

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**AKUT KOLONİK DİVERTİKÜLİT:
TEDAVİ, MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ
ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Zaza IAKOBADZE

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mustafa Ali KORKUT**

İZMİR – 2015

ÖNSÖZ

Öncelikle Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Mustafa YILMAZ'A, Tez Çalışmam Sürecinde Desteğini Esirgemeyen Tez Danışman Hocam Prof. Dr. Mustafa Ali KORKUT' a, Eğitimim Boyunca Her Zaman Desteğini Hissettiğim Değerli Hocam Prof. Dr. Hasan KAPLAN' a, Değerli Hocam Prof. Dr. Adem GÜLER' e, Değerli Hocam Prof. Dr. Erhan Akgün'e, ayrıca Asistanlığım Boyunca Teorik Ve Pratik Tecrübelerinden Faydalandığım Tüm Diğer Değerli Hocalarıma, Cerrahi Tecrübesinden Faydalandığım Ve Ahlaki Değerlerini Her Zaman Örnek Aldığım Saygıdeğer Ağabeylerim; Doç. Dr. Cemil ÇALIŞKAN' a, Doç. Dr. Özgür FIRAT' a, Doç. Dr. Özer MAKAY' a ve Doç. Dr. Levent YENİAY'a, Tez Çalışmamda Ve Cerrahi Eğitimimde Önemli Yeri Olan Değerli Ağabeylerim Başta Op. Dr. Tayfun YOLDAŞ Olmak Üzere Tüm Uzman Ağabeylerime, Ayrıca Asistanlığın Ağrılı, Acılı Zor Günlerini Paylaştığım Tüm Asistan Arkadaşlarıma, Genel Cerrahi Kliniğinde Çalışan Tüm Hemşire Ve Personel Arkadaşlarıma...

Benim Bu Günlere Gelmemde Çok Büyük Emeği Olan ve Hiç Bir Zaman Hakkını Ödeyemeyeceğim Sevgili Aileme sonsuz Teşekkürler...

Saygılarımla: Dr. Zaza IAKOBADZE

İÇİNDEKİLER

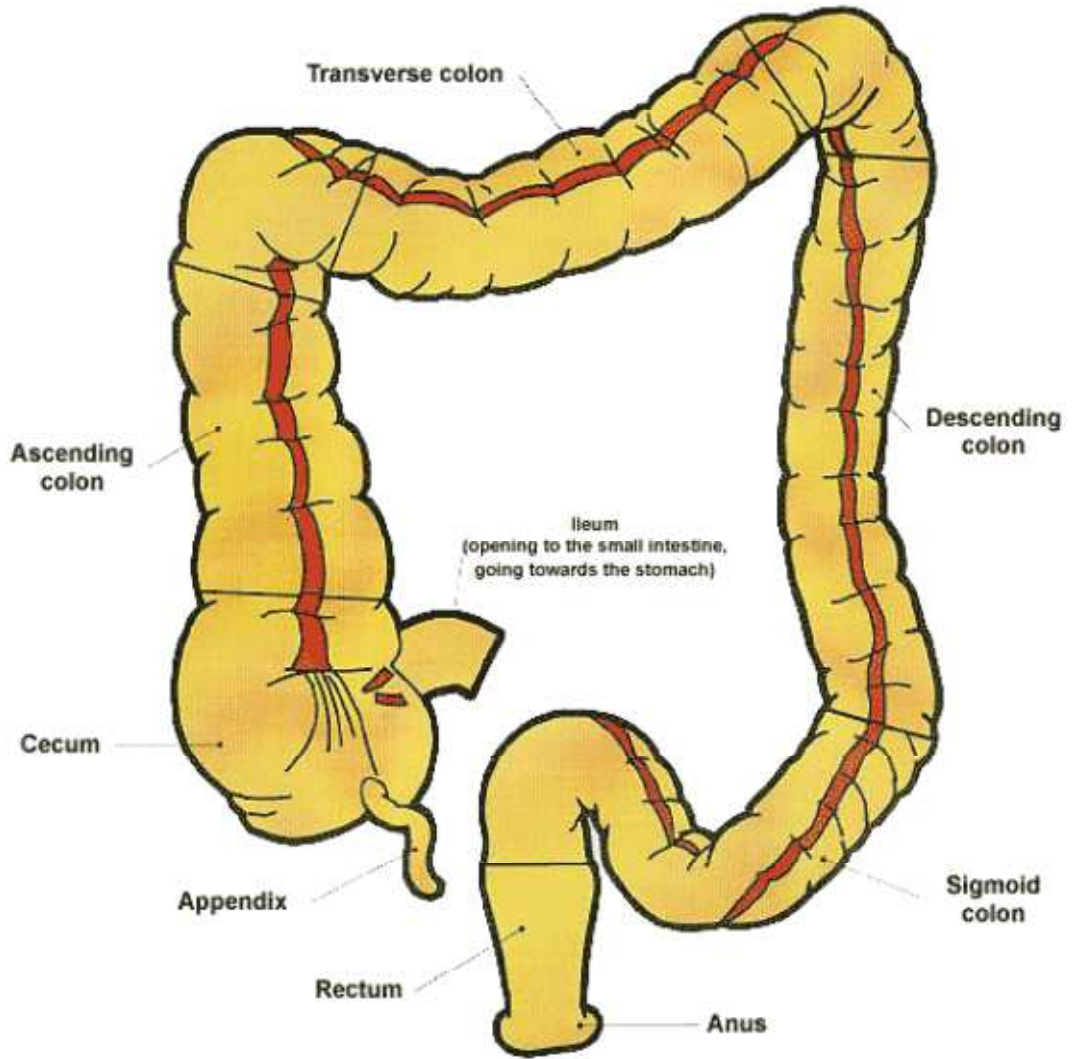
KISALTMA LİSTESİ	iv
GENEL BİLGİLER	1
GEREÇ VE YÖNTEM	29
BULGULAR VE TABLOLAR	31
TARTIŞMA.....	45
KAYNAKLAR.....	50

KISALTMA LİSTESİ

A	:	arteria
ABD	:	Amerika Birleşik Devletlerinde
ADH	:	asemptomatik divertiküler hastalıklı
Ark.	:	arkadaşlar
Asc	:	asetilkolin
BFT	:	böbrek fonksiyon testleri
BT	:	Bilgisayarlı batın tomografisi
Ca	:	kanser
CEA	:	carcinoembronic antigene
CRP	:	c-reaktif protein
GİS	:	gastrointestinal sistem
İBS	:	İrritabl Barsak Sendromu
İMA	:	inferior mezenterik arter
İMV	:	inferior mezenterik ven
K	:	potasyum
KCFT	:	karaciğer fonksiyon testi
KKB	:	kalsiyum kanal blokerlerinin
MBO	:	mekanik barsak obstrüksiyonu
MRI	:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
Na	:	sodyum
NSAİİ	:	non-streoid anti-inflamatuar ilaçlar
SGOT	:	glutamik oksaloasetik transaminaz
SGPT	:	serum glutamik pirüvik transaminaz
SİAS	:	spina iliaka anterior superior
SMA	:	superior mezenterik arter
SMV	:	süperior mezenterik ven
Tm	:	tümör
USG	:	Abdominal ultrasonografi
V	:	vena
WBc	:	lökosit

GENEL BİLGİLER

Kolon; gastrointestinal sistemin ileoçekal valv ile rektosigmoid köşe arasında kalan yaklaşık 150 cm'lik bölümüdür. Sırasıyla çekum, çıkan kolon, transvers kolon, inen kolon ve sigmoid kolon ile devam ederek rektosigmoid köşede rektum ile birleşir (Şekil 1). Kolonun dışında üç adet aralarında 120 derece olan tenia koli'ler vardır. Bunlar appendikste birleşirler ve proksimal rektumda sakral promontorum hizasında uzaklaşarak kaybolurlar. Haustra koli'ler, tinealar arası keseleşmelerdir ve yarım ay şeklinli plica semilunareslerle ayrılırlar.



Şekil 1: Kolonun Bölümleri

Apendiks epiploikalar yağlı çıkıntılar olup tinealara tutunmuşlardı. Omentum, transvers kolona anterosuperior kenardan yapışır. Kolonun retroperitoneal kısımları: çıkan kolon, inen kolon, hepatik ve splenik fleksuraların arka yüzleridir. İntraperitoneal yapılar ise; transvers kolon, çekum ve sigmoid kolondur(1).

Kolon Embriyolojisi

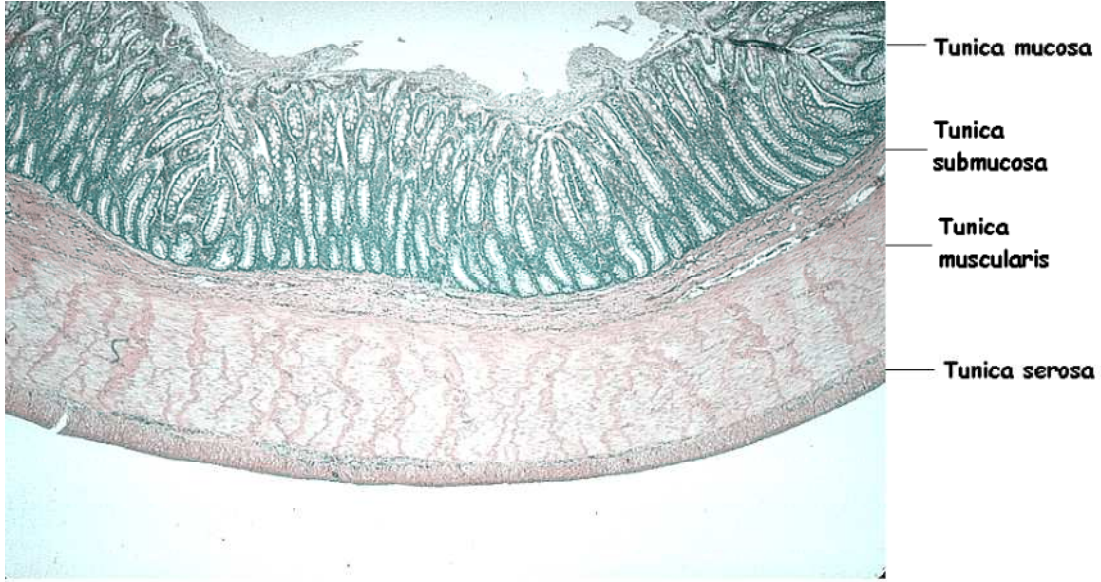
Embriyonik gastrointestinal kanalın gelişimi, gebeliğin dördüncü haftasına kadar sürer. İlkel barsak, endodermden gelişerek üç segmente ayrılır. Ön barsak(foregut), orta barsak(midgut) ve arka barsak(hindgut) birlikte oluşur. Orta barsak; ince barsak, çıkan kolon ve proksimal transvers kolona dönüşür ve kan akımını süperior mezenter arterden(SMA) alır. Arka barsak; distal transvers kolon, inen kolon, rektum ile proksimal anüsü oluşturur. Kan akımının tümünü inferior mezenterik arterden(İMA) alırlar. Klinik kullanım kolaylığı açısından midguttan gelişen(çekum, çıkan kolon, transvers kolonun sağ yarısı) kısma sağ kolon, hindgut'tan gelişen(transvers kolonun sol yarısı, inen kolon ve sigmoid kolon) kısma sol kolon denilmektedir(1). Gebeliğin altıncı haftasında arka barsak ürogenital sinüs ve rektum olarak ikiye ayrılır(2).

Histoloji

Sindirim kanalında görülen dört tabaka, kolonda da vardır. Kolon duvarı içten dışa doğru sırasıyla; mukoza, submukoza, muskularis propriya ve serozadan oluşur.

Tunika Mukoza: Mukoza yüzey epitelyumu, kripta, lamina propria ve lamina muskularis mukozadan oluşur. Barsağın bu bölümünde villus yoktur. Yüzey epiteli basit kolumnar veya küboidal epitelden oluşur. intestinal bezler uzundur ve çok sayıda goblet ve emici (absorbtif) hücre, az sayıda enteroendokrin hücre ile karakterizedir. Epitelyal hücreler arasında T lenfositler mevcuttur(3). Lamina propria; fibroblastlar, damarlar, sinirler, düz kas ve inflamatuvar hücrelerin gevsek bir kolleksiyonunu içerir. Lenfatikler lamina proprianın alt 1/3'lük bölümüne sınırlıdır. Normalde mevcut olan inflamatuvar hücreler, lenfositler, plazma hücreleri, mast hücreleri, eozinofil ve histiyositlerdir(3).

Müskülaris mukoza ince bir kas tabakasıdır. Mukozayı daha derin submukozadan ayırmaktadır(3).



Şekil 2: Kolonun histolojik yapısı enine kesit

Tunika Submukoza: Lamina proprianın hücresel içeriği submukozal stromada da yeralır. İki nöral plexus submukozal bölgede yer alır. Bunlar Meissner submukozal plexus ve derin submukozal plexustur. Submukoza arteriolleri, venülleri ve lenfatikleri içerir (3).

Tunika Muskularis: İçte sirküler, dışta longitudinal kaslardan meydana gelmiştir. Auerbach plexusu iki kas tabakası arasında uzanır. Dış longitudinal tabaka lifleri tenia coli denilen üç kalın longitudinal bant halinde toplanmıştır(3).

Tunika Seroza: Peritondur. Çekum, appendiks, transvers kolon ve sigmoid kolonu tam olarak sarar (intraperitoneal). Çıkan kolon, inen kolon ve rektumun bir bölümü ile anal kanal peritonun arkasında kalır (retroperitoneal)(3).

Çekum

Kalın barsağın ilk parçası olan çekum, sağ iliak fossada yer alır. Uzunluğu ortalama 6 cm, genişliği ise 7,5 cm olup kolonun en geniş kısmıdır. Geniş bir lümenine sahip olması ve duvarının ince olması nedeni ile intestinal obstrüksiyonlarda kolonun en sık perforasyon olan kısmıdır (4). Arka yüzü iliakus ve psoas majör kasları ile komşudur. Çekum genellikle mobildir ancak bazen terminal ileumdan gelen bir periton katlantısı çekumun fikse olmasına neden olabilir.

Apendiks Vermiformis

Çekumun arka duvarından, ileoçekal valvin 2-3 cm altından ve üç tenyanın birleştiği yerden çıkar. Ortalama uzunluğu 9 cm (2-25 cm) dir. Çocuklarda yetişkinlerden daha uzundur. Tabanı spina iliaca anterior superior (SİAS) ile umbilikusu birleştiren çizginin dış 1/3 noktasındadır (Mc Burney noktası). Apendiksin farklı konumlarda olabileceği saptanmıştır; retroçekal veya retrokolik, pelvik, subçekal, preileal veya postileal yerleşim gösterebilir. Apendiks vermiformis ileum mezenterinin alt ucuna kısa bir mezoapendiks ile bağlıdır. Apendiks arteri, ileokolik arterin alt parçasının bir dalıdır.

Assendan Kolon(çıkan kolon)

Assendan kolon, çekumdan karaciğer sağ alt lobunun alt yüzüne kadar uzanır ve burada birden sola ve biraz öne bükülerek hepatik fleksurayı oluşturur. Assendan kolonun ön ve yan yüzleri periton ile örtülü olup uzunluğu yaklaşık 15–20 cm kadardır (4). Arka yüzü gevşek bağ dokusu ile karın arka duvarına tutunur. Bazen arka yüzü peritonla örtülü olabilir. Ön yüzü; ileum, omentum majus ve karın ön duvarı ile komşudur. İçte; duodenum, ince barsaklar ve psoas majör kası ile dışta ise karın yan duvarı ile komşudur. Arkada; iliak kas iliolumbar ligament, quadratus lumborum kası, transversus abdominus kasının aponevrozu ve sağ böbrek ve sağ üreter ile komşuluk gösterir.

Transvers Kolon

Transvers kolon, hepatik fleksura ile splenik fleksura arasında uzanır ve ortalama 50 cm uzunluğundadır (4). Dalağın alt ucu altında aşağı doğru bükülerek splenik fleksurayı yapar. Transvers kolonun sağ ucu duodenum ikinci parçasına ve pankreas başına tutunmuştur. Üst yüzü; karaciğer, safra kesesi, mide büyük kurvatur ve dalak ile komşudur. Arkada; duodenum inen kısmı, pankreas başı, treitz ligamenti ve ince barsaklarla komşuluk yapar. Önde karın ön duvarı ve ince barsaklarla komşudur.

Descendan Kolon(inen kolon)

Descendan kolon ise splenik fleksuradan başlayıp sol iliak fossaya kadar uzanır. Yaklaşık 25 cm uzunluğunda olan bu kolon segmenti en kalın kas tabakasına sahip kısımdır. Descendan kolonun da yan ve ön yüzü peritonla örtülüdür (4). Splenik fleksurayı yerinde tutan splenokolik ve frenokolik ligamentler bu bölgenin mobilizasyonu sırasında, dalağın hasar görmemesi için dikkatle ayrılmalıdır. Sol böbreğin dış kenarı ve quadratus lumborum kası arasında iliak kristaya kadar iner ve küçük pelvis içerisinde sigmoid kolon ile sonlanır. Arkada; sol böbrek, iliakus, psoas majör ve quadratus lumborum kasları ile komşudur. Sol subkostal arter ve sinir, sol iliohipogastrik, sol ilioinguinal, genitofemoral ve lateral kutaneal femoral sinirler, sol testiküler (ovarian) arter ve sinir, sol eksternal iliak arter inen kolonu arkadan çaprazlarlar.

Sigmoid Kolon

Sigmoid kolonun ortalama uzunluğu 40 cm olup 2,5 cm çapı ile kolonun en dar yerini oluşturmaktadır (4). Psoas majör kasının iç kenarından başlar, bir kıvrım yapar ve üçüncü sakral vertebra hizasında rektumla devam eder. Uzunluğu değişebilen bir mezokolon ile karın arka duvarına tutunmuştur. Sigmoid kolon, lateralde; eksternal iliak damarlar, obturator sinir, over (kadında), duktus deferens (erkek) ve pelvis yan duvarı ile komşudur. Arkada; internal iliak damarlar, üreter, priformis kası ve sakral plexus ile komşudur. Sigmoid kolonun aşağı kısımlarında tenyalar incelmeye başlar ve rektuma

yakın kısımda tamamen kaybolur. Tenyaları oluşturan lifler rektumu saran longitudinal kas tabakası ile uzanırlar.

Rektum

Rektum yaklaşık 12-15 cm uzunluğunda ve sigmoid kolon ile sakrum eğilimini takip eden anal kanal arasında uzanır. Rektumun üst 1/3 bölümü ön ve yan yüzlerinde peritonla örtülüdür. Orta 1/3 bölümünün yalnızca ön yüzü periton tarafından çevrilir ve alt 1/3 bölümü peritoneal izdüşümün altındadır. Rektumun proksimali, yaklaşık olarak sakral promontoriumun seviyesinde longitudinal bir kas tabakasını şekillendirmek üzere birleşen kolonun tenya kolileri düzeyi olarak tanımlanır. Rektum üç keskin kavis içerir. Proksimal ve distal kavisler sola doğru konveks, orta kavis ise sağa doğru konvektir. Bu katlantılar lümen içinde sol üst (4-7 cm), sağ orta (8-10 cm) ve sol alt (10-12cm) da bulunan Houston Valfleri'ne karşılık gelmektedir. Dördüncü sakral cisim seviyesinden başlayarak sakrumu örten ve sinirlerle damarların üzerinden geçen, rektumun arkasında uzanan Waldeyer Fasyası yoğun bir rektosakral fasyadır. Ekstraperitoneal rektumun önünde erkekte rektovezikal septum ve kadında rektovajinal septum olarak bilinen Denonvillier Fasyası bulunur (8).

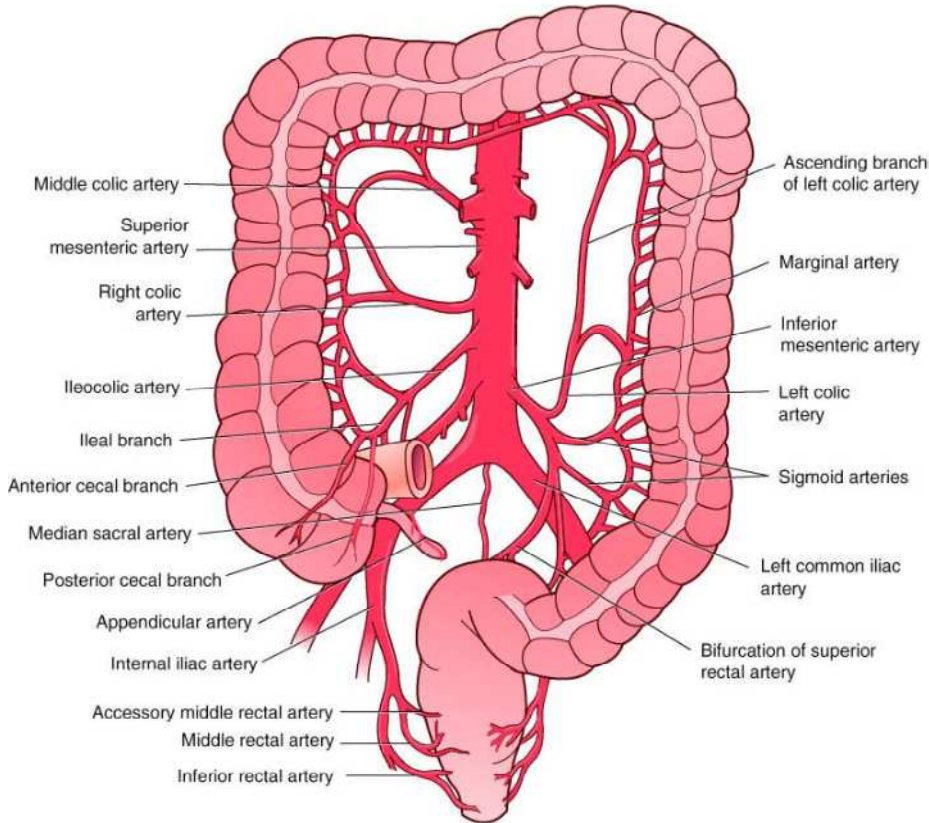
Kolonun Arteriyel Sistemi

Kolonun arteriyel dolaşımı superior mezenterik arter ve inferior mezenterik arterlerden olmaktadır. Süperior mezenterik arter, çölyak trunkusun altından, aortanın önünden ayrılır. Çekum, çıkan kolon ve transvers kolonu ileokolik, sağ kolik, orta kolik dalları ile besler. İnfior mezenterik arter, SMA'nın altında infrarenal aortadan çıkarak inen kolon, sigmoid kolon ve üst rektumu sırası ile sol kolik, sigmoidal ve süperior rektal arter dalları ile besler. İMA süperior rektal arter olarak devam eder ve internal iliak arterin medial rektal arter dalı ve internal pudental arterin inferior rektal arter dalı ile birleşerek anastomoz yapar ve rektumu beslerler. Splenik fleksura hizasında SMA ve İMA arasında kollateraller bulunur. İleokolik, sağ kolik, orta kolik, sol kolik arterler aralarında anastomoz oluşturarak Drummond'un Marjinal Arteri'ni meydana getirirler. Kolonun mezenterik sınırı boyunca yer alarak kolona vasa rektaları verirler. Böylece mezenterik kenar boyunca devamlı kan akımı

elde edilmiş olur. Bu arter yayı insanların %20 'sinde tamdır(5). İMA' nın sol kolik dalı ile SMA'nın orta kolik dalı arasındaki sabit olmayan anastomozlar ise Riolan Arkı olarak adlandırılır(6,7)(Şekil 3).

Rektum ve Anal kanalın arterleri

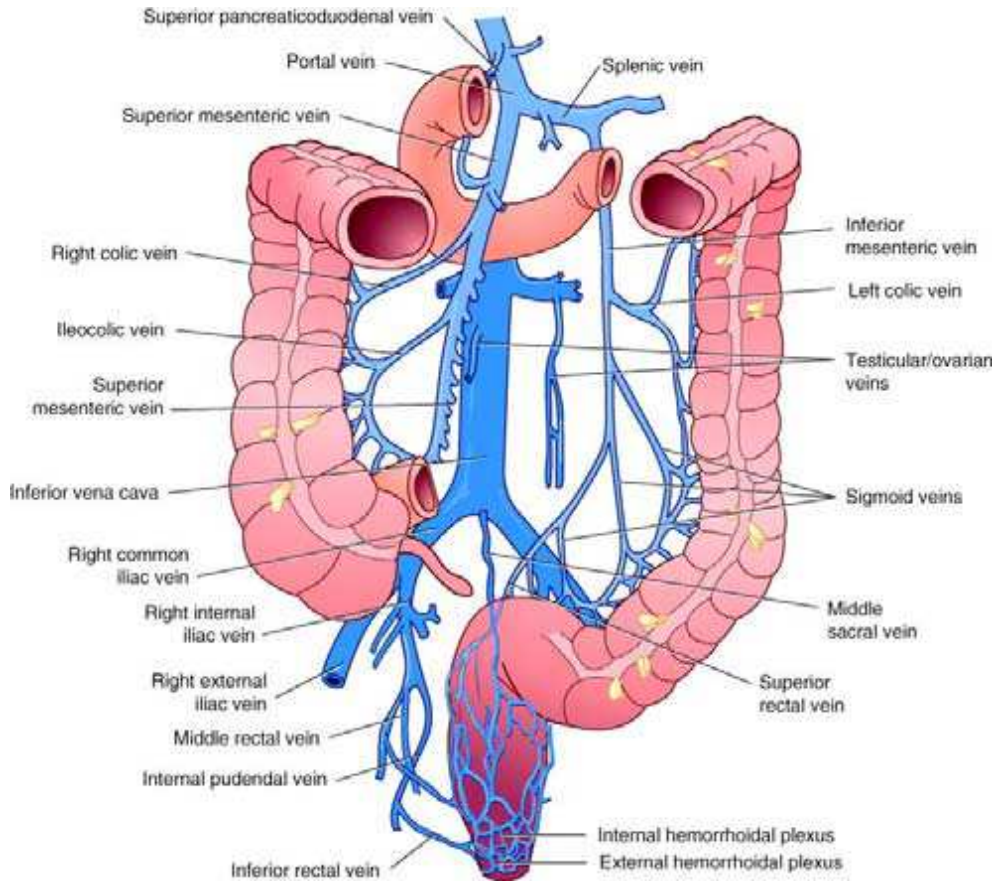
Bunlar süperior, medial, inferior ve median sakral arterlerdir. Süperior rektal arter İMA'nın terminal dalı olup, A.iliaka kominis sinistrayı çaprazladıktan sonra oluşur ve rektumun arka duvarına doğru iner. S3 seviyesinde ikiye ayrılarak üst ve orta rektumu besler. Orta rektal arter, A.iliaka interna'dan çıkar, erkekte rektumun kas yapısı ve prostat bezini besler. Kadınlarda bazen olmayabilir, yerini uterin arter alır. Denonvillier Fasyası boyunca geçer ve anorektal halka seviyesinde anorektal yüzden rektal duvara girerler. İnferior rektal arter, internal pudendal arterden çıkar, öne ve mediale doğru ilerleyerek anal kanalın pektinat çizgi distalinde kalan kısmı beslerler (8). Median sakral arter aort bifurkasyosunun hemen altında çıkar ve periton arkasından alt lomber vertebraların, sakrumun ve koksiksin ön yüzünden aşağı doğru iner. Rektum arka duvarına birkaç küçük dal verir (68).



Şekil 3. Kolonun Arteryel Sistemi

Kolonun Venöz Sistemi

Aynı isimli arterlerin beslediği alanlardaki venöz dönüşü sağlarlar. Sağ kolonun venöz dönüşü süperior mezenterik ven (SMV) yoluyla portal vene ulaşır. Sol kolonun venöz dönüşü ise inferior mezenterik ven (İMV) yoluyla splenik vene, ordanda portal vene olmaktadır. Çekum ve apendiks bölgesindeki venöz dönüş, ileokolik ven yoluyla SMV'ye ulaşır. Çıkan kolon ve hepatik fleksuradaki venöz dönüş, V.kolika dekstra yoluyla, transvers kolon venöz dönüşü ise middle kolik ven yoluyla SMV'ye doğrudur. Splenik fleksuradaki venöz dönüş, hem v.kolika media ile hem de v.kolika sinistra yoluyla olmaktadır. İnen kolon venöz dönüşü, v.kolika sinistra yoluyla, sigmoid kolon venöz dönüşü ise v.sigmoidea yoluyla inferior mezenterik vene doğrudur. İMV; inen kolon, sigmoid kolon ve proksimal rektumu drene eder. Treitz ligamanının solunda retroperitoneal lokalizasyonda gider, pankreasın arkasından devam eder ve splenik venle birleşir(8,9)şekil 4.

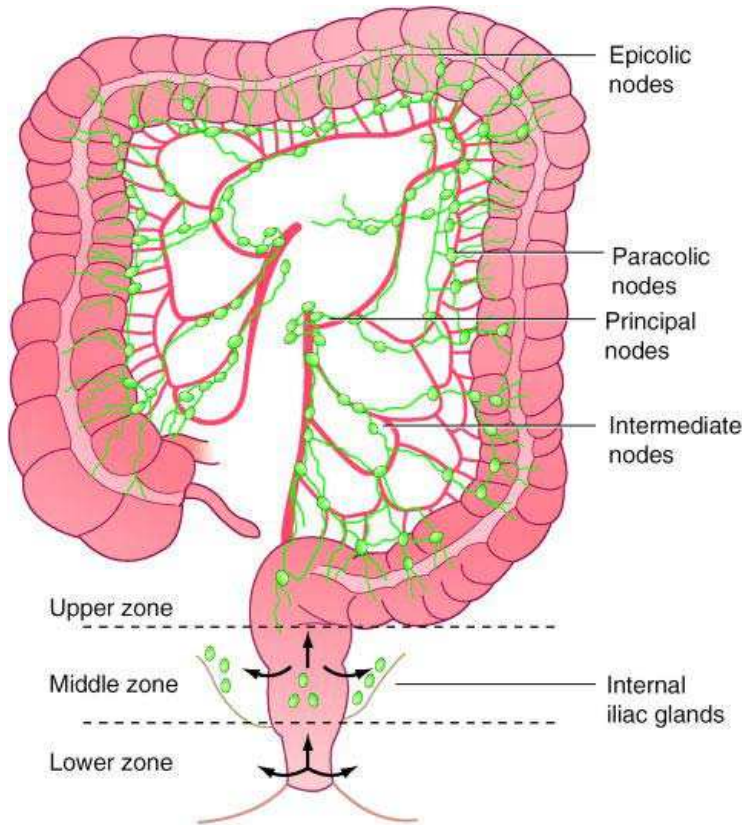


Şekil 4. Kolonun Venöz Sistemi

Kolonun Lenfatik Drenajı

Kolon, submukoza ve muskularis mukozadaki lenfatik kanallarla çevrilidir. Mukozada zengin vasküler ağ olmasına rağmen lenfatik kanallar yoktur. Bu nedenle muskularis mukozaya erişmemiş kanserler teorik planda lenfatik yayılım yapmaz olarak kabul edilir. Bu segmental yapı sayesinde uzunlamasına intramural yayılım engellenir. Submukoza ve serozaya sirkumferensiyel yayılma annüler lezyonlarda olur. Barsak duvarındaki lenf nodları (epiploik), barsağın iç marjiniindeki lenf nodları (parakolik) ile aynı isimli mezenterik arterler boyunca olanlar (intermediate) ve süperior ve inferior arterlerin orijinindekiler Prinsipal (main) olmak üzere adlandırılır(1). Bu nedenle kolonun lenfatik drenajı şu şekilde sıralanabilir (şekil 5.):

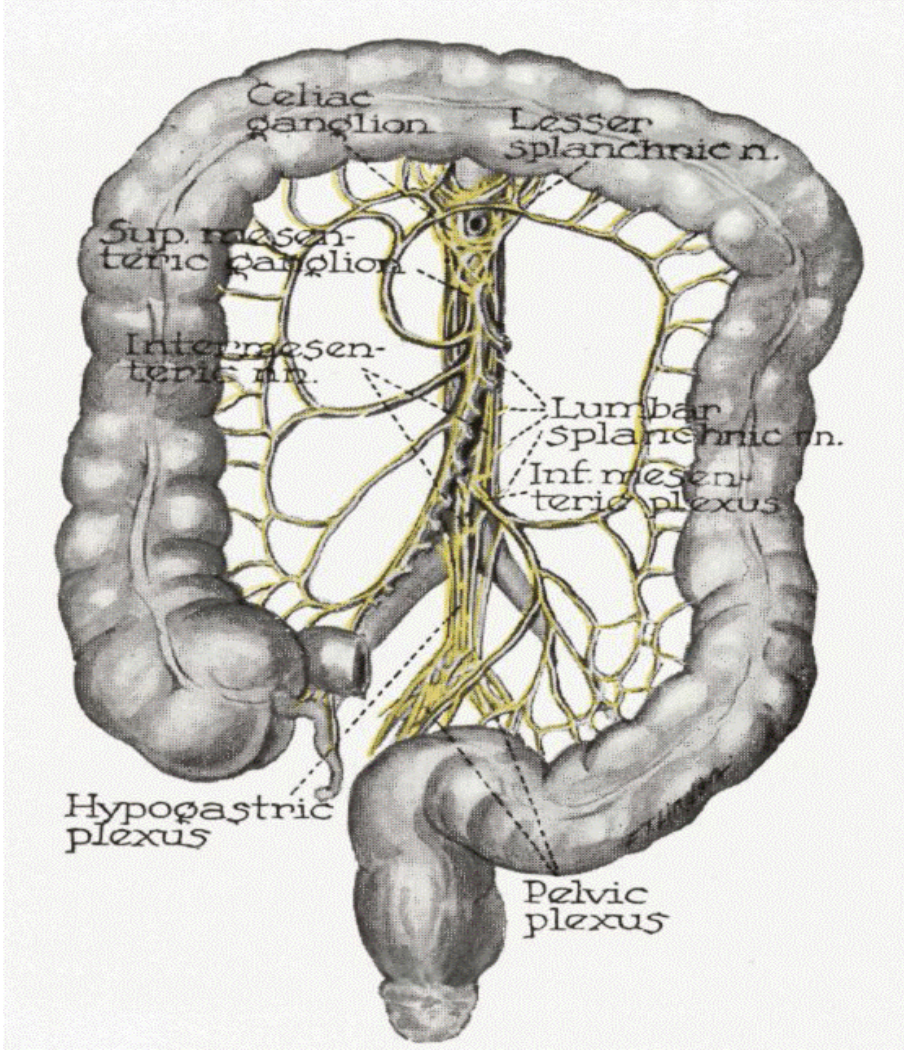
- 1-Epikolik ganglionlar: Kolon duvarının hemen yanında yer alırlar.
- 2-Parakolik ganglionlar: Marjinal arterler etrafındadır.
- 3-İntermedier ganglionlar: Mezenter içinde aynı isimli mezenterik arterler boyunca yer alırlar.
- 4-Prinsipal ganglionlar: Mezenterik arter ve venin kökleri etrafındadır.



Şekil 5. Kolonun Lenfatik Drenajı

Kolon ve rektum Sinirleri

Kolon hem sempatik hem de parasempatik sinirlerle inerve olur ve bunlar arterlere paralel seyrederekler. Sempatik sinirler peristaltizmi inhibe ederken, parasempatikler ise stimüle eder. Sağ kolona giden sempatik sinirler, spinal kordun alt altı torasik segmentlerinden gelir, splanknik sinirler içinde önce çölyak pleksusa sonrada superior mezenterik pleksusa ilerlerler. Transvers kolonun sağ tarafının parasempatik sinirlerinin sağ vagustan geldiği kabul edilir. Sol kolonun ve rektumun sempatik innervasyonu ilk üç lumbal sinirden gelir, bu sinirler birleşerek önce preaortik pleksusu sonrada daha aşağıda inferior mezenterik pleksusu oluştururlar. Sol kolonun parasempatik sinirleri sakral sinirlerden gelerek rektumun her iki yanında Nervi Erigentes'i oluştururlar. Sakral parasempatiklerden birtakım uzanımlar yükselerek hipogastrik pleksusu oluştur ve splenik fleksura alanını inerve ederler(1, 8,10)(şekil 6). Rektumun innervasyonu pelvisin ürogenital organları ile paylaşılır. Torakolomber segmentlerden çıkan sempatik sinirler inferior mezenterik pleksusu oluşturmak üzere inferior mezenterik arterin altında birleşir. Bu saf sempatik sinirler aortik bifurkasyonun altında lokalize süperior epigastrik pleksuslara inerler. Daha sonra hipogastrik sinir adıyla ikiye ayrılıp pelvise inerler. Rektum, mesane ve cinsiyet organları hem erkekte hem de kadında hipogastrik sinir yoluyla sempatik innervasyon alırlar. Nervi Erigentes (S2,S3,S4)'den çıkan parasempatik lifler, pelvik pleksusu oluşturan hipogastrik sinirler, rektumun önü ve yanında birleşir. Buradan çıkan dallar, rektumu, internal anal sfinkteri, prostatı, mesaneyi ve penisi innerve eder. İnternal anal sfinkterin motor innervasyonu kontraksiyona neden olan sempatik ve kontraksiyonu inhibe eden parasempatik liflerledir. Eksternal anal sfinkter ve levator ani kası internal pudendal sinirle innerve olur. Rektumun distansiyonu internal sfinkterin relaksasyonu ile sonuçlanır. Eksternal sfinkter istemli olarak kasılır (8).



Şekil 6. Kolonun sinirleri

Fizyoloji

Kolonun başlıca fonksiyonları; depolama, absorpsiyon, ilerletme ve defekasyondur. Tüm bu fonksiyonlar nöral, hümorale ve muskuler yapıların lokal ve santral seviyelerdeki yakın koordinasyonu ile sağlanmaktadır (11). Sindirim fonksiyonunun düzenlenmesinde rol alan dört faktör vardır: 1) Düz kasların otonom fonksiyonları, 2) Ekstresek sinirler, 3) İntrensek sinir pleksusları, 4) Gastrointestinal hormonlar. Sindirim ve emilimin çoğu ince barsakta gerçekleştiği için kolona geçenler sindirilemeyen gıda artıkları, emilmemiş safra bileşenleri ve kalan sıvılardır. Kolon bu içerikten daha fazla su ve tuzu alarak feçesi oluşturur. Kolonun absorpsiyon ve depolama görevine uygun olarak motilite genellikle

yavaş ve ilerletici olmayan hareketler şeklindedir. Kolon motilitesinin temelini oluşturan haustral kasılmalar kolon düz kasının otonom ritmik aktivitesi ile başlatılmaktadır. İnce barsaklarda 9-12/dak olan segmentasyon kasılmalarına karşın haustral kasılmalar arasında 30 dakika gibi bir gecikme olabilir. Bu yavaş ve ileri geri karıştırıcı hareketler nedeniyle bakterilerin büyüüp yoğunlaşması için yeterli zaman sağlanmış olur.

Depolama: Kalın barsaklar dışkı ve bazı gazları depolarlar. Normal dışkının %70'i su, %30'u ise katı maddeden oluşur (12). Günde 3-4 kez yemek yenildikten sonra, çıkan kolon ve transvers kolon segmentlerinde belirgin bir motilite artışı olur ve birkaç saniye içinde feçes kolonda ilerletilir. Kütle hareketleri adı verilen bu yoğun kasılmalar, kolon içeriğini defekasyon oluncaya kadar depolandığı distal kolon bölümüne ilerletir.

Absorbsiyon: Kolonda absorbsiyon miktarı ince barsaklarla kıyaslanamayacak kadar azdır, çünkü kolonun lümen yüzeyi daha düzdür ve ince barsaktan daha az absorbsiyon yüzeyi vardır. Ayrıca kolon mukozasında glikoz ve aminoasitler için özel transport mekanizmaları yoktur. İnce barsak motilitesinin arttığı durumlarda, emilimi tamamlanmadan kolona geçen besinler kolon tarafından absorbe edilemediğinden diyare ile kaybedilir. Kolon, normalde su ve tuzları absorbe eder. Hergün yaklaşık 600- 1000 ml ileum içeriği kolona geçer. Bunun %90'ı sudur. Ancak dışkı ile atılan su miktarı 180 ml düzeyindedir. Su emiliminin hemen tamamı çekum ve çıkan kolonda meydana gelir. Ayrıca kolondan sodyum, klorür, sakkaroz ve laktoz da emilir (12-13). Kalın barsakta sindirim gerçekleşmediği halde, kolon bakterileri kendi metabolizmaları için bir miktar selüloz sindirimi yaparlar. Kolon bakterileri kolonun absorbe edebileceği vitaminler sentezlerler, fakat normalde K vitamini hariç diğerlerinin katkısı pek de önemli değildir.

Taşıma: Kalın barsaklarda itici ve itici olmayan tip olmak üzere iki farklı hareket görülür. İtici olmayan hareketlerle haustralar sırayla kasılır ve böylece kolon içeriğinin karışması, sıvı elektrolit emilimi ve değişimi için mukoza teması sağlanmış olur. İtici tip hareketlerle içerik distale doğru taşınır. Bu taşınma birden fazla haustranın bir arada kasılması, kütleli itme ve peristaltik hareketlerle olur (13). Besin mideye ulaştığında, gastrin ve ekstrensek otonom sinirlerin aracılık ettiği gastrokolik refleks ile kolonda kütle hareketleri başlatılır. Bu arada astroileal refleks de ince barsak içeriğini kalın barsağa iterek ilerlemeye yardımcı olur. Kolondaki kütle hareketleri fekal materyali rektuma ilerlettiğinde, rektumda oluşan distansiyon rektum duvarındaki gerim reseptörlerini

uyararak defekasyon refleksini başlatır. Bu refleks ile internal anal sfinkter gevşer ve rektum ile sigmoid kolon daha şiddetle kasılır. Rektal duvarın gerilmesi dışkılama isteğine yol açar.

Salgılama: Kimus kalın barsaklara ulaşana kadar sindirim tamamlandığı için kalın barsaklar herhangi bir sindirim enzimi salgılamaz. Kolon sekresyonunda mukozayı mekanik ve kimyasal hasardan koruma görevini üstlenmiş olan alkali mukus bulunmaktadır. Klorür emilimi karşılığında az miktarda bikarbonat lümene verilerek ortamın alkali olması sağlanır (pH 8-8,4). Potasyum, salgılanan mukus ile lümene geçer (12-13). Mukus feçesin geçişini kolaylaştıracak şekilde kayganlık sağlarken içerdiği bikarbonat da lokal bakteriyel fermentasyonu sonucu oluşan irritan asitleri nötralize etmektedir.

Defekasyon: Defekasyonu başlatan stimulus rektumdaki distansiyondur. Sol kolonun distansiyonu peristaltik dalgaları başlatarak, fekal kitlenin rektuma ilerletilmesini sağlar. Normal olarak bu durum günde bir ya da çok kez gerçekleşebilir. Hareketin zamanlaması çevresel faktörler arasındaki dengeye bağlıdır çünkü acil defekasyon hissi anorektumun basit reflekslerinin korteksin kompleks inhibisyonu ile baskılanır. Anorektumdaki dinamik değişiklikler iki uyarana karşı gelişir:

1- İntraabdominal basınçtaki değişiklikler

2-Materyalin kolondan rektuma geçişi

Rektal distansiyon internal sfinkterin gevşemesini uyarır, aynı zamanda da eksternal sfinkterin kasılmasını tetikler. Böylece sfinkter aracılı kontinens sağlanır (11).

Kolon Mikroflorası

Doğumda insan kolonu sterildir. Ancak saatler içinde oral bölgeden anal bölgeye doğru kolonizasyon başlar. Kolondaki dominant bakteri *Bakteriodes*'dir. İlk olarak doğumdan 10 gün sonra görülür. Doğumdan 3-4 hafta sonra karakteristik gayta florası yerleşmiştir. Kolondaki bakteriyel popülasyon anaerobik ve aerobik bakterilerden oluşur. Yaklaşık olarak fekal içeriğin üçte biri canlı bakteriden oluşur. Feçesin bir gramında

yaklaşık olarak 10^{11} ile 10^{12} bakteri bulunur. Anaerobik organizmalar aerobiklere göre 10000:1 oranında dominanttır. Kolondaki bakteriyel floranın bilinmesinin cerrahi açısından önemi profilaksi ve tedavide kullanılacak antibiyotik açısından rehber olmasıdır (Tablo 1) (11).

Tablo1: Fecesteiki mikrobiyal flora

ORGANİZMA	Konsantrasyon (cfu/ml)	
Aerobik ve fakültatifler		
Mikroorganizmalar (total)	10 ⁷	10 ¹²
Enterobakteria	10 ⁴	10 ¹⁰
Streptokok	10 ⁵	10 ¹⁰
Stafilokok	10 ⁴	10 ⁷
Laktobasil	10 ⁶	10 ¹⁰
Fungus	10 ²	10 ⁶
Anaerobik bakteriler		
Bakteriodes	10 ¹⁰	10 ¹²
Bifidobakterium	10 ⁸	10 ¹⁰
Streptokok*	10 ⁸	10 ¹¹
Klostridium	10 ⁶	10 ¹¹
Eubakterium	10 ⁹	10 ¹²

* Peptostreptokokları ve peptokok suşlarını içerir

Gastrointestinal sistem lümeni içerisinde mikroorganizma sayısı farklı olup, bu sayıyı lümen içi pH , mukus miktarı, safranın varlığı ve bağırsak motilitesi etkiler. Kolonda pH yaklaşık 6,8-7,8 arasında değişim göstermektedir. Lümen içi mikroorganizma sayısını etkileyen diğer faktörler; immün yetmezlik, mukozal lizozomal aktivite, çevresel koşullar, beslenme, anatomik anomaliler ve antibiyotik kullanımıdır (11).

Kolonun divertiküler hastalığı

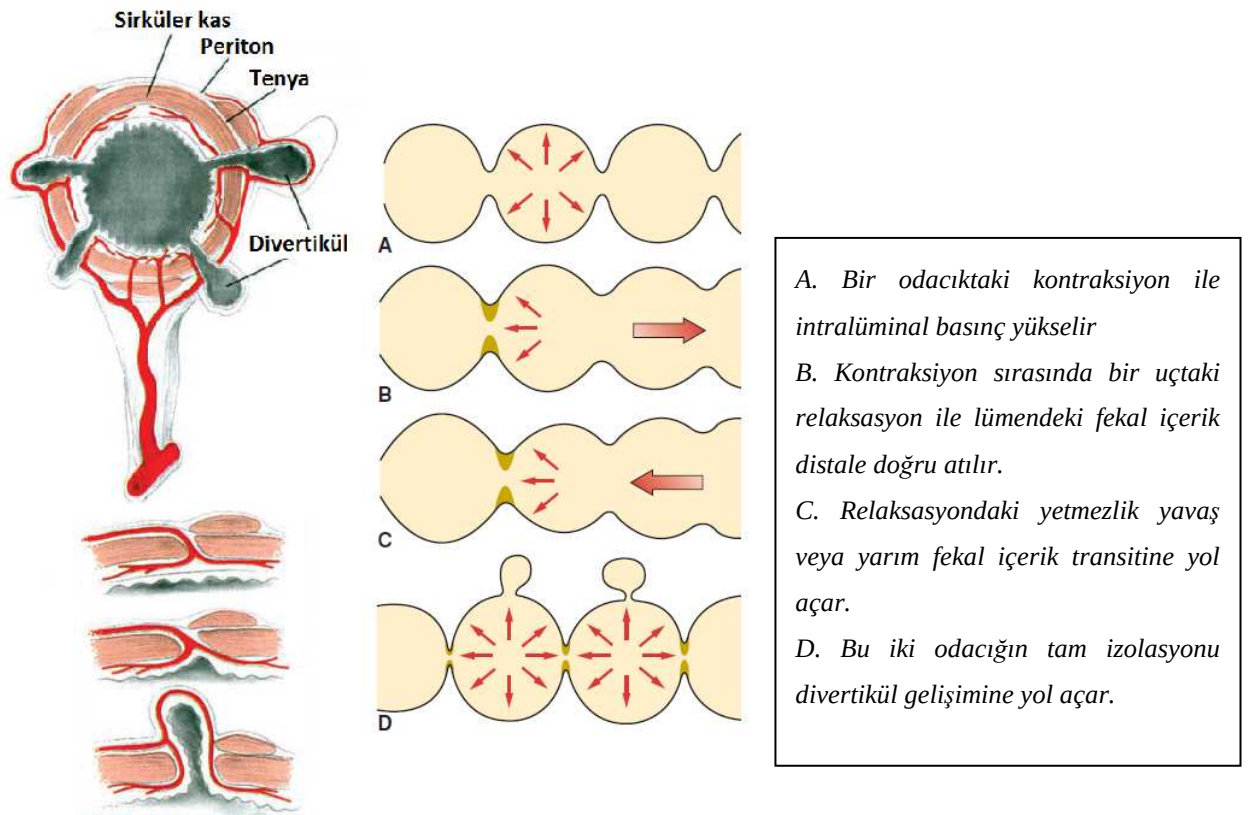
Tanımlama: Diverticulum, Latince’de yol kenarındaki hanlara verilen addır. kolonun divertiküler hastalığı kas tabakasındaki bazı yetersizlikler nedeniyle mukozanın dışa doğru balonlaşmasıdır (14). Gerçek divertiküllerde barsağın tüm tabakaları yani mukoza, kas tabakası ve dış zar keseleşirken, psödo divertiküllerde sadece mukoza ve submukoza dışarı doğru keseleşir. Kolon divertiküllerinin pek çoğu psödo divertiküldür. Çok sayıda divertikül bulunmasına divertikülozis, divertikülün iltihaplanmasına divertikülitis adı verilir.

Tarihçe: 1700’lü yılların sonunda bir Fransız cerrah, Litre, tarafından kolonda kese şeklinde dışarı doğru cepleşmelerin tanımlanmasına karşın, divertikül terimi ilk kez 1815’te Fleischman tarafından kullanılmıştır (15). 1899’da Graser divertikülitisi tanımlamıştır. 1904’te Beer hastalığın histolojik ve klinik özelliklerini tarif etmiştir.

Kolonun divertikül hastalığı asemptomatik olsa bile karın ağrısı, barsak itiyadında değişiklikler gibi bulgularla beraberdir. Özellikle batı toplumlarında sıklıkla sol kolon yerleşimlidir. Sol kolon divertiküler hastalığı için kolonun daha proksimali mutlak araştırılmalıdır. Asya toplumlarında daha sık olarak görülen sağ kolon divertikülü ise ayrı bir antite olup sol kolon divertikülü araştırması veya beraberliği gerektirmez(16-18).

Divertikül oluşumu: Mezenterik ve antimezenterik tenyalar arasında bulunan bölgeler boyunca yerleşen bu patoloji sıklıkla mukozanın müskülaris mukozayı da alarak, artan kolon içi basıncının etkisiyle sirküler kaslardaki zayıf noktalardan perikolik yağ tabakasının içine doğru protrude olmasıdır (19,20). Bu etki ile tenya ve musküler tabaka kalınlaşacaktır. Bu durum ise kolon duvarını kalınlaştıracak ve sonunda kolonun (özellikle sigmoid kolonun) iç çapı daralacaktır. Tenyanın kontraksiyonu da sirküler kasları demet haline kalınlaştırıp kolon lümenini daraltacaktır. Laplace Kanunu’na göre de burada yüksek basınçlı bir bölge oluşacak ve kolon lümeninden geçen her akım bu basıncı artırmaya yardımcı olacağından divertikülozis durumu gözlenecektir. Şekil 7’de kolonik segmentasyonun divertikül oluşumundaki rolü şematik olarak çizilmiştir. Çalışmalar, divertiküler hastalıkla beraber kolon kas yapısında anatomik olarak değişikliklerin var olduğu ama anatomik topografyanın normal olduğu hallerde de divertikülozisin olabileceği, bu hastalarda da kolon duvarında aşırı kas çalışmasına bağlı kalınlaşmadan da

söz edilebileceğini göstermiştir(19,21,22). Hastalık genel olarak üç farklı klinik kategoride incelenir. Asemptomatik divertiküler hastalık, semptomatik ama komplikasyon yapmamış hastalık (“ağrılı komplike olmayan hastalık” ya da “sol taraf appendisitisi”) ve semptomatik komplikasyonlu divertiküler hastalıktır. Asıl semptomatoloji sigmoid kolon kas kitlesinde ve tenyada yoğunlaşır. Daha sonrada ifade edileceği gibi kolon teniasının artmış elastin miktarı ve düz kasların kasılması arası koordinasyonsuzluk hastalık için başlatıcı adımdır. Bunu ortaya koymak için kolon ve özellikle sigmoid kolon duvar algılaması (perception) ile kompliance araştırılmıştır. Semptomatik komplikasyon yapmamış hastalarda hem sigmoidde hem de rektumda yemek öncesi ve sonrası ölçümlerde algılamanın aşırı arttığı fakat aynı durumda asemptomatik divertiküler hastalıklı (ADH) veya normal bireylerde böyle bir artış gösterilmemiştir. Bilinmektedir ki rahatsız barsak hastalığında da (IBS) bu algılama artışı tüm kolonda ve rektumda bulunmaktadır. Böylece ADH ile IBS arasında bir bağlantı kurulması olasıdır. Ama semptomlu veya semptomsuz divertiküler hastalıklılarda postprandial tüm kolon tonusunda önemli bir fark tespit edilmezken sigmoid kolon da bazal tonus artarken, volümü azalmaktadır(19,23).



Şekil 7: Divertikül oluşumunda kolonik segmentasyon

Dışarıdan asetilkolin (Asc) verilince sirküler kas semsitivitesinde artış olduğu fakat longitüdinal kaslardabir faaliyet olmadığı gösterilmiştir. Divertiküler hastalıkta iki kas grubunda, asetilkolin transferaz enziminin M3 reseptör aktivitesi artmaktadır(24). Zaten divertiküllü kolonun tenyasında normalden iki kat fazla elastin olduğu ortaya konulmuştur. Kolonun sirküler kas yapısında ise bu bulguya rastlanmamaktadır. Böylece farklı ve koordinasyonsuz olarak kasılan sirküler kas kitlesi ve tenya mukozal prolapsus için açılmış anatomic planlar oluşturmaktadır. Bunların hepsi aslında birer neden değil ama sonuçta olabilir(25). Hughes'in geniş nekroskopi serisinde çekal divertikül doğumsal ve anatomik problemenden kaynaklanmaktadır. Bu tip divertikülün sıklıkla soliter olması ve uzun süreli bir hikaye sonunda kas kitlesinin oluşan inflamasyonla fibrozis ile yerdeğiştirmesi ve hakkında değerlendirme yapılamaması da etyolojiyi karanlıkta bırakan bir başka nedendir(17).

Epidemiyoloji

Kırk yaşın altında nadir rastlanan bu hastalık 80 yaş üzerinde %50 sıklıktadır ve nekropsi çalışmalarındada %2-45 arasında bildirilmiştir. Sıklıkla kadın cinste görülür. ABD'de yapılan son yıllardaki çalışmada bu hastalığa yaklaşık 2.2 milyon insanın yakalandığı, yılda 2.5 milyar dolar tutan bir sağlık problemi olduğu bildirilmişken sıralamada gastro özofajial reflü hastalığı, kolelitiazis, kolon kanseri ve peptik ülser hastalığından sonra 5. sırada problem olarak açıklanmıştır(26). Hastalığın semptomatik olması ile diyet fiberinin alımının ve miktarının yakından ilişkisi vardır. Batı tarzı posasız beslenme alışkanlığı olan toplumlarda sol kolon divertikülü görülmesi fazla et tüketimi ile ilişkilendirilmiştir. Fakat aynı şeyi sağ kolon divertikülü için söylemek açık değildir(27,28). Batı toplumlarında yaşlanan popülasyonun artması, durumun farkında olanların sayısının artması, baryumlu enema tetkiklerinin sıklaşması gibi nedenlerden giderek prevalansı artmaktadır(29).

Divertiküler hastalıklıların yaklaşık %10-25'i hayatları boyunca mutlaka divertikülitis ile karşılaşmaktadırlar. Kyle ve Davidson 1958-1971 yılları arasında yaptıkları çalışmada oranın 100.000 kişide 12.8 den 24 e çıktığını göstermişlerdir(30). Makela ise çalışmasında perforasyon görülmesinin 1986-2000 yılları arasında neredeyse bir kat arttığını bildirmiştir (%2.4'ten %3.8'e çıkış). Buna bağlı rezeksiyon vakaların %90'ında yapılmış,mortalite %9 olarak belirginleşmiştir(31). Kang ve ark. yaptığı çalışmada ise son 10 yılda hasta sayısında artma ile beraber erkek cinsiyetin yine baskın olduğu ve %15 daha fazla

ameliyata gittiği fakat perforasyon nedeniyle cerrahi uygulananların her iki cinstede daha sık olduğu bildirilmiştir. Mortalite sınırı ise 1979-2000 yılları arasında belirgin değişmemiş ve 1.000.000 da 13-22 arasında kalmıştır(32). Divertikül perforasyonunda bildirilen artmış sıklığı, yazarlar, kardiyovasküler iyi etkileri nedeniyle NSAİİ'lerin özellikle aspirinin sık kullanılmasına da bağlamaktadır. Romatolojik hastalarda steroid kullanımında divertiküler hastalıkta perforasyonu normal kontrol kişilerine oranla artırmaktadır(33). Afrika ülkeleri ile Avustralya, İngiltere ve İskoçya da yapılan çalışmalar sıklığın; Nijerde, Fijide %1 in altında olduğunu göstermiştir(34). Lin'in çalışmasında Japonya ve Singapur'daki hastalık sıklıkla sağ kolonda ve solda görülenden 15 yıl daha erken, ayrıca patoloji sıklıkla soliter olarak bildirilmiştir(28).

Bu çalışmada sigmoid kolondaki hastalığın sıklıkla kazanılmış hastalık olduğu ve zamanla divertikül sayılarında bir artma olmadığında bildirmektedir. Hastalık aynı zamanda kendi kendini sınırlandıran bir özelliğe de sahiptir. 3100 kişilik Tayvan serisinde ise yaklaşık %3'ünde mültipl sağ taraf, %1.7'sinde de sol taraf hastalığı tanımlanmıştır. Bunların %1.5'inde ise soliter çekal divertikül bildirilmiştir. Bilateral hastalık ise %0.1'dir(35).

Klinik belirtiler

Divertiküler hastalık asemptomatik, komplikasyonlu ya da komplikasyonsuz semptomatik olabilir. Komplikasyon olarak hastalarda divertikül mikroperforasyonları ve beraberinde enflamasyon ile peritonite kadar giden sorunlar vardır. Darlık ve fistülizasyon da nadir olmayan bulgulardır(36). Hastalar sıklıkla yaşlı olduklarından semptomların tam olark ortaya konulması ve hastalığın tanınması da zordur. Bazen IBS(irritabl barsak sendromu) ile karışmaktadır. Yalnız IBS bulguları divertiküler hastalığın prodromal evresinde olabilir. Ama ortaya koyacak net kanıtlar yoktur(37). Her iki durumda bazı aksine sonuçlanmış çalışmalar olmuşsa da beraberlikleri rastlantısal olarak değerlendirilmektedir. Divertiküler hastalıkta önceden bulgular toplamı genellikle yoktur ve hastalık hızlı başlar. IBS'in bilinen ve kabul edilen semptomlarının varlığı ayırımı yapmada faydalı olabilir. Hem IBS de hem de divertiküler hastalıkta bulunan rahatsızlık hissi kolonik kasların gerilmesi nedeniyle ortaya çıkan duruma bağlıdır. Divertiküler hastalıkta karın ağrısının nedeninin kolonda var olan iskemik bir kompartman olarak açıklanmaktadır. Hatta sıklıkla karşılaşılan kabızlık ve yuvarlak topaklar halinde dışkılama sigmoid kolonun daralması ve pasajın uzamasıyla açıklanabilir(38).

inflamasyonla kalınlaşmış kolon duvarının yanlış olarak değerlendirilmesini hem sigmoid hem de inen kolon görüntülendiğinde azaltır. Lezyonun BT ile aydınlatılamamış olması özellikle yaşlılarda incelmış ve dayanıksız olan kolon duvarı düşünüldüğünde kontrast madde ile enema tetkiki yapılırken dikkatli olunmalıdır.

Abdominal ultrasonografi (USG) hem uygun hem de ucuz bir tanı yöntemidir. Ayrıca kontrast madde ile enemanın neden olabileceği perforasyon riskide yoktur. Pelvik patolojilerin değerlendirilmesinde faydalıdır. Ama kullanıcı bağımlı olması dezavantajıdır.

Daha yeni görüntüleme sistemlerinden sanal kolonoskopi ve MRI(manyetik rezonans görüntüleme) da tanı için kullanılır. Hızlı MR görüntüleme akut intestinal tıkanıklıklarda helikal BT'den daha doğru sonuçlar verir(39).

Ayırıcı tanı:

Sigmoid kolonda yerleşmiş ve divertiküler hastalıkla beraber bulunan kanserin ayırt edilmesi özellikle yaşlı ve kanser görülme riski altında olan hastalar için son derece önemlidir. Kalınlaşmış ve pasajı azalmış kolon kompartmanında kanser lezyonunun BT ve kontrast madde ile enema ile ayırt edilmesi son derece zordur. Kanser için tanıda olabilecek bu geçikme zaten beraber olmaları halinde kanser için prognozun kötülüğünde akla getirilirse önemlidir(40,41). Stefansson'un geniş retrospektif çalışmasında divertiküllü hastada iki kat artmış risk ile kolon kanseri görüldüğü bildirilmiştir(42). Rektal kanama temel semptom olarak değerlendirilmeli ve tam anlamıyla kanserin ayrımı için araştırılmalıdır.

Komplike olmamış hastalarda kolonoskopi önemlidir, ama bazen tıkanıklığı kolondaki darlığı geçemeyebilir. O zaman pediyatrik kolonoskop ya da ince gastroskop kullanılabilir. Kolonoskopi ve fleksibl sigmoidoskopi akut divertikülitli hasta da kontrendikedir. İyileşmeyi takiben 6-8 hafta sonra fleksibl sigmoidoskopi tanı koydurucudur. Özellikle kolon kanseri şüphesi ekarte edilmek isteniyor ise yapılmalıdır.

Asemptomatik divertiküler hastalık

Divertikülit önlemede yapılan retrospektif ve büyük bir çalışmanın sonucuna göre fizik aktivitenin fazla olduğu bir yaşam biçimi diyetin bol posalı olması, yağdan ve kırmızı etten fakir beslenmenin koruyucu etkisi belirtilmiştir. Kafein ve alkol gereğinden fazla riski artırmamaktadır. Obezitede aynı kategoride değerlendirilirken fiziki aktivitenin fazlalığı divertikülit olmasını azaltan ana unsur olarak belirlenmiştir(43). Bu posalı yiyecekler bitki kaynaklı ve midede ince barsakta çözünmeyen fiber olmalıdır. Bunlar kolonda mikrofloranın etkisiyle yok edilmektedir. Tavsiyelere göre 20-35 gr. fiber yetişkinin alacağı günlük miktardır. Bir başka yorumda perforasyonla seyredebilecek divertiküler hastalık için kalsiyum kanal blokerlerinin(KKB) (antimuskarinik olmayanların) iyileştirici etkisi üzerine yapılmaktadır. KKB'leri miyoelektrik aktiviteyi ve düz kas fonksiyonunu düzenleyerek etki etmektedir. L-tip KKB ki klinikte kullanılan hemen tüm ilaçlarda bulunur, kolonik pace-maker'ı etkileyerek oluşturulan kısa dalga aksiyon potansiyelinin süre ve amplitüdünü azaltır. Fakat frekansını bozmaz. Bu durum kolon kontraksiyonunda güç kaybı yapar. Böylece pasaj sırasında artacak intraluminal kolonik basınç süre olarak kısa etkili olur. Yeme ve parasempatik uyarı ile artması beklenen kolonik basınç, özellikle divertikül hastalarının sigmoidinde görülen artmış kontraktile olan kompartmanlarda, KKB tarafından süprese edilir. KKB'leri aynı zamanda mukozal kan akımı, sitoprotektif etkiye yardım ve divertikül mukoza tamiri gibi işlemler üzerine de olumlu etkide bulunurlar. Antimuskarinikler de benzer etki ile dış kaynaklı uyarıları bloke eder. Fakat düşük dalga aktivitesine etki etmezler. Böylece kısa dalga büyüklüğü ve süresi gibi divertikül perforasyonunda ana etkileri olan iki aktivite baskılanmamış olur. Bu da perforasyonu davet eder. Fakat çıkarımların kesinliği konusunda daha ileri çalışmalar beklenilmelidir(44,45).

Özellikle yaşlı hastalarda hem NSAİİ hem de morfinin kolit yapmada veya divertiküler hastalığın alevlenmesinde etkileri vardır(46). Böyle durumda ilacın kesilmesi eğer daha ciddi bulgular yok ise yeterlidir. Ama varsa bu kez metronidazol veya sulfasalazin ile tedaviye başlanılmalıdır. Yaşlı hastalar için bir başka ciddi sorun ise pseudomembranöz kolit ile beraber ortaya çıkan Clostridium Difficile enfeksiyonudur. Özellikle antibiyotik tedavisinden sonra görülmektedir. Komplikasyon olarak ileus, toksik megakolon hastalığının tekrar etmesi ve nasokomial epidemilerin baş göstermesi gibi ciddi

sorunlar görülebilir. Tedavide verilen ilacın kesilmesi, metronidazol ve destek tedavisi yapılmalıdır(47).

Divertiküler hastalıkta yüksek fiberli diyet önerilmektedir, zira bu tür beslenmenin hastalığın nüks etmesini önlediği, en azından yılda ortalama %2 oranında azalttığı bildirilmektedir(48). Makela'nın çalışmasında ise yalnız posalı yiyecekler ile az absorbe edilen bir antibakteriyelin uzun süreli ve aralıklı olarak posalı besinlerle beraber verilmesi karşılaştırılmıştır. Divertiküler hastalık için ikinci seçeneğin semptomlar üzerine iyileştirici etkisinin daha belirgin olduğu bildirilmiştir. Antispazmodik ilaçlar içinse aynı etkiyi söylemek pek mümkün değildir(49).

Rektal Divertikül

Rektal divertiküller nadir görülür. Genellikle gerçek divertiküllerdir, çünkü rektum duvarının tüm tabakalarını içerirler. Sıklıkla soliterdir. İnflamasyon genellikle antibiyotiklerle tedavi edilebilir, nadiren cerrahi rezeksiyon gerekli olur.

Divertiküler hastalık komplikasyonları

Divertikülit: Komplike olmayan hastalıkta tedavi yaklaşımı barsağın dinlenmeye alınması ve antibiyotik tedavisidir. Semptomatik olan fakat sistemik ya da peritoneal bulgu vermeyen hastalık için ise berrak içecekler ve düşük posalı diyet tolere edilebilir. Antibiyotik tedavi hem anaerobik hem de aerobik spektruma sahip olmalıdır. Hastalık eğer sistemik bulgularla beraber ise bu kez hasta hastaneye yatırılmalı ve intravenöz antibiyotik tedavisine başlanılmalıdır. Aminoglikozidler, metronidazol ve üçüncü kuşak sefalosporinler seçkin ilaçlardır. Hasta eğer yapılan tedaviye 24-48 saat içerisinde cevap vermediyse bu kez abdominal BT çekilmelidir. Bu durum abse ve fistülizasyonu ve ayrıca eşlik edebilecek diğer karın içi patolojileri gösterecektir.

Çoğu hasta ilk ataklarında medikal tedavi ile iyileşmektedir. İlk ataktan sonra hastaya elektif kolonoskopi ya da sigmoidoskopi yapılmalıdır. Ama tedavi ile endoskopik tetkik arasında 6-8 hafta perforasyon riskini ortadan kaldırmak için konmalıdır. Tekrarlayan hastalık medikal tedavi başarısını azaltacaktır. Fakat ilk atak sırasında cerrahi tedavi de düşünülmemelidir. Komplike olmayan divertiküler hastalık iki kez tekrarladığında ya da ataklar sonrasında komplikasyon geliştiğinde elektif cerrahi

düşünülmelidir. İnflamatuvar divertiküler hastalık için ise durum hala tartışmalıdır. İnflamasyon ataklarının sayısı, atakların ciddiyeti, hastanın yaşı, toleransı ve immünitesi cerrahi yaklaşımın yapılıp yapılmaması için birer veri olarak değerlendirilmelidir(47-49).

Komplikasyonlu hastalıkla ilgili olarak hastaları 50 yaş altı ve üstü olarak ayırıp, hastanın şişman olmasında ilk ataktan sonra cerrahi tedavi için yeterli bir şart olduğunu ve tersini bildiren çalışmalar vardır(50,51). Chautens çalışmasında özellikle 50 yaş altında ve ilk atağını geçiren hastada ikinci atak sonrası komplikasyon oranının %54'e kadar çıkabileceğini bildirerek cerrahi yapılmasını önermiştir. Aynı zamanda ikinci ve sonraki atakları takiben hastalığın daha virulan bir hal alarak morbidite hatta mortaliteyi artırabileceğini de bazı yazarlar bildirmektedir(52,61).

Kanama: Yaşlı hastalarda alt gastrointestinal(GIS) kanamanın en önemli nedenlerindendir. Sıklıkla kendiliğinden durur (%70-80). Divertikül kanamasının mortalite riski özellikle peptik hastalıkla karşılaştırıldığı zaman düşüktür. Tedavide agresif resüsitasyon ile beraber kanama yerinin tespit edilmesi gereklidir. Kolonoskopi hem tanı için hem de tedavi yaklaşımı olarak yapılmalıdır(53). Eritrosit sintigrafisi aktif kanama odağının tespiti ve rezeksiyon yapılacak kolonun tespit edilmesinde tanıya yardımcı bir uygulamadır. Ama sintigrafide bir kaçak görülmemesi angiografinin de olasılıkla negatif olarak belireceğini gösterir(54). İşte o zaman kolonoskopi yapılmalıdır. Anjiografi için klinik olarak hastanın durumunun ciddiliği ve prosedürün %10 komplikasyon oranının olduğu bilinmeli ve selektif mezenterik anjiografi genellikle kolonoskopi yapılamayan hastalar için düşünülmelidir. Prosedür de kanama noktası tespit edilir edilmez vazokonstrüktif ilacın selektif infüzyonu ve hatta kanayan arterin süperselektif embolizasyonu yapılabilir(55). Bu hastalar için sorun işlem sonrası %20 gözlenen iskemidir. Nedeni ise kollateral dolaşım ağının yeterince mevcut olmamasıdır. Bir başka problemlilik nokta da yaşlı hastalarda kolonun hazırlanması sırasında yapılacak temizleme işleminin sonunda divertiküler hastalığın durmuş olan kanamasının yeniden başlaması olasılığıdır. Kolonoskopinin her şart ve zamanda yapılamayacağıda unutulmamalıdır. Kolonoskopinin bu olumsuz yanlarına karşılık özellikle alt GIS kanamalarında etkin ve emniyetli bir tedavi yaklaşımı sunup sunmadığı da çalışmalarda tartışılması gereken bir konudur. Yerine kullanılabilecek argon plazma koagülasyonu, sıcak prob ile koagülasyon gibi bazı yaklaşımlar vardır. Ayrıca yapılan tüm çabalara rağmen kanama durmadı ya da yeniden başladı ise bu kez de baryumlu kolon grafisinin tedavi edici etkisi bildirilmiştir(56).

Abse: Kontrastlı kolon grafilerinin tanısını koyabildiği abdominal abse oluşumu artık BT ile daha kolay tanınmaktadır. Hinchey tarafından 1978’de bildirilen sınıflama (tablo 2; şekil 8) ise tanı ve tedavi stratejisinin belirlenmesinde faydalıdır(57).

Tablo2: Hinchey sınıflaması

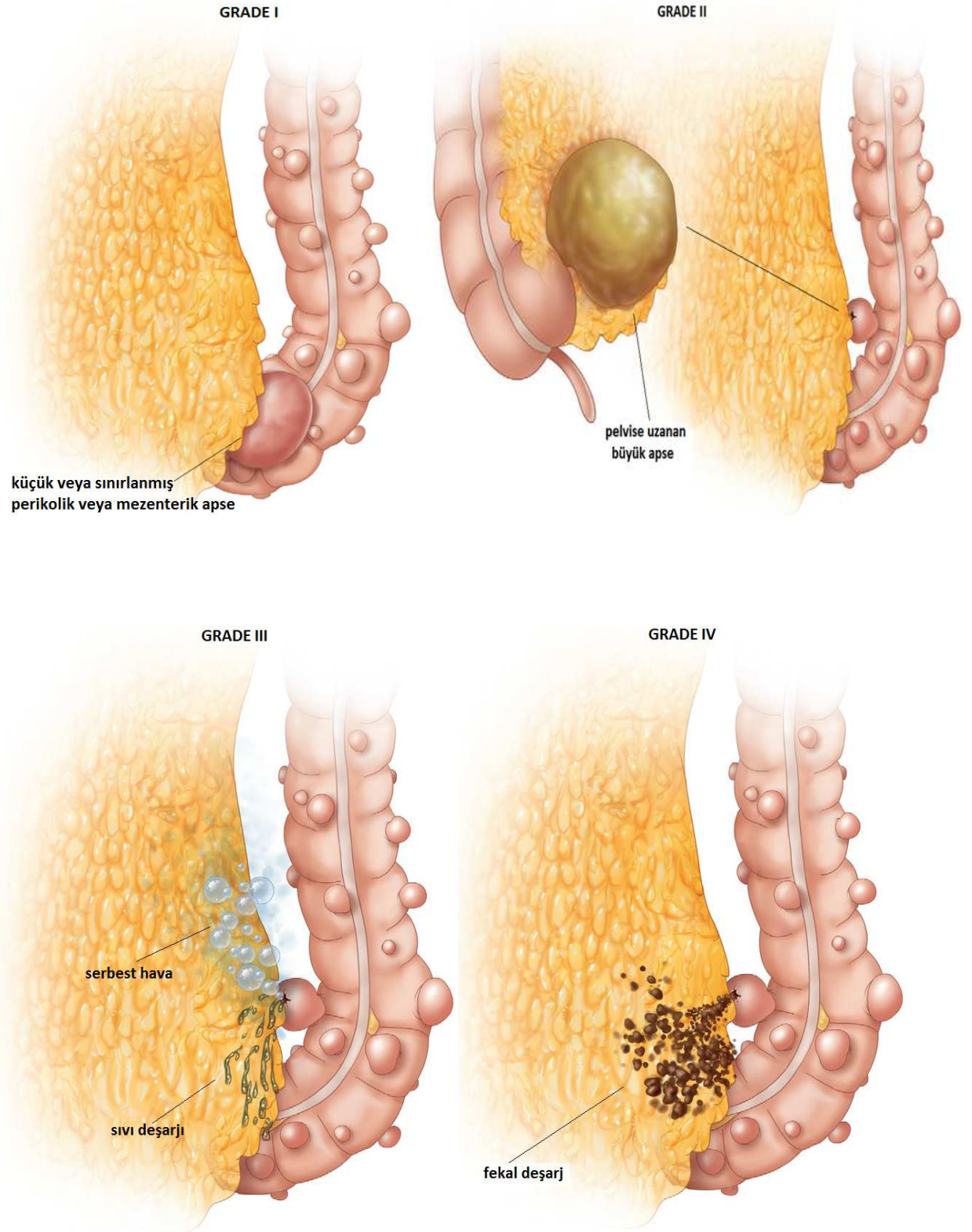
Evre I	Küçük içerikli perikolonik abse
Evre II	Pelvik intraabdominal veya retroperitoneal abse bir kapsül ile çevrilidir.
Evre III	Pürülan peritonit
Evre IV	Hastalık fekal peritonit haline dönmüştür.

Tablo 3: Ambrosetti’nin divertikülit tanısında BT kriterleri

Hafif divertikülit	Şiddetli divertikülit
– Lokalize duvar kalınlaşması – Perikolik yağda kalınlaşma	– ... – ... + – Apse – Ekstralüminal hava – Ekstralüminal kontrast

Beş cm’den küçük abseler için medikal tedavi yeterlidir. Ama daha büyükler için BT eşliğinde perkütan drenaj cerrahi öncesinde uygun bir tedavi yöntemidir. Her abse poşu çoklu drenler ile drene edilmelidir. Ama ikiden fazla kateterizasyon ile tedavi edilemeyen abseler için cerrahiye gereksinim vardır(57). Durmichi’nin serisinde de Hinchey evre II divertikül absesi için drenaj %75 oranında başarılı sonuçlanmış ve hastaların %35’ine elektif olarak cerrahi yapılabilmektedir(58). Perkütan drenajdan 4-6 hafta sonra tam bir kolonoskopi yapılarak kolon gözden geçirilmelidir. Tekrarlayan abse durumunda ise cerrahi tedavi düşünülmeden işleme konulabilir.

Kalın barsak obstrüksiyonu: Hem mortalite açısından hem de acil cerrahi girişim gerekliliğinin olması açısından son derece önemli bir komplikasyondur. Cerrahi öncesinde metal stentler ile tıkanıklığı açmanın artık yerleşmekte olduğu yayınlarda bildirilmektedir. Bu yöntem ile acil cerrahiden hasta kurtulur ve cerrahi tedavi hem elektif hem de seçilmiş, kalın barsak tıkanıklığı olan peritoniti olmayan hastalar için kullanılır(59).



Şekil 8: Hinchey sınıflaması

Cerrahi tedavi

Endikasyonlar: Genellikle medikal ve konservatif tedavi yaklaşımları ile tedavi edilebilen bu hastalık için komplikasyonları meydana geldiğinde ve medikal yaklaşımla çözülemediğinde cerrahi tedavi yolu aranmalıdır. Hinchey'in sınıflamasında perfore olmuş divertiküler hastalık dört evrede sınıflanmış ve cerrahi evre III ile IV'tekiler için önerilmiştir(57). Böyle olmasına rağmen bu evrelerin net ayırt edilmesi kolay değildir. Hinchey evre I "sol taraf apandisiti" olarak bilinen bir tablo ile başvurur ve hastada ciddi pozitif bulgu (minimal ateş, anoreksi, orta sol taraf ağrısı dışında diyafragma altında hava, sistemik olarak düşünlük hali) yoktur. Medikal yaklaşım ile tedavi edilebilir. BT ile değerlendirme bu hastalar için tedavi sonrasını bekleyebilir. Evre IV ise diğer uçtadır ve hasta gram negatif sepsis haline yakın olarak durmaktadır. BT son derece faydalıdır. Bu hastalarda hastalık ne kadar ciddi ve cerrahi yaklaşımı nasıl olmalı sorularının cevabını BT verebilir. Bu hastalar yakından ve günlük takip edilmelidir. Eğer ağrı ve ateş düşürülebilirse konservatif yaklaşım bir süre daha sürdürülür. Ama ateş devam ediyor, ağrı sürüyor ve lokosit sayısında artıyor ise o zaman hastanın cerrahi tedavi yaklaşımına ihtiyacı var demektir.

Fistül gelişen hasta iyi duruma geldikten sonra cerrahi ile tedavi edilmelidir. Kalın barsak kanamaları için cerrahi ilk tedavi yöntemi değildir. Ama kanama durdurulamıyorsa cerrahi kısa sürede yapılmalıdır. Sigmoid kolon darlıkları cerrahi olarak çıkarılmalıdır, çünkü bunların kanser kaynaklı darlık olup olmadığının ayırdı yapılamayabilir. İkinci atak tam olarak açıklandıktan sonra cerrahi tedavi yaklaşımı düşünülmelidir. Yaklaşımlar farklıdır. Ama sepsis peritonit ve divertikül hastalığı nedeniyle ikinci atak olarak tam tanı konulmuşsa cerrahi tedavi açık bir seçimdir(50,60). Bahadursingh'in cerrahi yaklaşımın komplikasyonlardan sonra değil de ilk ataktan sonra yapılabilceğini bildiren 192 hastalık retrospektif çalışma sonuçları bildirilmiştir. Bu argümanı mortalite oranının son 50 yılda beş kat azalarak %2 civarına inmesine, stapler cihazları ile anastomozların daha güvenilir yapılabilmesine, anestezi ve destek tedavilerinin iyileşmesine ve hastalardaki bilgi ve istegin cerrahi için artmasına bağlamıştır. Aynı çalışmada cerrahi yapılan hastalarda rastlanan kanser oranını da spesmen incelemesinde %7, hastalarında %2.5'unda bildirmektedir(61).

Ameliyat şekilleri

Lezyonla birlikte sigmoid kolonun çıkarılması ve anastomoz yapılacaksa bir saptırıcı “loop ostomi” ile güvene alınması veya Hartmann prosedürü uygulanması seçilecek ilk cerrahi seçenektir. Laparoskopik yaklaşım da bilinen faydaları ile tedavi yollarından birisidir. Ama laparoskopik yaklaşımı için daha fazla ve kontrollü çalışmalara gerek vardır. Ayrıca laparoskopik yaklaşım da bu tür hastalar için deneyim gerektirir(62).

Konvansiyonel açık cerrahi içinde hangisinin doğru ameliyat biçimi olduğuna dair açık sonuçlar yoktur. İki randomize kontrollü çalışma sonuçları bile çelişmektedir(63,64). Kronborg (63) (Danimarka) çalışmasında pürülan peritonitli hastalarda mortalitenin çok yüksek olduğu (%24) kolostomililerde ise olmadığını bildirmiştir. Zeitouni'nin (64) (Fransa) çalışmasında ise kolostomi ve primer rezeksiyon da mortalite karşılaştırılmış sonuçlar %19 ile %24 olarak bildirilmiştir. Çalışmada kolostomi grubunda yüksek oranda ameliyat sonrası peritonit tespit edilmiştir.

Akut formda, peritonit ve intraperitoneal perforasyonda cerrahi; abdomen iyi yıkandıktan ve kontrol edildikten sonra hastalığın komşu organlarla, retroperiton ve diğer barsak kompartmanları ile alakası tam ortaya konulmalıdır. Solda pelvis giriminde retroperitona yapışık olarak bulunan sigmoid kolon ve lümeni endoskop ile gözden geçirilmelidir. Bu nedenle hasta ameliyat masasında modifiye Llyod-Davis pozisyonunda yatırılmalıdır. Bir peritonit ve abse durumunda diseksiyon son derece zor olabilir. Bu durumda cerrahi yaklaşım koleksiyonun drenajı için bir dren konulması üst kısımdan “loop ostomi” yapılmasıdır. Bu ameliyat sonrasında tanı konulmamıştır, lokal septik durum hala devam etmektedir ve hasta hala kesin tedavisini olmamıştır. Fakat acil durumda, diseksiyon planının bulunamadığı ve cerrahın yeterince tecrübesinin olmadığı hallerde iyi bir yaklaşımdır.

Hartmann prosedürü ise diğer yaklaşımdır. Hastada rezeksiyon yapıldığı için tanı konulur. Septik formasyon önlenmiştir, anastomoz kaçağı riski de yoktur. Ama ameliyat özellikle perforasyon uzun süreli ise oldukça zordur. Hartmann prosedürü sonrasında ikinci bir girişimle barsak devamlılığının sağlanamaması olasılığı da hastaların ileri yaş ve yandaş hastalıkları nedeniyle yüksektir (%25)(65). Diğer bir yaklaşım ise rezeksiyon ve primer anastomozdur. Bu cerrahi sonrasında ise anastomoz kaçırması ve mortalite riski

vardır. Fakat beraberinde yapılacak bir “koruyucu loop ostomi” faydalı olabilir. Yeni yayınlanan bir çalışmada da primer anastomoz ve koruyucu loop ileostominin postoperatif hasta hayat kalitesine olumlu etkisi ve ikinci ameliyatın daha kısa sürede ve kolay yapılacak olması açısından cerrahi yaklaşımın bu teknikle olması önerilmektedir(66).

Kolovezikal fistül için cerrahi; divertiküler hastalıkta sık karşılaşılan durumda tanı önemlidir ve kolayca baryumlu tetkik ile konulabilir. Tedavi yaklaşımı mesane üzerinde olan sigmoid kolonu mobilize ederek dışarılamak ve pelvik enfeksiyonun geçmesini beklemektir. Basit fistüller için kolonun mobilizasyonundan sonra primer sütürasyon ve mesane ile kolon arasına omentum gibi takviye edici dokuların getirilmesi ile de sonuç alınabilir. Son olarak kolon rezeksiyonu ve uçuca anastomoz sonrasında mesane de tamir edilmeli ve Foley kateter iki hafta kadar bekletilmelidir.

Kanama için cerrahi; tedavi yaklaşımı konservatif olan alt GIS kanamalarında cerrahi yapılmadan önce kanama bölgesinin tam olarak tespit edilmesi önemlidir. Yapılacak kör total kolektomi de her zaman işe yaramayabilir. Çünkü kanama ileumdan olabilir. Bu nedenle appendiksten sokulan Foley kateteri ile kolon 3-4 litre ılık serumla yıkandıktan sonra kolonoskopi yapılarak kanama bölgesi tespit edilebilir. Yine de anastomoz yerine geçici ostomi yapılması bu tür cerrahi girişimin sonunda yapılması uygundur(50).

Striktür için cerrahi; striktür ile devam eden hastalık için karar vermek kolay değildir. Ama bazı noktalar net olarak açıklığa kavuşturulmalıdır. Önce kolonoskopi ile biyopsi yapılmalıdır. Sonra BT ile bu striktürün kansere bağlı olup olmayacağı değerlendirilmelidir. Hastanın carcinoembronic antigene(CEA) normal sınırlarda olmalıdır ve hasta fazla kilo kaybı ile karşılaşmamış olmalıdır. Böyle durumlarda bile hasta darlıktan yakınması var ise cerrahi rezeksiyon yapılmalıdır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada, 2010-2014 yılları arasında, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde tedavi edilen akut kolonik divertikülitli hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastalara ait klinik bilgiler, hastane arşiv sisteminden tarandı. Hasta takip bilgileri poliklinik kayıtlarından, telefon ile çağrı ve nüfus kayıtlarından güncellendi. Elde edilen bilgiler Microsoft Excel ortamında hazırlanan veri tabanına kaydedildi. Verileri tam olan 65 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastalarının demografik verileri ve klinik bilgilerinden preoperatif yapılan labolatuvar ve radyolojik tetkikleri, tedavi seçeneği, ameliyat uygulanan hastalarda operasyon tipi, operasyon sırasındaki bulgular, post-operatif morbid ve mortal vakalar, poliklinik takip bilgileri kaydedildi.

Laboratuvar tetkik olarak tüm hastalara hemogram, CRP, BFT(üre, kreatinin), elektrolitler(Na, K), KCFT(SGPT,SGOT) yapıldı.

Radyolojik tetkik olarak tüm hastalara akciğer grafisi, direkt karın grafisi ve bilgisayarlı tomografi çekildi. Abdominal ultrasonografi rutin kullanılmamıştır. BT bulguları ve operasyon sırasındaki bulgulara değerlendirilerek hastalar Ambrosetti ve Hinchey sınıflamasına göre gruplandırıldı.

Tedavi seçeneği olarak mediakal ve cerrahi yöntem kullanıldı. Bazı hastalara medikal tedavi ile beraber perkutan abse drenajı ile kombine olarak tedavi verildi. Cerrahi tedavi uygulanan hastalar rezeksiyon yapılmadan yıkamalı dren konulması, rezeksiyon ve primer anastomoz, rezeksiyon ile kolostomi açılması ve rezeksiyon yapılmadan kolostomi açılması olarak gruplandırıldı. Medikal tedavi verilen hastaların enteral beslenmesi kesilip kesilmediği, antibiyotik verilip verilmediği açısından gruplandırılarak incelendi. Hastalar geçmişte geçirilmiş divertikülit ataklarına göre(ikiden az ve ikiden fazla) iki gruba ayrıldı. Mortal(dört hasta) ve morbid(beş hasta) vakalar incelendi.

Amaç,tüm hastaların; yaş, cinsiyet, yatış süresi, divertikülit atak sayısı, CRP ve Wbc(lökosit) değerleri, tedavi esnasında enteral beslenmesi kesilip kesilmemesi, antibiyotik verilip verilmemesi, tedavi yöntemi(mediakal mı?, cerrahi mi?), stomaya göre(kolostomi açılması mı? açılmaması mı?), operasyon yöntemi(rezeksiyon ile kolostomi

mi?, rezeksiyon yapılmadan kolostomi mi? yoksa rezeksiyon yapılmadan yıkamalı drenler yerleştirilmesi mi?), incelenmesi ve Hinchey ve Ambrosetti sınıflanmasına göre gruplandırılarak akut kolonik divertikülit tedavi seçeneklerinin belirlenmesi ve her tedavi yönteminin mortalite ve morbidite üzerinde etkisinin belirlenmesidir. Mevcut bulgularına göre kliniğimizde uygulanan tedavi seçenekleri ve literatürdeki tedavi seçeneklerinin arasındaki benzerlik ve farklılıkların belirlenmesidir.

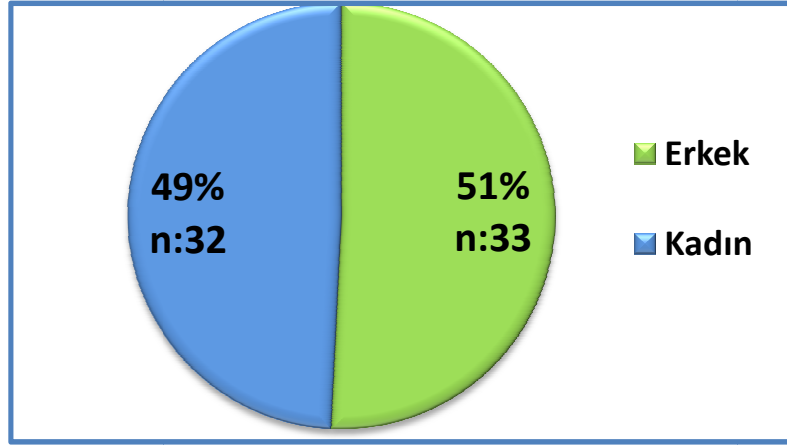
BULGULAR ve TABLOLAR

İstatistiksel analizler IBM SPSS Versiyon 22.0 istatistiksel paket programını kullanarak yapılmıştır. Frekans tablolarında sözel değişkenler için sayı ve yüzdelere oluşturulmuştur ve ayrıca değişkenlere ilişkin ortalama, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistikler elde edilmiştir. Analiz yöntemi olarak Mann Whitney U ve ki-kare analizleri yapılarak elde edilen sonuçlarda p değeri 0,05 küçük çıktığı durumlar için gruplar arası ilişki istatistiksel açıdan önemli kabul edilmiştir. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek, oran ve frekans değerleri kullanılmıştır. Sağkalım oranlarının hesaplanmasında Kaplan Meier yöntemi uygulanmıştır.

Çalışmamızda, divertiküler hastalık tanısı ile kliniğimize başvuran toplam 86 hastadan 21 hasta çalışma dışı bırakılmış, akut divertikülit tanısı konmuş 65 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma dışı bırakılan 21 hastanın; 17'sine elektif ameliyat uygulanmış, bir hasta sigmoid divertikül kanaması nedeniyle takip edilmiş, bir hasta akut sigmoid divertikülit tanısı almış fakat tedavi tamamlamadan kendi isteği ile taburcu olmuş ve iki hasta divertikülit şüphesi nedeniyle takip edilmiş olduğu için çalışma dışı kalmıştır.

Çalışmaya alınan toplam 65 hastaya ait demografik veriler irdelendiğinde, akut divertikülit tanısı alan hastaların 32'si kadın (%49,2), 33'ü erkek(% 50,8) idi. Erkek/kadın oranı, 1.03/1 olarak hesaplandı. Akut divertikülit tanısı alan hastaların ortalama yaşının $63,54 \pm 14,2$, en yaşlısının 87, en gencinin 19 yaşında olduğu görüldü.

Tablo 4: Akut divertikülit tanısı alan kadın ve erkek hastaların cinsiyete göre dağılımı



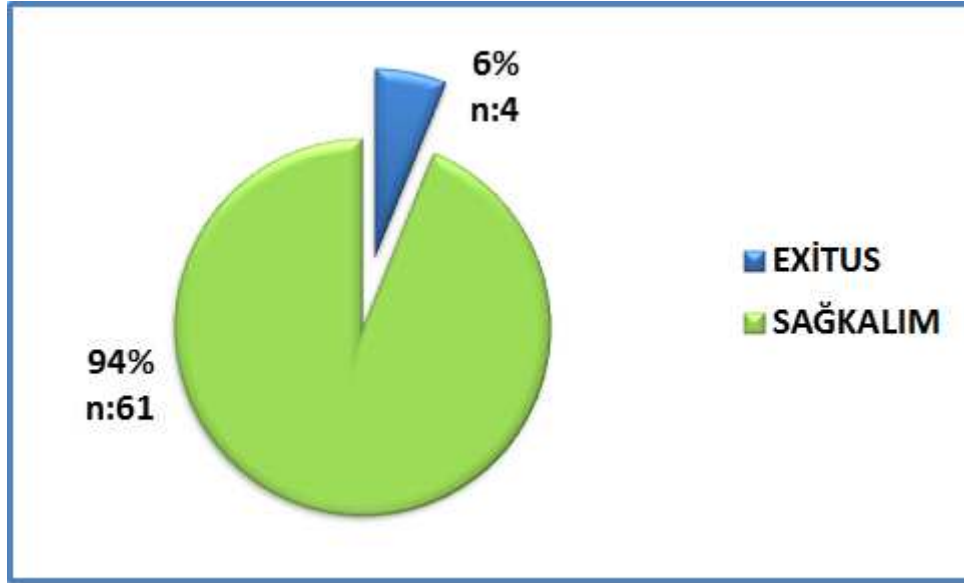
Tablo 5: Akut divertikülit tanısı alan kadın ve erkek hastaların yaşa göre dağılımı

YAŞ	Ortalama Yaş (n) + Std Dev.	Minumum Yaş	Maximum Yaş
E	74,5± 12,2	64	87
K	68,2± 14,1	19	86
Genel Toplam	63,54 ±14,2	19	87

Çalışmaya dahil edilen hastaların en uzun hastanede kalış süresi 88 gün iken en kısa 3 gün idi. Ortalama hastanede kalış süresi 10,03 ±7 gün olduğu tespit edildi.

Akut divertikülit tanısı ile tedavi edilen hastalardan dördü kaybedildi(%6,2). Mortalite gelişen dört hastada (iki hasta ileri yaş, gecikmiş vaka sepsise bağlı multi organ yetmezliğinden; bir hasta beyin tm(evre IV), pnömoni ve sepsisten; bir hasta ise akciğer Ca ve beyin metastaz(terminal dönem) ölüm nedenleriydi.

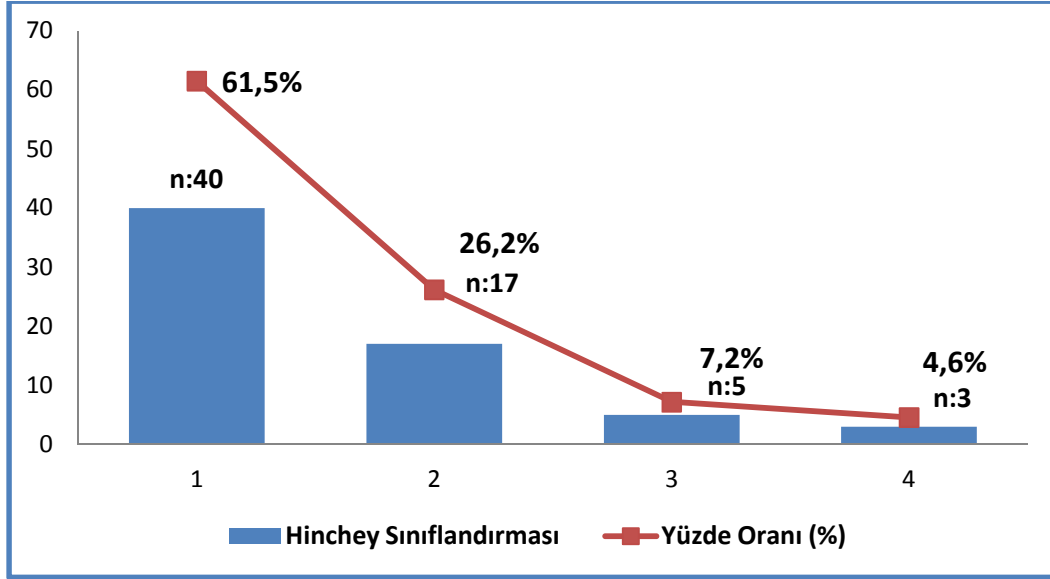
Tablo 6: Akut divertikülit tanısı alan hastalardan mortalite olanları



Çalışmaya dahil edilen beş hastada morbidite gelişti. Morbid olgularda; bir hastada Hartmann ameliyatı sonrası taburcu edildikten bir hafta sonra Fournier gangreni gelişirken; bir hastada medikal tedavi uygulanmış ve taburcu olduktan yaklaşık 20 gün sonra abse tekrarlanması üzerine hastaya sigmoid rezeksiyon ve Mikulicz kolostomi uygulandı, bir hastada postoperatif pnömöni, bir hastada bir yıl önce divertikülit absesi nedeniyle perkutan drenaj ve bir yıl sonra rektovezikal fistül ve tekrarlayan divertikülit atağı meydana gelmiş; bir hastada ise akut divertikülit nedeniyle medikal tedavi aldıktan iki ay sonra divertikülit absesi gelişmiş ve bunun üzerine bu hastaya perkutan drenaj ile tedavi edilmiştir.

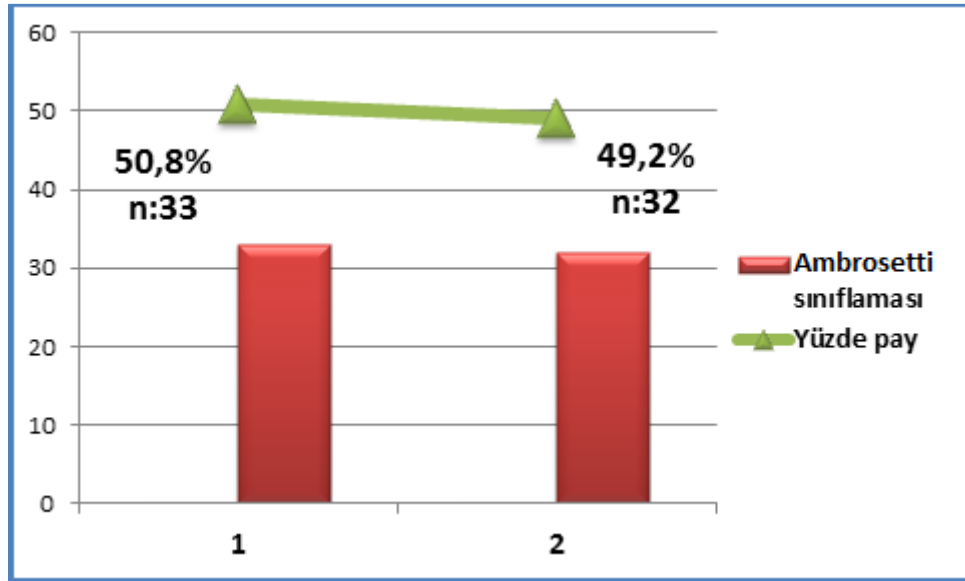
Akut divertikülit tanısı alan hastaların Hinchey sınıflandırmasına göre hasta dağılımında ise; I. grupta 40 (% 61,5) hasta yer alırken, II. Grupta 17 (%26,2) hasta, III. grupta beş (%7,2) hasta ve IV. grupta üç (%4,6) hasta yer almaktadır.

Tablo 7: Akut divertikülit tanısı alan hastalarda Hinchey Sınıflandırması



Çalışmaya dahil edilen hastaların Ambrosetti sınıflandırmasına göre hasta dağılımında ise; I. grupta 33 (% 50,8) hasta yer alırken, II. Grupta 32 (%49,2) hasta yer almaktadır.

Tablo 8: Akut divertikülit tanısı alan hastalarda Ambrosetti Sınıflandırması



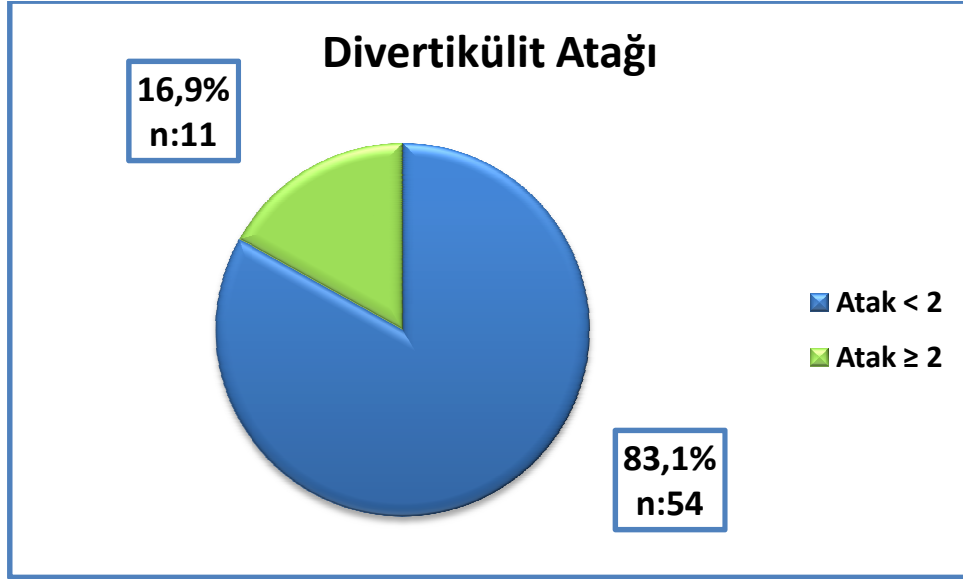
Akut divertikülit tanısı alan ve çalışmaya dahil edilen hastalardan 24 (% 36,9) hasta acil operasyona alınmıştır. Opere edilen hastaların üçüne(%12,5) rezeksiyon uygulanmazken, 21 (%87,5) hastaya rezeksiyon uygulanmıştır. Opere edilen 24 hastadan 21 (%87,5) hastaya stoma açılmıştır. Üç (%12,5) hastaya ise stoma açılmadan cerrahi tedavi uygulandı. Stoma açılmadan cerrahi uygulanan iki(%8,33) hastaya rezeksiyon ile primer anastomoz(bir hastada çekum divertikülit-Hinchey II, bir hastada divertikülit ve fibroza bağlı mekanik barsak obstrüksiyonu mevcuttu), bir (%4,16) hastaya ise rezeksiyon yapılmadan peritoneal lavaj ve yıkama drenleri yerleştirilmesi uygulanmıştır. Ayrıca çalışmadaki iki (%3) hastaya perkutan drenaj uygulanmıştır.

Tablo 9: Akut divertikülit tanısı alan hastalara uygulanan operasyon çeşitleri

	Rezeksiyon (n)	Yüzde Oranı (%)	Stoma (n)	Yüzde Oranı (%)	Perkutan Drenaj(n)	Yüzde Oranı (%)
Uygulanan	21	32,3	21	32,3	2	3,1
Uygulanmayan	3	4,6	3	4,6	63	96,9
Toplam	24	36,9	24	36,9	65	100,0
Genel Toplam	65	100,0	65	100,0	65	100,0

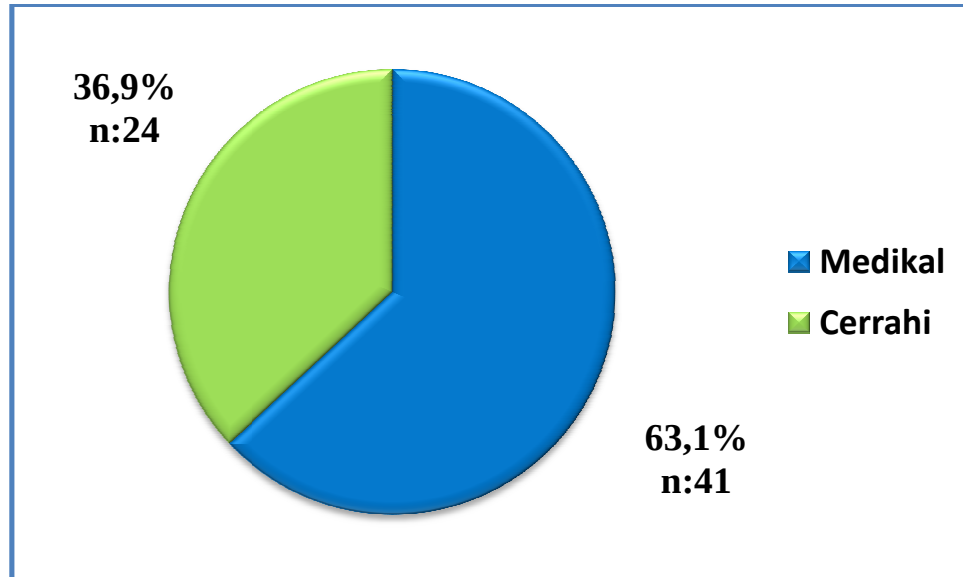
Hastaların takip süresi sırasında 54'ünde (%83,1) tekrarlayan divertikülit atağı meydana gelmezken, 11 hastada (%16,9) iki ve daha fazla sayıda divertikülit atağı geçirdiği gözlemlenmiştir.

Tablo 10: Akut divertikülit tanısı alan hastalarda meydana gelen divertikülit atağı



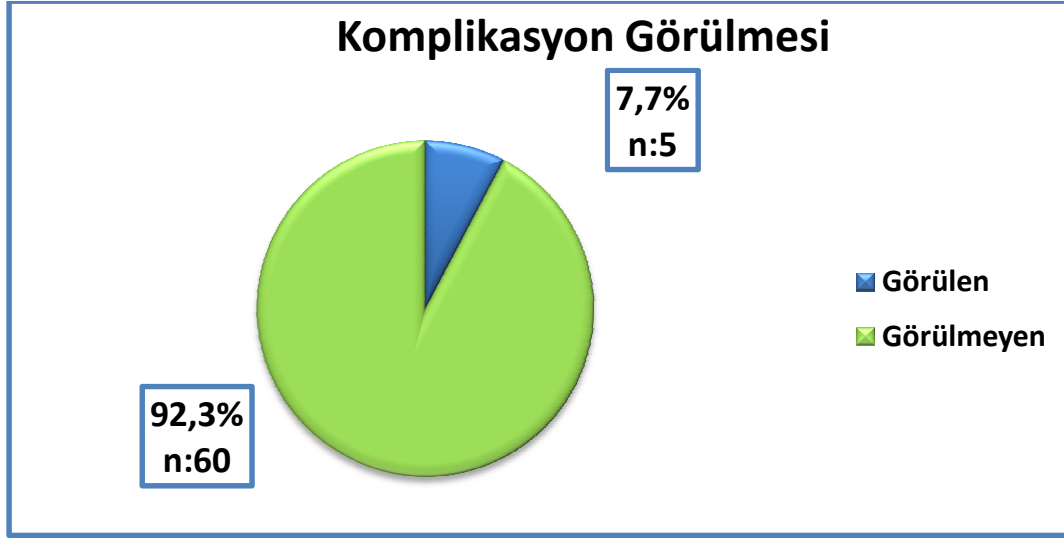
Akut divertikülit tanılı hastaların tedavisinde 41(%63,1) hastaya sadece medikal tedavi yöntemi uygulanırken, 24 hastaya (%36,9) cerrahi operasyon uygulanmıştır.

Tablo 11: Akut divertikülit tanısı alan hastalara uygulanan tedavi yöntemleri



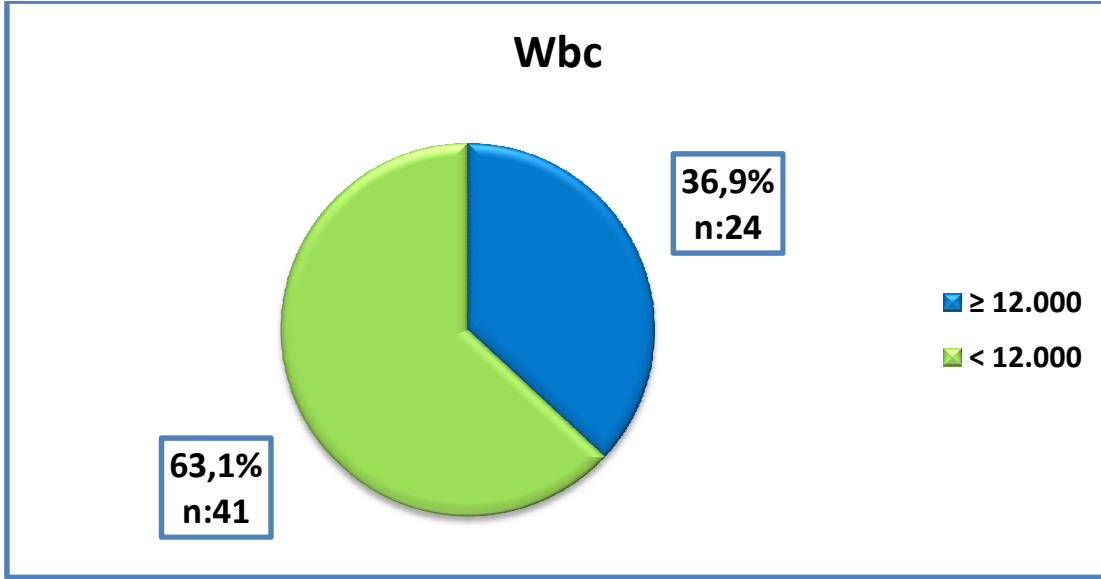
Çalışmadaki akut divertikülit tanılı hastaların tedavi sürecinde 65 hastadan sadece ikisine oral kısıtlama (%3,1) uygulanmıştır. Yine tedavi sürecinde sadece beş (%7,7) hastada komplikasyon meydana gelirken 60 hastada herhangi bir komplikasyon görülmemiştir.

Tablo 12: Akut divertikülit tanısı alan hastalarda meydana gelen komplikasyon sayısı

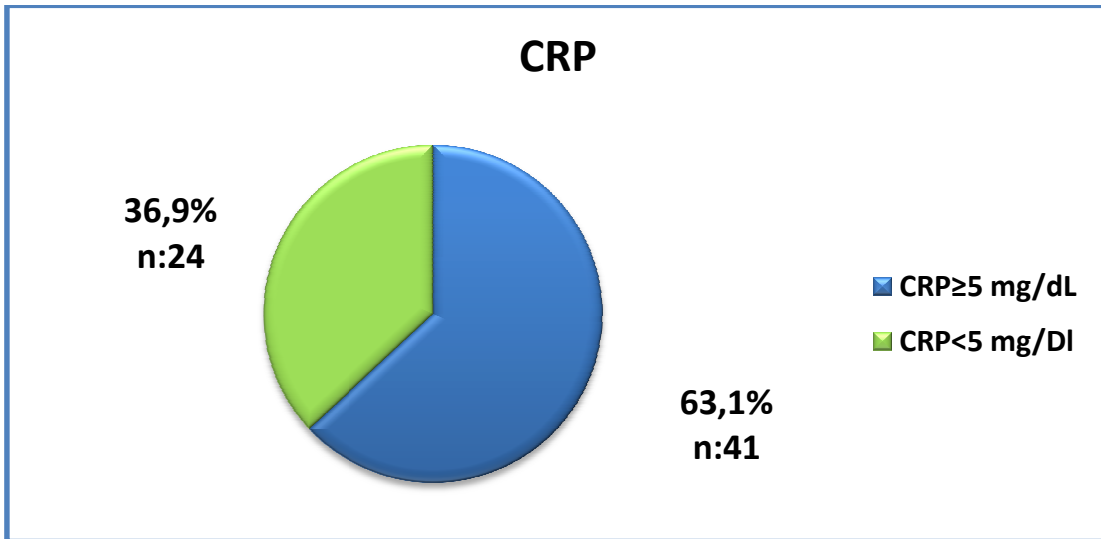


Bu hastaları tedavi sırasında yapılan laboratuvar testlerine göre, $Wbc \geq 12000 \text{ } 10^3/\mu\text{L}$ olan 24 hasta (%36,9) ve $Wbc < 12000 \text{ } 10^3/\mu\text{L}$ olan 41(63,1%) hasta olduğu tespit edilirken, $CRP \geq 5 \text{ mg/dL}$ olan hasta sayısı 41 ve $CRP < 5 \text{ mg/dL}$ olan hasta sayısı ise 24'dur. Bu testlerin hastalarda mortalite ve komplikasyon gelişmesindeki etkileri incelendiğinde; Wbc yüksekliğinin($Wbc \geq 12000 \text{ } 10^3/\mu\text{L}$) ne mortalite ($p = 0,114$) ne de komplikasyon ($p = 0,414$) gelişmesine etkisi bulunmamıştır. Benzer sonuçlar CRP yüksekliği ile mortalite ve komplikasyon arasında analiz edilmiş ve CRP yüksekliğinin($CRP \geq 5 \text{ mg/dL}$) hastalarda mortalite($p = 0,115$) gelişmesinde ve komplikasyon ($p = 0,415$) oluşmasında hiçbir etkisinin olmadığı sonucu bulunmuştur.

Tablo 13: Akut divertikülit tanısı alan hastaların Wbc değerlerine göre dağılım



Tablo 14: Akut divertikülit tanısı alan hastaların CRP değerlerine göre dağılım



Akut divertikülit tanılı hastalara ait demografik verilerden olan *yaş ile mortalite* arasında istatistiksel olarak anlamsız ilişki bulundu ($p=0,148$). Benzer ilişki hastaların hastanede *yatış süresi ile mortalite* arasında yine istatistiksel olarak anlamsız ilişki bulundu ($p=0,545$).

Hastalara uygulanan tedavi sırasında *komplikasyon* oluşmasında hasta *yaşının* ($p=0,882$) ve hastanede *yatış süresinin* ($p=0,487$) istatistiksel olarak hiçbir ilişkisi bulunmamaktadır. Akut divertikülit tanılı hastalara ait demografik verilerden olan *yaş ile mortalite* arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0,148$). Benzer ilişki hastaların hastanede *yatış süresi ile mortalite* arasında yine istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p=0,545$).

Hastalara uygulanan tedavi sırasında *komplikasyon* oluşmasında hasta *yaşının* ($p=0,882$) ve hastanede *yatış süresinin* ($p=0,487$) istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi.

Diğer parametrelerden *Hinchey sınıflandırması ile mortalite* arasındaki ilişki incelendiğinde, Hinchey sınıflandırmasına ait dört gruptan en çok IV. grupta mortalite meydana gelirken III. Grupta mortalite meydana gelmemiştir. Mortalite ile Hinchey sınıflandırması birbirinden bağımsız ve birbirleriyle ilişkisiz olarak bulundu ($p =0,09$). Benzer ilişki *Hinchey sınıflandırması ile komplikasyon* arasında da bulunmuştur. Hinchey sınıflandırması ile komplikasyon birbirinden bağımsız ve birbirleriyle ilişkisiz olarak bulundu ($p= 0,07$).

Ambrosetti sınıflandırması ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkili bulunmuştur ($p=0,036$). Ambrosetti sınıflandırmasına ait gruplardan, grup I'de mortalite görülmezken, grup II'de dört hastada mortalite meydana gelmiştir. Aynı şekilde *Ambrosetti sınıflandırması ile komplikasyon* arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkili bulunmuştur ($p= 0,018$).

Hasta cinsiyeti ile mortalite oluşmasında istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p=0,31$). Benzer ilişki cinsiyet ile tedavi sırasında oluşan komplikasyon arasında görülmüş ve komplikasyon gelişmesinde hasta cinsiyetinin etkili olmadığı bulunmuştur ($p= 0,66$).

Hastalarda meydana gelen divertikülit atağı sayısı ile mortalite arasında bir ilişki bulunmamıştır ($p=0,35$). Fakat divertikülit atağı ile hastalarda gelişen komplikasyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Divertikülit atağı sayısı iki ve ikiden fazla ise

tedavi sırasında hastalarda komplikasyon gelişme açısından anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,015$).

Girişimsel radyolojide hastalara uygulanan perkutan drenaj işleminin mortaliteye etkisi incelendiğinde, mortalite ile perkutan drenaj arasında anlamlı fark olmadığı bulundu ($p=0,713$). Fakat uygulanan perkutan drenaj işleminin komplikasyon gelişmesine etkisi incelendiğinde, komplikasyon ile perkutan drenaj ilişkili olarak bulundu ($p=0,023$).

Akut divertikülit tanılı hastalardan bazılarına uygulanan stoma açılması operasyonunun hastalarda mortalite ve komplikasyon oluşmasına bir etkisinin olmadığı bulunmuştur. Stoma açılması ile mortalite ($p=0,408$) ve komplikasyon ($p=0,484$) arasında ilişki yoktur.

Tedavi sırasında seçilen operasyon yöntemi (rezeksiyon yapılmadan stoma açılması ve rezeksiyon ile stoma açılması) ile hastalarda mortalite ve komplikasyon oluşmasına bir etkisinin olmadığı bulunmuştur. Operasyon yöntemi ile mortalite ($p=0,408$) ve komplikasyon ($p=0,484$) arasında ilişki yoktur.

Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda mortalite oranı medikal tedavi uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (%16%0) ($p=0,007$). Postoperatif komplikasyon açısından ise cerrahi uygulanan hastalar ile medikal tedavi uygulanan hastalar arasında istatistiksel olarak fark olmadığı görülmüştür ($p=0,266$).

Tablo 15: Çalışmamızdaki istatistiksel sonuçlar

P<0,05 anlamlı ilişki	Mortalite p değeri	Komplikasyon p değeri
Yaş	0,148	0,882
Cinsiyet	0,310	0,660
Hastanede yatış süresi	0,545	0,487
Hinchey Sınıflaması	0,090	0,070
Ambrosetti Sınıflaması	0,036	0,018
Divertikülit atağı	0,350	0,015
Perkütan Drenaj	0,713	0,023
Oral Kısıtlama	0,713	0,678
Stoma Açılması	0,408	0,484
Operasyon yöntemi	0,408	0,484
Tedavi Yöntemi	0,007	0,266
Wbc Yüksekliği	0,114	0,414
Crp Yüksekliği	0,115	0,415

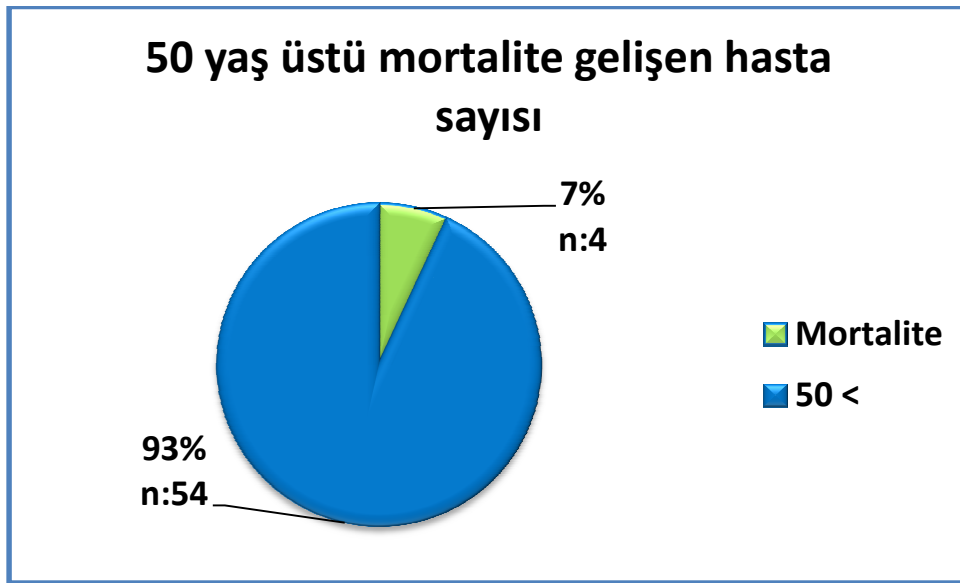
Akut divertikülit tanılı hastaları 50 yaş altı ve 50 yaş üstü olarak iki gruba ayırdığımızda, 50 yaş altında 11 (%16,9) hasta bulunurken, 50 yaş üstünde toplam 54 (%83,1) hasta bulunduğu görüldü.

Tablo 16: 50 yaş altı ve üstü hastaların dağılımı



Çalışmamızda 65 hastadan sadece dört hastada mortalite gelişmiş ve bu mortalite gelişen hastaların hepsi 50 yaş üzerindedir. 50 yaş altı hastaların *mortalite* ile arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak analiz ettiğimizde anlamsız ilişki bulundu ($p = 0,448$). Fakat 50 yaş ve üstü hastalar ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p = 0,012$). Böylelikle yaş faktörünün akut divertikülit geçirmiş hastalarda mortalite gelişmesinde etkili olduğu görülmektedir.

Tablo 17: Akut divertikülit tanısı alan hastalardan 50 yaş altı ve üstü olanların Mortalite ile ilişkileri

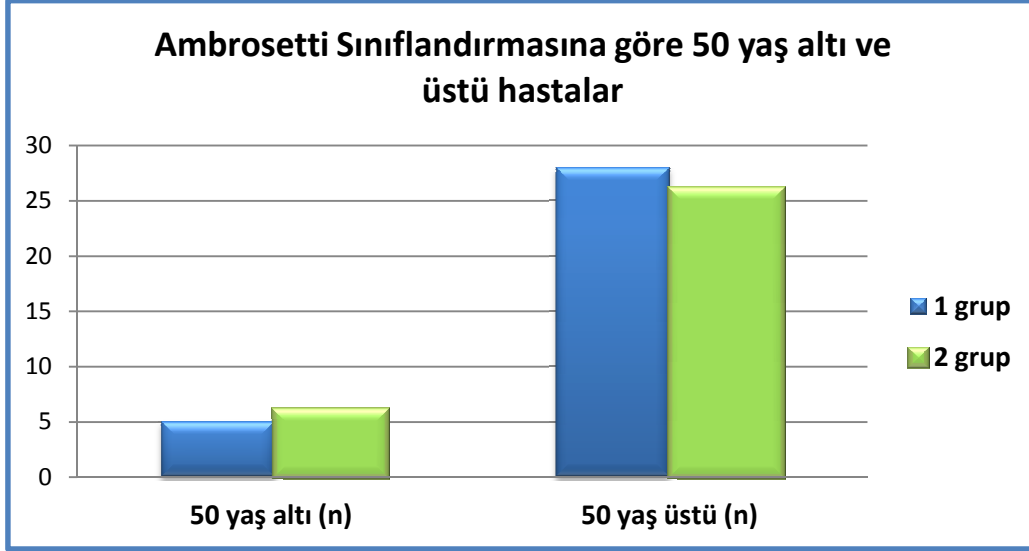


YAŞ	(n)	Yüzde pay %	Mortalite (n)	Mortalite ($P < 0,05$ anlamlı)
<50	11	16,9	0	0,448
≥ 50	54	83,1	4	0,012
Genel Toplam	65	100	4	

Ambrosetti sınıflandırması ile 50 yaş altı ve üstü arasındaki ilişki incelendiğinde; 50 yaş altı hastalar, Ambrosetti sınıflandırması ile ilişkisiz olarak bulundu ($p > 0,05$). Ambrosetti sınıflandırmasına ait iki gruptan; I. grupta mortalite görülmezken, II. grupta dört hastada mortalite meydana gelmiştir ve bu hastaların hepsi 50 yaş üzerindedir.

Ambrosetti sınıflandırması ile 50 yaş üstü arasında, birbiriyle bağımlı anlamlı bir ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 18: Akut divertikülit tanısı alan hastalardan 50 yaş altı ve üstü olanların *Ambrosetti* sınıflandırması grupları arasındaki ilişkileri

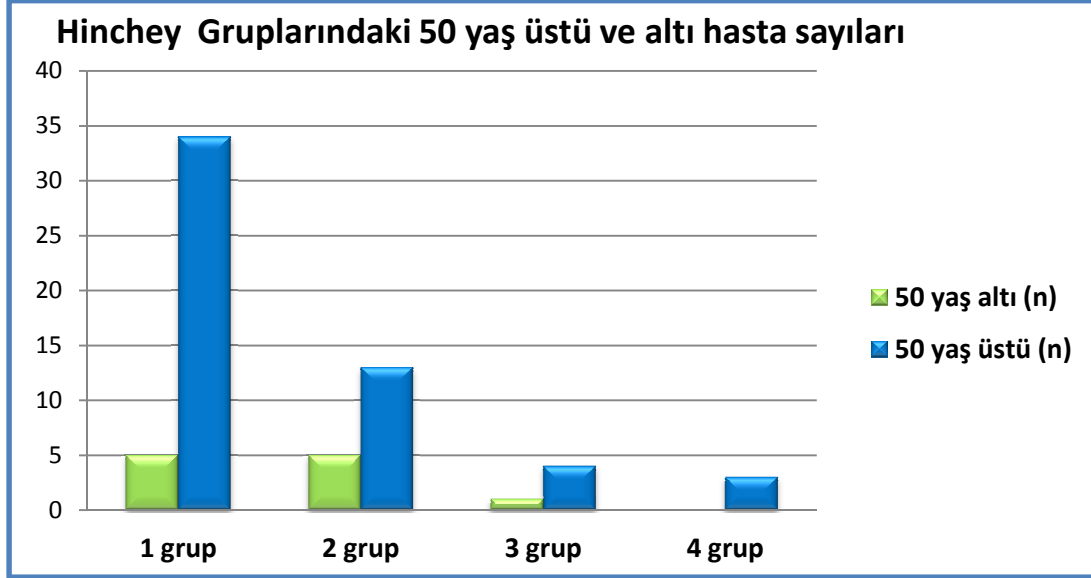


Ambrosetti sınıflandırması	50 yaş altı (n)	50 yaş üstü (n)	50 yaş altı ($P<0,05$ anlamlı)	50 yaş üstü ($P<0,05$ anlamlı)
I grup	5	28	0,761	0,022
II grup	6	26	0,836	0,013
Genel Toplam	11	54		

Çalışmadaki diğer parametrelerden *Hinchey sınıflandırması ile 50 yaş altı ve üstü* arasındaki ilişki istatistiksel olarak incelendiğinde, *Hinchey sınıflandırmasına* ait dört gruptan en çok I. ve II. grupta 50 yaş altı beşer hasta bulunurken, III. grupta sadece bir hasta bulunmaktadır. Diğer 54 hastanın hepsi 50 yaş üstünde ve I. grupta toplam 34 hasta, II. grupta 13 hasta, III. grupta dört hasta ve IV. grupta üç hasta bulunmaktadır. 50 yaş altı ile *Hinchey sınıflandırmasının* dört grubu da birbirinden bağımsız ve birbirleriyle ilişkisiz olarak bulundu ($p > 0,05$). Benzer ilişki *Hinchey sınıflandırmasının II. ve III. grupları ile 50 yaş üstü* arasında da bulunmuştur. *Hinchey sınıflandırması ile 50 yaş üstü* birbirinden bağımsız ve birbirleriyle ilişkisiz olarak bulundu ($p>0,05$). Fakat *Hinchey*

sınıflandırmasının I. grup (p=0,018) ve IV. grup (p=0,024) ile 50 yaş üstü arasında birbiriyle bağımlı anlamlı bir ilişkili bulunmuştur (p <0,05).

Tablo 19: Akut divertikülit tanısı alan hastalardan 50 yaş altı ve üstü olanların **Hinchey sınıflandırması** grupları arasındaki ilişkileri



Hinchey sınıflandırması	50 yaş altı (n)	50 yaş üstü (n)	50 yaş altı (P<0,05 anlamlı)	50 yaş üstü (P<0,05 anlamlı)
I grup	5	34	0,321	0,018
II grup	5	13	0,786	0,241
III grup	1	4	0,534	0,357
IV grup	0	3	0,629	0,024
Genel Toplam	11	54		

TARTIŞMA

Son yıllarda divertiküler hastalığın sıklığı ve tedavisi değişmiştir(69). Divertiküler hastalık batılı ülkelerde oldukça yüksek bir sıklığı sahip olup, Amerika Birleşik Devletlerinde yılda 300.000 hastaneye yatış ve 1,5 milyon poliklinik muayenesi yapılmaktadır(70, 71). Olguların büyük çoğunluğu komplikasyonsuz iyileşirken hastaların yaklaşık dörtte birinde acil operatif tedavi gerekmekte ve bu müdahalelerin yarısı fekal diversiyon ile sonuçlanmaktadır(69, 72). Bizim çalışmamıza dahil edilen hastalardan %36.9'unda (n=24) acil operasyon gerekli görülmüş olup bu oran literatürde belirtilenden bir miktar yüksektir. Bunun sebebi çalışma dışı bırakılan 21 hastanın 17'sine elektif cerrahi uygulanmış olması ve merkezimizin 3. basamak bir referans merkezi olmasıdır. Buna ek olarak acil operasyona alınan hastalardan %87.5 ine (n=21) fekal diversiyon uygulanmış olup bu oran da literatürde verilen %50 civarındaki orandan oldukça yüksektir. Buna gerekçe olarak literatürdeki kümülatif bilginin elektif olguları da kapsadığını öne sürebiliriz.

Parks'ın 1969'da yayınlanan klasik çalışmasında divertiküler hastalığın yaşlı popülasyonun bir hastalığı olduğu belirtilmiş ve 40 yaş altı bireylerde nadiren görüldüğüne dikkat çekilmiştir(73). Bizim çalışmamızda ele alınan hasta popülasyonunda ortalama yaş $63,54 \pm 14,2$ olarak bulunmuştur ve bu bulgu hastalığın iyi bilinen patogenezi ile örtüşmektedir. Tarihsel olarak divertiküler hastalığın 50 yaşın altındaki bireylerde daha virülen ve daha ciddi komplikasyonlarla seyrettiği düşünülmektedir(74-77). Bizim hasta popülasyonumuz incelendiğinde 65 hastadan sadece dört hastada mortalite gelişmiş ve bu mortalite gelişen hastaların hepsi 50 yaş üzerindedir. 50 yaş altı hastaların *mortalite* ile arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak analiz ettiğimizde anlamsız ilişki bulundu ($p = 0,448$). Fakat 50 yaş ve üstü hastalar ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p=0,012$). Böylelikle yaş faktörünün akut divertikülit geçirmiş hastalarda mortalite gelişmesinde etkili olmaktadır. Fakat *Hinchey sınıflandırmasının I. grup* ($p:0,018$) ve *IV. grup* ($p:0,024$) ile 50 yaş üstü arasında birbiriyle bağımlı anlamlı bir ilişkili bulunmuştur($p<0,05$).

Ambrosetti sınıflandırması ile 50 yaş altı ve üstü arasındaki ilişki incelendiğinde; 50 yaş altı hastalar, Ambrosetti sınıflandırması ile ilişkisiz olarak bulundu ($p>0,05$).

Ambrosetti sınıflandırmasına ait iki grupta; I. grupta mortalite görülmezken, II. grupta dört hastada mortalite meydana gelmiştir ve bu hastaların hepsi 50 yaş üstündedir. *Ambrosetti sınıflandırması ile 50 yaş üstü* arasında birbiriyle bağımlı anlamlı bir ilişkili bulunmuştur($p<0,05$).

Hastalığın derecesine göre tedavi yaklaşımları öneren bazı ulusal ve uluslararası kılavuzlar bulunsa da; en uygun tedavi yaklaşımını belirleme çabaları, yeni bilgiler ve minimal invaziv tekniklerin gelişimine paralel olarak yeniden tartışmaya açılmış ve henüz yerleşmiş bir görüş birliği oluşmamıştır(78-80).

Komplikasyonsuz divertikülit olan hastaların çoğu (Hinchey 0 veya Ia), %93-100 bir başarı oranı ile konservatif olarak tedavi edilebilir(81-87). Konservatif tedavi, hemen hemen tüm çalışmalarda, antibiyotik, aç kalma ve yatak istirahatini içerir. Yatak istirahati, diyet kısıtlamaları veya laksatiflerin akut divertikülitin tedavi sonucunu olumlu etkilediğine dair hiçbir kanıt yoktur. Oral beslenmeyi tolere edemeyen hastalarda, oral beslenmenin olması üç gün içinde beklenmiyorsa, parenteral beslenmeye başlanması tavsiye edilir(88). Hemen hemen tüm uluslararası kılavuzlar divertikülit tedavisi için antibiyotik kullanımını öneriyor(89-93). Ancak, rutin antibiyotik uygulanmasının, komplikasyonsuz divertikülitin seyrini etkilediğini gösteren hiçbir kanıt yoktur(94,95). Antibiyotiklerin oral uygulanması, intravenöz uygulamaya eşit derecede etkili görünmektedir(96). İntravenöz uygulamanın dört gün üzerinde uygulanması, yedi günlük uygulama kadar etkilidir(85). Son zamanlarda yapılan prospektif randomize bir klinik çalışmada, antibiyotikler kullanımı ile apse oluşumu, perforasyon ve nüks oranlarında azalma bulunmamıştır(94). Antibiyotik kullanımı, genel durumu etkilenen ya da jeneralize enfeksiyon bulguları (sıcaklık $> 38.5^{\circ}C$) olan, bakteriyemi veya sepsis ile başvuran hastalarda ve immün sistemi baskılanmış hastalarda uygun görünmektedir. Analjezi akut divertikülit hastalarının tedavisinin bir parçasıdır. Asetaminofen, nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar(NSAİD) veya morfin benzeri ilaçların, akut divertikülit epizodunun seyri üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olduğuna dair hiçbir kanıt yoktur. Birden fazla çalışma, evde NSAİD kullanan hastaların, daha çok komplike divertikülit ve bununla birlikte perforasyon ile başvurduğunu göstermiştir (97-101). Komplike olmayan akut divertikülit hastalarına analjezik olarak başlanan NSAİD ilaçların advers etkisi araştırılmamıştır. Morfin benzeri ilaçlar klinik değerlendirmenin tanısallı doğruluğunu

olumsuz etkilemeden , akut karın ağrısı olan hastalara güvenle verilebilir(102,103). Bizim çalışmamızda 41 akut kolonik divertikülit olan hasta konservatif tedavi ile takip edildi. 41 hastadan üç hastada(%7.31) komplikasyon olurşurken her hangi bir hastada (% 0) mortalite gelişmemiştir. İstatiksel olarak çalışmamızda cerrahi uygulanan hastalarda sadece mortalite oranı medikal tedavi uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (%16-%0)(p =0,007).

Akut divertikülit ve apse oluşumunun olduğu hastaların (HincheyIb ve II) tedavisi ile ilgili hiçbir kaliteli rapor yoktur; Bu nedenle, en uygun tedavi stratejisi hakkında hiçbir uzlaşmaya ulaşılamamıştır. USG ve BT eşliğinde perkütan drenaj tekniklerinin ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin tanıtımı ve geliştirilmesinden beri, cerrahiye alternatif yöntemler kullanılabilir hale gelmiştir. 4-5 cm ve daha az çapta apse ile başvuran hastalarda antibiyotiklerle konservatif tedavi %73 kadar bir oranda başarılıdır(104-110). Konservatif tedavi başarısız olduğunda perkütan drenaj yapılmalıdır. Perkütan Drenaj, %81 kadar hastada başarılıdır(81, 104, 106-110). Konservatif tedavideki başarısızlık riski , abse çapı 4-5 cm'den fazla olan hastalarda, abse çapı 4-5 cm'den küçük olan hastalara göre daha yüksektir(81, 104, 106-110). Çalışmamızda konservatif tedavi ile yaklaşılan 41 hastadan toplam üç hastada (%7.31vs% 92.69) komplikasyon gelişmiş (iki hastada peridivertiküler apse, bir hastada rektovezikal fistül). Medikal tedavinin başarı oranı literatürdeki ile benzeri sonuçlar mevcuttur. Ayrıca çalışmadaki toplam 65 hastadan iki hastaya girişimsel yöntemleri ile apse drenaj uygulanmış olup başarı oranı sadece % 50'e elde edilebilmiştir .

Peritonit %14 mortalite oranı ile akut divertikülitin yaşamı en çok tehdit eden komplikasyondur(111, 112). Kolonun intraabdominal kaviteye perforasyonu, pürülan veya fekal peritonit ile sonuçlanır. Perforasyon, yılda 3,5/100.000 insidans ile nispeten nadir bir komplikasyondur(113). Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan büyük bir nüfusa dayalı bir çalışmada, akut divertikülit hastalarının sadece % 1.5'unda bir perforasyon olduğu ve % 9.6'ında abse geliştiği tespit edilmiştir(114). Peritonit, bakteriyemi ve sepsisin neden olduğu, organ disfonksiyonu veya organ iflası olarak ortaya çıkan bulgulara yol açan ilerleyici bir hastalıktır. Erken müdahale ile bu olayların önlenmesi, yani; yetersiz doku perfüzyonu ve oksijenlenmesini engellemek için agresif resüsitasyon yapılması, geniş spektrumlu antibiyotik yönetiminin başlatılması ve enfeksiyon kaynağının ortadan

kaldırılması, sepsis tedavisinin temel taşıdır(115). Peritonit olgularında erken tedavi, sonucu önemli ölçüde geliştirir(115-117). Perfore divertiküli olan hastalarda cerrahi endikasyon için hiçbir kanıta dayalı öneri sağlanamaz fakat endikasyon açık görülmektedir. Bizim çalışmamızda morbid olan beş hastadan Ambrosetti sınıflandırmasına göre komplike divertikülit hastası olarak tespit edilmiş olup, istatistiksel olarak morbidite açısından anlamlı olarak bulunmuştur ($p=0.018$). Ayrıca Hinchey sınıflandırmasına göre komplikasyon olup olmaması ile morbidite arasında her hangi bir ilişki bulunmamıştır.

Hinchey III ve IV peritonit olan hastalar için farklı cerrahi seçenekler vardır: Diversiyon kolostomi, Hartmann prosedürü veya anastomoz ile primer rezeksiyon ve karın boşluğunun drenajı ile laparoskopik lavaj. Hartmann prosedürü en sık gerçekleştirilen ve, hastalıklı kolonun rezeksiyonu, distal rektal güdüğün kapatılması ve uç kolostominin konstrükte edilmesini kapsayan iki aşamalı bir ameliyattır. Kolostominin ikinci aşaması geri döndürülebilir. Fakat operasyon riskleri nedeniyle, %55'e varan hastada barsağın restorasyonu yapılamaz(118). Alternatif olarak, koruyucu bir ileostomi veya kolostomi ile birlikte olan veya olmayan şekilde, primer anastomoz ile rezeksiyon yapılabilir. Anastomoz kaçağı durumunda, semptomatik komplikasyon oranını azaltmak için, afferent kolonun intraoperatif irrigasyonu ile birlikte bir diversiyon ileostomi veya kolostomi yapılabilir(119, 120). Mortalite, morbidite, yara yeri komplikasyonları, ameliyat süresini ve antibiyotik tedavisi açısından Hartmann prosedürünü ve primer anastomozu karşılaştıran çalışmalarda iki prosedür arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Ancak, çalışmaların çoğu seçim yanlılığı eğilimli mevcut idi. Hastalar Hartmann prosedürü veya primer anastomoz için randomize değildi ve hasta grupları hasta özellikleri ve hastalığın şiddeti açısından karşılaştırılabilir değildi. Operasyon seçiminin, hastanın durumu ve perioperatif bulgulardan etkilenmiş olması olasıdır. Bununla birlikte, Hartmann prosedürü ve primer anastomozun karşılaştırılabilir sonuçların olduğuna dair göstergeler bulunmaktadır(119, 121, 122). Ancak, kritik hastalarda, hemodinamik instabilite primer anastomoz için rölatif bir kontrendikasyondur. Yeterli bir kan basıncını korumak için inotrop uygulanmasından dolayı splanknik perfüzyon azalabilir, anastomoz kaçağı riskinin artmasına yol açabilir. Bu hipotez, divertikülit için olmayan rezeksiyon sonrası, genel cerrahi anastomoz iyileşmesi üzerine yapılan çalışmalarda (özellikle hayvan deneylerinde) teyit edilmiştir. Karın boşluğunun fekal kontaminasyonu bir primer anastomoz yapımı için

bir kontrendikasyon olarak düşünülmez(123). Pürülan peritoniti olan hastalarda başka bir tedavi seçeneği ise, kolon rezeksiyonu yapılmadan yapılan intraabdominal laparoskopik lavaj ve drenajdır. Hasta seçimi nedeniyle randomize olmayan serilerde intravenöz antibiyotik eşliğinde laparoskopik tedavi, Hinchey III hastalarda etkili ve güvenli bir tedavi gibi görülüyor(124, 125). Ancak, kesin bir sonuca varmak için ilk randomize(şu ana kadar randomize çalışma yok) çalışmanın sonuçları gözden geçirilmelidir(126). çalışmamızda opere edilen 24 hastadan 21 hastada(%87.5) kolostomi açılırken üç hastada(%12.5) stoma açılmadan ameliyat uygulanmıştır. stomasız olan üç hastadan iki hastaya(%8.33) rezeksiyon ile bereber primer anastomoz uygulanırken bir hastaya(%4.16) peritoneal lavaj ve yıkama drenaj uygulanmıştır. Bu hastaların grubunda dört hastada mortalite gelişmişken(% 16.64) iki hastada komplikasyon gelişmiştir(% 8.33). Cerrahi uygulanan hastalarda mortalite oranı medikal tedavi uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (%16-%0)(p =0,007).

Sonuç olarak :

1. *Ambrosetti sınıflandırması ile mortalite* arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0,036). Aynı şekilde *Ambrosetti sınıflandırması ile komplikasyon* arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p= 0,018).
2. Divertikülit atağı ile hastalarda gelişen komplikasyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Divertikülit atağı sayısı iki ve ikiden fazla ise tedavi sırasında hastalarda komplikasyon gelişme açısından anlamlı fark saptanmıştır (p=0,015).
3. Uygulanan perkutan drenajı operasyonunun komplikasyon gelişmesine etkisi incelendiğinde, komplikasyon ile perkutan drenaj ilişkili olarak bulundu (p= 0,023).
4. Cerrahi uygulanan hastalarda mortalite oranı medikal tedavi uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (%16-%0)(p =0,007).
5. 50 yaş ve üstü hastalar ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir(p=0,012). İleri yaş akut divertikülit geçirmiş hastalarda mortalite gelişmesinde etkili olmaktadır.
6. *Hinchey sınıflandırmasının I. grup* (p:0,018) *ve IV. grup* (p:0,024) *ile 50 yaş üstü* arasında birbiriyle bağımlı anlamlı bir ilişkili bulunmuştur (p <0,05).

KAYNAKLAR

1. Buğra D. Genel Konular. Kolon Rektum ve Anal Bölge Hastalıkları. Alemdaroğlu K, Akçal T, Buğra D. 2. Baskı: 17-20, İstanbul, 2004.
2. 2.F.Charles Brunicardi, Shwartz's Principles of Surgery, 8th Ed. 1097, The macgraw-Hill Compaines Inc. New York, 2005
3. 3.Sternberg SS: Colon, Chapter 29, in: Histology for Pathologists, ed Sternber SS, Raven Press, New York: 573-588, 1992
4. Buğra D. Kolon, Rektum, Anal Bölge Anatomisi. Kolorektal Özel Sayısı. Türkiye Klinikleri Journal of Surgery 2004;9(1):1-9.
5. F.Charles Brunicardi, Shwartz's Principles of Surgery, 8th Ed. 1097, The macgraw-Hill Compaines Inc. New York, 2005
6. Fry RD, Kodner IJ. Anorectal disorders. Ciba Clinical Symposia 37; 6; 1985.
7. Kodner IJ, Fleshman JW, Fry RD. Anal and rectal cancer: Principles of management. In Schwartz SI, et. Al (eds.): Maingot's Abdominal Operations, 9th Edition. Norwalk, CT: Appleton & Lange Co. pp. 1107-1117. 1989.
8. Romolo J.L. Embriyoloji and anatomi of the colon, Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 4:3-16, 1996
9. Skandalakis William C. Wood, John E. Surgical anatomy and tecnique. Skandalakis Quality Medical Publishing pp: 409,1995
10. Keith L. Moore Arthur F. Dalley Pelvis ve Pernineum, Klinige Yönelik Anatomi, Nobel Kitabevi 4.Baskı, 385-8, İstanbul, 2007.
11. Menteş B., İrkörücü O. Kolon Fizyolojisi Bölüm 2.Kolon Rektum ve Anal Bölge Hastalıkları ed:Alemdaroğlu K., Akçal T., Buğra D. İstanbul 2004,s 31-37.
12. Menteş B, İrkörücü O. Kolon Fizyolojisi. Alemdaroğlu K, Akçal T, Buğra D (Editörler). Kolon Rektum ve Anal Bölge Hastalıkları. İstanbul: Türk Kolon ve Rektum Cerrahi Derneği; 2003.s.31-8.

13. Bozfakioğlu Y, Müslümanoğlu M. Kolon Hastalıkları. Değerli Ü, Bozfakioğlu Y (Editörler). Cerrahi Gastroenteroloji. 4. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1997.s.142-68.
14. Jun S, Stollman N. Epidemiology of diverticular disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2002;16:529-42.
15. Martel J, Raskin JB; NDSG History, incidence, and epidemiology of diverticulosis. J Clin Gastroenterol. 2008;42:1125-7.
16. Farrel RJ, Farrell JJ Morin MM. Diverticular disease in the elderly. Gastroenterol Clin North Am 2001; 30: 475-96.
17. Hoffmann RM, Kruis W. Divertikulitis and diverticulosis. Internist 2005;46 :671-84.
18. Miura S, Kodaira S, Shatari T, et al. Recent trends in diverticulosis of the right colon in Japan:retrospective review in the regional hospital Dis Colon Rectum, 2000; 43:1383-9.
19. Clemens CHM, Somsom M, Roclofs GP, Van Berge H, Smout AJP. Colorectal visseral percetion in diverticular disease. Gut 2004; 53:717-26.
20. Schoetz DJ. Diverticular disease of the colon: a century old problem. Dis Colon Rectum 1999; 42: 703-9.
21. Connel AM. Applied Physiology of the colon: factors relevant to diverticuar disease. Clin Gastroenterol 1975; 4:23-36.
22. Hughes LE. Postmortem survey of the diverticular disease of the colon II: the muscular abnormality of the sigmoid colon. Gut 1989; 10:344-51.
23. Morson BC. Pathology of diverticular disease of the colon. Gastroenterol 1975; 4: 37-52.
24. Golder M, Burleight DE, Belai A, et al. Smooth muscle cholinergic denervation hypersensitivity in diverticular disease. Lancet 2003; 361:1945-51.
25. Whiteway J, Morson BC. Elastosis in diverticular diseaseof the sigmoid colon. Gut 1985; 26:258-66.

26. Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, et al. The burden of selected digestive disease in US. *Gastroenterol* 2002; 122:1500-11.
27. Manousos O, Day NE, Tzonou A, et al. Diet and other factors in the ethiology of diverticulosis : an epidemiological study in Greece. *Gut* 1985; 26:544-9.
28. Lin OS, Soon MS, Wu SS, et al. Dietary habits and right sided colonic diverticulosis. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:1412-8.
29. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, et al. A prospective study of dietary fibers types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr* 1998; 128:714-9.
30. Kyle J, Davidson AI. The changing patern of hospital admissions for diverticular disease of the colon. *Br J Surg* 1975; 62: 537.
31. Makela J, Kivinemi H, Laitinen S. Prevelance of perforated sigmoid divertikulitis is increasing. *Dis Colon Rectum* 2002; 45:955-61.
32. Kang JY, Hoare J, Tinto A, et al. Diverticular disease of the colon: on the rise: a study of hospital admission in England between 1989/1990 and 1999/2000. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:1189-95.
33. Mpou S, Mpofu CMA, Hutchinson D, et al. Steroid and nonsteroid anti inflammatory drugs and sigmoid diverticular adscess perforationin rheumatic condition. *Ann Rheum Dis* 2004; 63:589-90.
34. Chia JG, Wilde CC, Ngoi SS, et al. Trends of diverticular diseaseof the large bowel in a newly developed country. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 498-501.
35. Kang JY, Dhar A, Pollok R. Diverticular disease of the colob: ethnic differences in frequency. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 17:1189-95.
36. Boulos PB. Complicated diverticulitis. *Clin Gastroenterol* 2002; 16: 649-62.
37. Fearnhead NS, Mortensen NJ. Clinical features and diferential diagnosis of diverticular disease. *Clin Gastroenterol* 2002; 16: 577-93.
38. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999; 45 (suppl 2): II45-7.

39. Beal DP, Fortman BJ, Lawler BC, et al. Imaging bowel obstruction : aa comparison between fast magnetic resonance imaging and helical computed tomography. Clin Radiol 2002; 57: 719-24.
40. Boulos PB, Karamanolis DG, Salmon PR, et al. Is colonoscopy necessary in diverticular disease. Lancet 1984, I: 95 (Abstract).
41. Schnyder P, Moss AA, Thoeni R, et al. A double blind study of radiologic accuracy in diverticulitis, diverticulosis and carcinoma of the sigmoid colon. J Clin Gastroenterol 1979;1:55-66.
42. Stefansson T, Ekborn A, Sparen P, et al. Increased risk of left sided colon cancer in patient with diverticular disease. Gut 1993, 34:499-502.
43. Aldoori W, Ryan-Harsman M. Preventing diverticular disease: review of recent evidence on-high fiber diets. Can Fam Physician 2002; 102: 993-1000.
44. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WSL, et al. Do calcium antagonist protect against perforated colonic diverticula disease: a case control study. Gut 2003, 52 1734-7.
45. Kang JY. Epidemiology and management of diverticular disease. Drugs Aging 2004; 21: 211-29.
46. Hart AR. Epidemiology and management of colonic diverticular disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000 12:661.
47. Barrlet JG. Curr Infect Dis Rep 2000;4:477.
48. Papi C, Ciaco A, Koch M, et al. Efficacy of rifamixin in the treatment of symptomatic diverticular disease of the colon: a multicenter double-blind placebo-controlled trial. Alimet Pharmacol Ther 1995;9:33-9.
49. Makela J, Vuolio S, Kivieimi H, et al. Natural history of diverticular disease: when to operate. Dis Colon Rectum 1998;41:1523-8.
50. Biondo S, Pares D, Mart-Raugue J, et al. Acute colonic diverticulitis in patients under 50 years of age. Br J Surg 2002; 89: 1137-42

51. Schauer PR, Ramos R, Ghiatas AA, Sirinek KR. Virulent diverticular disease in young obese men. *Am J Surg* 1992; 164: 443-7.
52. Chautems RC, Ambrosetti P, Ludwig A, et al. Long term follow up after first acute episode of sigmoid diverticulitis: is surgery mandatory: A prospective study. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 962-7.
53. McGuire Jr. HH. Bleeding colonic diverticula : a reappraisal of natural history and management. *Ann Surg* 1994;220: 653-6.
54. Suzman MS, Talmor M, Jenis R, et al. Accurate localisation and surgical management of active lower gastrointestinal bleeding with Tc-labeled eritrocyte scintigraphy. *Ann Surg* 1996; 224: 29-36.
55. Cohn SM, Moller BA, Zieg PM, et al. Angiography for preoperative evaluation in patients with lower GI tract bleeding are the benefits worth the risk? *Arch Surg* 1998;133:50-5.
56. Wong JL, Dalton HR. Urgent endoscopy in lower GI tract bleeding. *Gut* 2001;48:155-6.
57. Hinchey EJ, Schaaf PG, Richards GK, et al. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12: 85-109.
58. Durmichi Y, Gervaz P, Brandt P, et al. Results from percutaneous drainage of Hinchey Stage II guided by computed tomography scan. *Surg Endosc* 2006;20: 1129-33.
59. Tamin WZ, Ghellai A, Counihan TC, et al. Experience with endoluminal colonic wall stents for the management of large bowel obstruction for benign and malignant disease. *Arch Surg* 2000;135: 434-8.
60. Efron JE, Nogueras JJ. Controversies in diverticular disease: indications for surgery and surgical options. *Semin Colon Rectal Surg* 2000, 11:206-13.
61. Bahadursingh A, Virgo K, Kaminski D, Longo WE. Spectrum of disease and outcome of complicated diverticular disease. *Am J Surg* 2003;186: 696-701.

62. Wexner SD, Moscovitz ID. Laparoscopic colectomy in diverticular and crohn's disaese. Surg Clin North Am 2000;80:1299-319.
63. Kronborg O. Treatment of perforated sigmoid diverticulitis: a prospective randomized trial. Br J Surg 1993;80:505-7.
64. Zeitoun G, Laurent A, Rouffet F, et al. Multicenter randomized clinical trial of primary versus secondary sigmoid resection in generalized peritonitis complicating sigmoid diverticuliltis. Br J Surg 2000;87:1366-74.
65. Sücüllü I, Demirbas S, Yücel E, et al. Hartman Prosedürü: Uygulayalım mı? Kolon Rektum Hast Derg 2007; 17: 22-26.
66. Constantinides V, Herriot A, Remzi et al. Operative strategies for diverticular peritonitis: A decision analysis between primary resection and anastomosis versus Hartman's procedure. Ann Surg 2007; 245: 94-103.
67. Sher ME, Agachan F, Bortul M, et al: Laparoscopic surgery for diverticulitis. Surg Endosc 11:264, 1997.
68. Skandalakis E.J., Colon and rectum, Surgical anatomy and technique. Ed:Skandalakis E.J, Hamilton printing, New York, 1995: (13)401-70.
69. Masoomi H, Buchberg BS, Magno C, Mills SD, Stamos MJ. Trends in diverticulitis management in the United States from 2002 to 2007. Arch Surg. 2011;146(4):400-6.
70. Shaheen NJ, Hansen RA, Morgan DR, Gangarosa LM, Ringel Y, Thiny MT, et al. The burden of gastrointestinal and liver diseases, 2006. The American journal of gastroenterology. 2006;101(9):2128-38.
71. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW, Jr., Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment. Ann Surg. 2009;249(2):210-7.
72. Tudor RG, Farmakis N, Keighley MR. National audit of complicated diverticular disease: analysis of index cases. The British journal of surgery. 1994;81(5):730-2.
73. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. Br Med J. 1969;4(5684):639-42.

74. Ambrosetti P, Robert JH, Witzig JA, Mirescu D, Mathey P, Borst F, et al. Acute left colonic diverticulitis: a prospective analysis of 226 consecutive cases. *Surgery*. 1994;115(5):546-50.
75. Anderson DN, Driver CP, Davidson AI, Keenan RA. Diverticular disease in patients under 50 years of age. *J R Coll Surg Edinb*. 1997;42(2):102-4.
76. Makela J, Vuolio S, Kiviniemi H, Laitinen S. Natural history of diverticular disease: when to operate? *Diseases of the colon and rectum*. 1998;41(12):1523-8.
77. Schauer PR, Ramos R, Ghiatas AA, Sirinek KR. Virulent diverticular disease in young obese men. *Am J Surg*. 1992;164(5):443-6; discussion 6-8.
78. Andersen JC, Bundgaard L, Elbrond H, Laurberg S, Walker LR, Stovring J, et al. Danish national guidelines for treatment of diverticular disease. *Dan Med J*. 2012;59(5):C4453.
79. Hupfeld L, Burcharth J, Pommergaard HC, Rosenberg J. The best choice of treatment for acute colonic diverticulitis with purulent peritonitis is uncertain. *Biomed Res Int*. 2014;2014:380607.
80. Rafferty J, Shellito P, Hyman NH, Buie WD, Standards Committee of American Society of C, Rectal S. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Diseases of the colon and rectum*. 2006;49(7):939-44.
81. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP, Ault G, Artinyan A, Gonzalez-Ruiz C, Essani R, Beart RW: The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 910–917.
82. Alonso S, Pera M, Parés D, Pascual M, Gil MJ, Courtier R, Grande L: Outpatient treatment of patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Colorectal Dis* 2010; 12:e278–e282.
83. Al-Sahaf O, Al-Azawi D, Fauzi MZ, El-Masry S, Gillen P: Early discharge policy of patients with acute colonic diverticulitis following initial CT scan. *Int J Colorectal Dis* 2008; 23: 817–820.

84. Tursi A, Brandimarte G, Elisei W, Giorgetti GM, Inchingolo CD, Danese S, Aiello F: Assessment and grading of mucosal inflammation in colonic diverticular disease. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 699–703.
85. Schug-Pass C, Geers P, Hügel O, Lippert H, Köckerling F: Prospective randomized trial comparing short-term antibiotic therapy versus standard therapy for acute uncomplicated sigmoid diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2010; 25: 751–759.
86. Ribas Y, Bombardó J, Aguilar F, Jovell E, Alcantara- Moral M, Campillo F, Lleonart X, Serra- Aracil X: Prospective randomized clinical trial assessing the efficacy of a short course of intravenously administered amoxicillin plus clavulanic acid followed by oral antibiotic in patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2010; 25: 1363–1370.
87. Eglinton T, Nguyen T, Raniga S, Dixon L, Dobbs B, Frizelle FA: Patterns of recurrence in patients with acute diverticulitis. *Br J Surg* 2010; 97: 952–957.
88. Basisset kwaliteits indicatoren publieke gezondheidszorg. <http://www.igz.nl>.
89. Stollman NH, Raskin JB: Diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults. Ad Hoc Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3110– 3121.
90. Köhler L, Sauerland S, Neugebauer E: Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc* 1999; 13: 430–436.
91. Surgical treatment of diverticulitis. Patient Care Committee of the Society for Surgery of the Alimentary Tract (SSAT). *J Gastrointest Surg* 1999; 3: 212–213.
92. Rafferty J, Shellito P, Hyman NH, Buie WD: Standards Committee of American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 939–944.
93. World Gastroenterology Organisation. [http:// www.worldgastroenterology.org/diverticulardisease.html](http://www.worldgastroenterology.org/diverticulardisease.html).

94. Chabok A, Pählman L, Hjern F, Haapaniemi S, Smedh K, AVOD Study Group: Randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *Br J Surg* 2012; 99: 532–539.
95. Hjern F, Josephson T, Altman D, Holmström B, Mellgren A, Pollack J, Johansson C: Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: are antibiotics always mandatory? *Scand J Gastroenterol* 2007; 42: 41–47.
96. Ridgway PF, Latif A, Shabbir J, Ofriokuma F, Hurley MJ, Evoy D, O'Mahony JB, Mealy K: Randomized controlled trial of oral vs intravenous therapy for the clinically diagnosed acute uncomplicated diverticulitis. *Colorectal Dis* 2009; 11: 941–946.
97. Lorimer JW, Doumit G: Comorbidity is a major determinant of severity in acute diverticulitis. *Am J Surg* 2007; 193: 681–685.
98. Wilson RG, Smith AN, Macintyre IM: Complications of diverticular disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs: a prospective study. *Br J Surg* 1990; 77: 1103–1104.
99. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS, Speakman CT, Kennedy HJ, Hart AR: Antiinflammatory drugs, analgesics and the risk of perforated colonic diverticular disease. *Br J Surg* 2003; 90: 1267–1272.
100. Goh H, Bourne R: Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perforated diverticular disease: a case-control study. *Ann R Coll Surg Engl* 2002; 84: 93–96.
101. Corder A: Steroids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and serious septic complications of diverticular disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 295: 1238.
102. Ranji SR, Goldman LE, Simel DL, Shojania KG: Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? *JAMA* 2006; 296: 1764–1774.
103. Manterola C, Vial M, Moraga J, Astudillo P: Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 1:CD005660.

104. Ambrosetti P, Becker C, Terrier F: Colonic diverticulitis: impact of imaging on surgical management – a prospective study of 542 patients. *Eur Radiol* 2002; 12: 1145–1149.
105. Broderick-Villa G, Burchette RJ, Collins JC, Abbas MA, Haigh PI: Hospitalization for acute diverticulitis does not mandate routine elective colectomy. *Arch Surg* 2005; 140: 576– 581, discussion 581–583.
106. Ambrosetti P, Chautems R, Soravia C, Peiris- Waser N, Terrier F: Long-term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon: a prospective study of 73 cases. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 787–791.
107. Hamy A, Paineau J: Société de chirurgie viscérale de l'ouest (SCVO). Percutaneous drainage of perisigmoid abscesses of diverticular origin (in French). *Ann Chir* 2001; 126: 133–137.
108. Brandt D, Gervaz P, Durmishi Y, Platon A, Morel P, Poletti PA: Percutaneous CT scanguided drainage versus antibiotherapy alone for Hinchey II diverticulitis: a case-control study. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 1533–1538.
109. Siewert B, Tye G, Kruskal J, Sosna J, Opelka F, Raptopoulos V, Goldberg SN: Impact of CT-guided drainage in the treatment of diverticular abscesses: size matters. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186: 680–686.
110. Singh B, May K, Coltart I, Moore NR, Cunningham C: The long-term results of percutaneous drainage of diverticular abscess. *Ann R Coll Surg Engl* 2008; 90: 297–301.
111. Antolovic D, Reissfelder C, Koch M, Mertens B, Schmidt J, Büchler MW, Weitz J: Surgical treatment of sigmoid diverticulitis – analysis of predictive risk factors for postoperative infections, surgical complications, and mortality. *Int J Colorectal Dis* 2009; 24: 577–584.
112. Vermeulen J, Akkersdijk GP, Gosselink MP, Hop WC, Mannaerts GH, van der Harst E, Coene PP, Weidema WF, Lange JF: Outcome after emergency surgery for acute perforated diverticulitis in 200 cases. *Dig Surg* 2007; 24: 361–366.

113. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS, Hart AR: Incidence of perforated diverticulitis and risk factors for death in a UK population. *Br J Surg* 2008; 95: 876–881.
114. Ricciardi R, Baxter NN, Read TE, Marcello PW, Hall J, Roberts PL: Is the decline in the surgical treatment for diverticulitis associated with an increase in complicated diverticulitis? *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 1558–1563.
115. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsend SR, Reinhart K, Kleinpell RM, Angus DC, Deutschman CS, Machado FR, Rubenfeld GD, Webb SA, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R, Surviving Sepsis Campaign Guidelines including the Pediatric Subgroup: Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41: 580–637.
116. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M, Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368–1377.
117. Lin SM, Huang CD, Lin HC, Liu CY, Wang CH, Kuo HP: A modified goal-directed protocol improves clinical outcomes in intensive care unit patients with septic shock: a randomized controlled trial. *Shock* 2006; 26: 551–557.
118. Vermeulen J, Coene PP, Van Hout NM, van der Harst E, Gosselink MP, Mannaerts GH, Weidema WF, Lange JF: Restoration of bowel continuity after surgery for acute perforated diverticulitis: should Hartmann's procedure be considered a one-stage procedure? *Colorectal Dis* 2009; 11: 619–624.
119. Salem L, Veenstra DL, Sullivan SD, Flum DR: The timing of elective colectomy in diverticulitis: a decision analysis. *J Am Coll Surg* 2004; 199: 904–912.
120. Kam MH, Tang CL, Chan E, Lim JF, Eu KW: Systematic review of intraoperative colonic irrigation versus manual decompression in obstructed left-sided colorectal emergencies. *Int J Colorectal Dis* 2009; 24: 1031–1037.

121. Abbas S: Resection and primary anastomosis in acute complicated diverticulitis, a systematic review of the literature. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22: 351–357.
122. Constantinides VA, Heriot A, Remzi F, Darzi A, Senapati A, Fazio VW, Tekkis PP: Operative strategies for diverticular peritonitis: a decision analysis between primary resection and anastomosis versus Hartmann's procedures. *Ann Surg* 2007; 245: 94–103.
123. Vermeulen J, Lange JF: Treatment of perforated diverticulitis with generalized peritonitis: past, present, and future. *World J Surg* 2010; 34: 587–593.
124. Toorenvliet BR, Bakker RF, Breslau PJ, Merkus JW, Hamming JF: Colonic diverticulitis: a prospective analysis of diagnostic accuracy and clinical decision-making. *Colorectal Dis* 2010; 12: 179–186.
125. Alamili M, Gögenur I, Rosenberg J: Acute complicated diverticulitis managed by laparoscopic lavage. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 1345–1349.
126. Swank H, Vermeulen J, Lange JF, et al: The ladies trial: laparoscopic peritoneal lavage or resection for purulent peritonitis and Hartmann's procedure or resection with primary anastomosis for purulent or faecal peritonitis in perforated diverticulitis. *BMC Surg* 2010;10:29.