

# İNFLAMATUVAR BAĞIRSAK HASTALIKLARI (İBH)

## [Ülseratif Kolit (ÜK) & Crohn Hastalığı (CH)]

Prof.Dr. Ahmet UYGUN

Ekim-2020 / İletişim : 0539 549 04 08 / [ahmetuygun62@hotmail.com](mailto:ahmetuygun62@hotmail.com)

### Tanım :

İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH) 2 ana hastalığı kapsar :

Ülseratif Kolit (ÜK) ve

Crohn Hastalığı (CH).

İBH, genetik olarak duyarlılığı olan bir kişide, çeşitli antijenlere ya da çevresel faktörlere karşı, abartılı bir immün yanıt ile meydana gelen, nedeni tam olarak bilinmeyen, kronik seyirli, iyilik ve aktivasyon periyodları olan bir grup inflamatuvar hastalıktır.

ÜK ve CH farklı klinik ve patolojik özelliklere sahiptir.

**Ülseratif Kolit;** birbirini izleyen alevlenme ve iyileşme periyodları ile sürüp giden kronik bir hastalıktır. Burada sadece kolon (en çok rektum ve sol kolon, bazen tüm kolon) tutulur ve kalın bağırsak'ın içini örten tabakanın( mukoza ve submukoza) iltihabıdır.

**Crohn Hastalığı;** da çoğunluğu İB distal kısmı (ileum) ile kolonda izlenmekle beraber GİS'in ağızdan makata kadar, her tarafında görülebilen, granüloamatöz, transmural (tam kat = tüm katları tutan) inflamasyon sonucu lümeni daraltan ve/veya fistülizasyona yol açan kronik bir hastalıktır.

**İBH'nın Epidemiyolojisi** (görülme sıklığı ve ortaya çıkışını etkileyen faktörler):

ÜK ve CH sanayileşmiş ülkelerde daha sıktır (hijyen hipotezi ; çocuklukta temiz ortam, erişkinde kronik intestinal inflamasyona daha duyarlı olurlar).

**Türkiye'de İBH Epidemiyolojisi,** 21 merkezin katıldığı 1107 İBH hastası (854 ÜK, 234 CH, 19 indetermine kolit) üzerinde yapılan çalışmanın sonuçları aşağıdaki şekildedir;

**ÜK insidansı yüzbinde 4.4,**

**CH'nin ise yüzbinde 2.2'dir.**

ÜK erkeklerde, CH kadınlarda daha sıktır. ÜK'de distal kolit, CH'da ileo-kolit tutulumu daha sıktır. Her iki grupta şehirde oturanlar daha fazladır. Her ikisinde de (ÜK'de %22, CH'da %10.9) **amip** (Entamoeba histolytica) birlikteliği fazladır.

### Risk Faktörleri Nelerdir?

Yaş : İBH'nın en sık görüldüğü yaş, 15-30, ikinci pik yaşı 55-65'tir.

Cinsiyet : Genelde eşit fakat ÜK erkeklerde, CH kadınlara daha sıktır.

Etnik köken: Yahudilerde daha sıktır

Genetik : I.derecede yakınlarında %6-20 oranında aile öyküsü vardır. İkizlerde İBH'ya yakalanma riski 15 kat fazladır.

Sigara : CH'nı artırır, kesin olarak yasaklanmalıdır. ÜK için risk değildir. Bıralıkması uygun olur. Bırakamıyor ise nikotin patch yada sakızlarını kullanabilir

Diyet : Batı tipi hazır, liften fakir gıda, rafine şeker ve yağ asitlerin fazla tüketimi İBH riskini artırmakta, Akdeniz tipi diyet ise azaltmaktadır. Diyete özen gösterilmelidir.

Antibiyotik : Antibiyotikler enterik bakterilere karşı toleransı bozar buda İBH riskini artırır.

Anne Sütü : Koruyucu olduğu düşünülüyor.

Apendektomi : Çocuk ve gençlerde apendektomi ÜK için koruyucu, CH'da ise tam tetikleyicidir.

Stres : İBH hastalarında duygu durum bozukluğu daha fazladır

Diğer Faktörler : OK'ler ve Apranax, melox, ibufen gibi NSAİİaçlar kullanılmamalıdır.

### Genetik Faktörlerin Etiyolojideki Rolü :

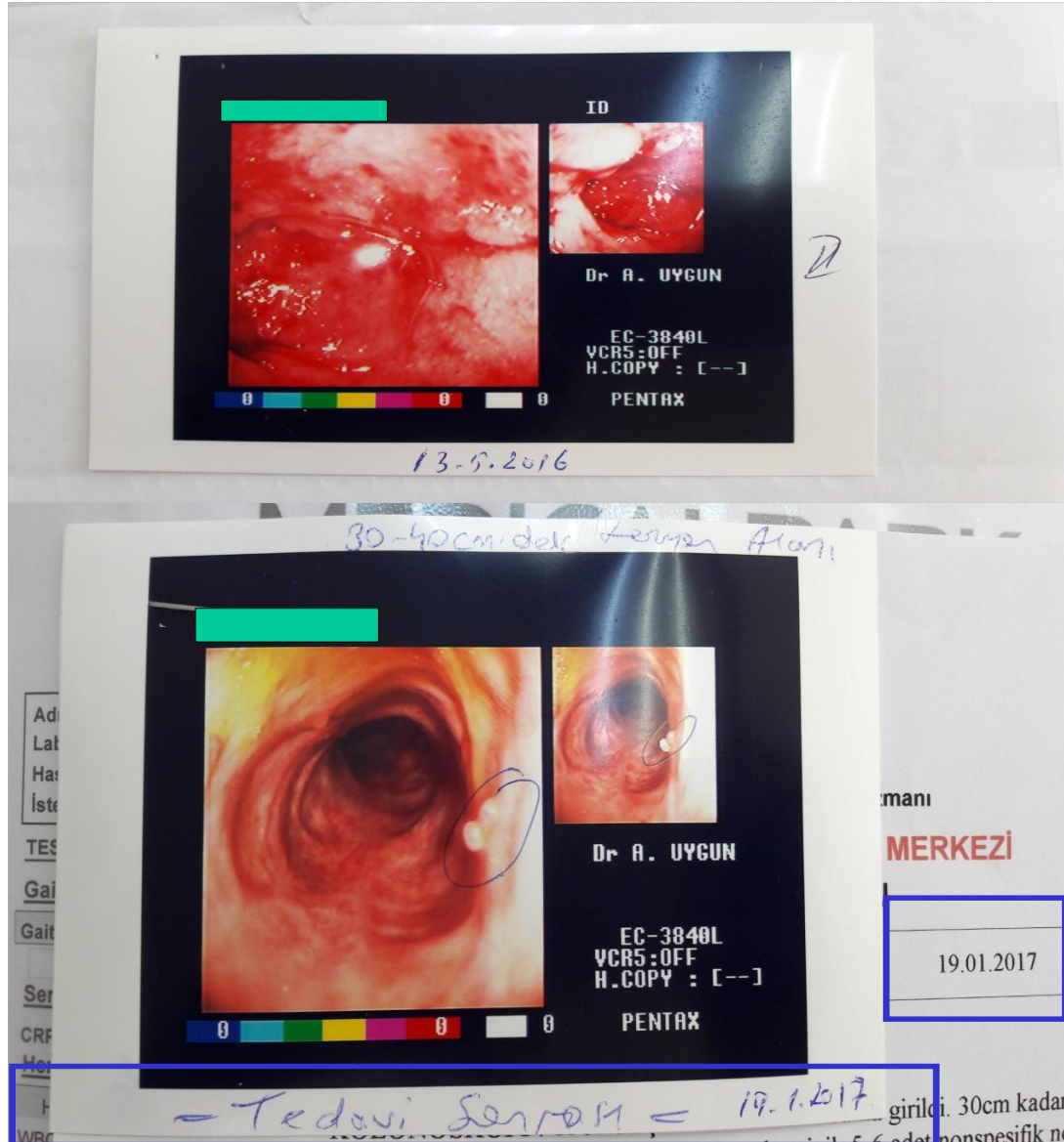
**p-ANCA** : ÜK'in %40-80'inde,  
CH'nın %0-20'sinde pozitifdir

**ASCA Ig G ve Ig A** : Erişkin CH'nın %60-70'inde saptanmaktadır.

### Mikrobiyal Faktörlerin Etiyolojideki Rolü :

İntestinal mikrobiyotanın ÜK ve CH'da rolü artık tüm dünya tarafından kabul edilmektedir. Çeşitli nedenler ile mikrobiyota bozulduğu zaman anormal oranda artan bu m.o lar kendi organlarına saldırmakta ve klinik tablolar böyle ortaya çıkmaktadır.

Gaita naklinden önce sol kolonda geçişi engelleyecek kadar darlık oluşturmuş olan Crohn hastasında, biyolojik ajanlar dahil tüm tedaviler denenmiş başarısız olarak değerlendirilip ve ameliyata karar verilmiş bu sırada biz gaita nakli yaptık ve 13-5-2016 da nakil yapıldı. Kontrolü ise 19-1-2017'de yapıldı tamamen iyileşmiş, kolon normale yakın hale gelmişti.



## **İBH'da (ÜK ve CH) P Patogenez :**

İBH'nın nedeni mltifaktryeldir. Genetik yatkınlığı olan bir kişide barsak kökenli antijenlere karşı abartılı bir immün yanıt gelişir.

Her iki hastalıkta da ailevi tutulumun olması, bazı irklarda daha fazla görülmesi, HLA gruplarıyla ilişki saptanması, CH ve K'de yapılan genom taramalarında, özellikle CH'da kromozom 16'da, her iki hastalıkta da 3, 7 ve 12'de yatkınlık loks bulunması, bazı kişilerde HLA genleri ve sitokin genlerinde (TNF- $\alpha$ , IL-1a) polimorfizm saptanması, genetik faktörlerin önemli olduğunu göstermektedir.

İBH'daki mukozada meydana gelen inflamasyon, bakteriyel toksinler ya da bilinmeyen bir antijen tarafından yapılan bir uyarıya cevap olarak gelişen bir seri reaksiyonun sonucudur.

Bu inflamatuvar yanıt, bilinmeyen bir patojene karşı geliştirilmiş normal bir yanıt olabileceği gibi, bilinen bir ajana karşı verilen sıra dışı bir yanıt da olabilir. İBH'daki defektlerden biri ve belki de en önemlisi, barsak epitel geçirgenliğinin artmasıdır. Normalde bu bariyeri geçemeyen antijenler ve proinflamatuvar moleküller barsak epitelini hastalık anında geçerler.

Ayrıca, bir başka ne sürülen mekanizma da, Th1 ve Th2 lenfositlerinin aktivasyonunda düzensizlik, yada proinflamatuvar ile antiinflamatuvar sitokinler arasındaki dengenin bozulmasıdır.

Th1 hücreleri, inflamatuvar yanıtta fazla miktarda artan ve bu yanıtın devamlılığını sağlayan sitokinleri (TNF- $\alpha$ , İL-1-2-6-8-12, İNF-gama) retilir.

Th2 hücreleri ise, inflamasyonu azaltan sitokinleri (İL-4-10- 11-13) retilirler. Bunlardan, Proinflamatuvar sitokinler iltihabı alevlendirir. Anti-inflamatuvar sitokinler ise iltihabı yatıştırır. İBH'da sitokinlerin regülasyonunda bozukluk vardır.

Sonuç Olarak, İBH genetik olarak yatkınlığı olan bir kişide, geçirgenliği artmış olan barsak epitelinden, emilen çeşitli antijenlere karşı uyanan, uyarılan immün sistemin, çeşitli inflamatuvar kaskadlardan geçerek ve çok sayıda mekanizmayı devreye sokarak, aşırı ve orantısız reaksiyon vermesi sonucunda hasara yol açmasıdır.

## **ÜLSERATİF KOLİT :**

### **K'de Klinik Bulgular :**

**Karın Ağrısı** : K'de hafiftir, nadiren kramp tarzında, defekasyon öncesi sol alt kadranda artar, defekasyon sonrası geçer.

**Diyare/Konstipasyon** : Sıklıkla kanlı ve mksld. Proktit'li hastalarda %30 oranında kabızlık görülür.

**Rektal Kanama** : Her zaman vardır. Eğer ishalde kan yok ise K tanısını gözden geçirmek gerekir.

**Ateş** : Komplikasyon dışında nadirdir.

**İstahsızlık, bulantı, kusma** : görülebilir. Bu semptomlar kilo kaybına sebep olabilir

**Tenezm;** sıktır ve acil dışkılama, tam boşalamama hissi ve dışkı kaçırma ile beraberdir

### **K'de %15-25'de ekstraintestnal bulgular vardır :**

Eritema nodozum, Tromboembolizm, veit, Episklerit, Pyoderma gangrenosum, Ankilozan spondilit, Sakroileit, Artrit, Safra Taşı, Böbrek taşı.

### **K'in yaygınlık ve şiddeti belirlenmelidir:**

- ✓ %36-47'i :Pankolit (tüm kolon),
- ✓ % 15-88'i :Sol kolon koliti,
- ✓ %25'i :Hepatik fleksuraya kadarki tutulum (ekstensif),

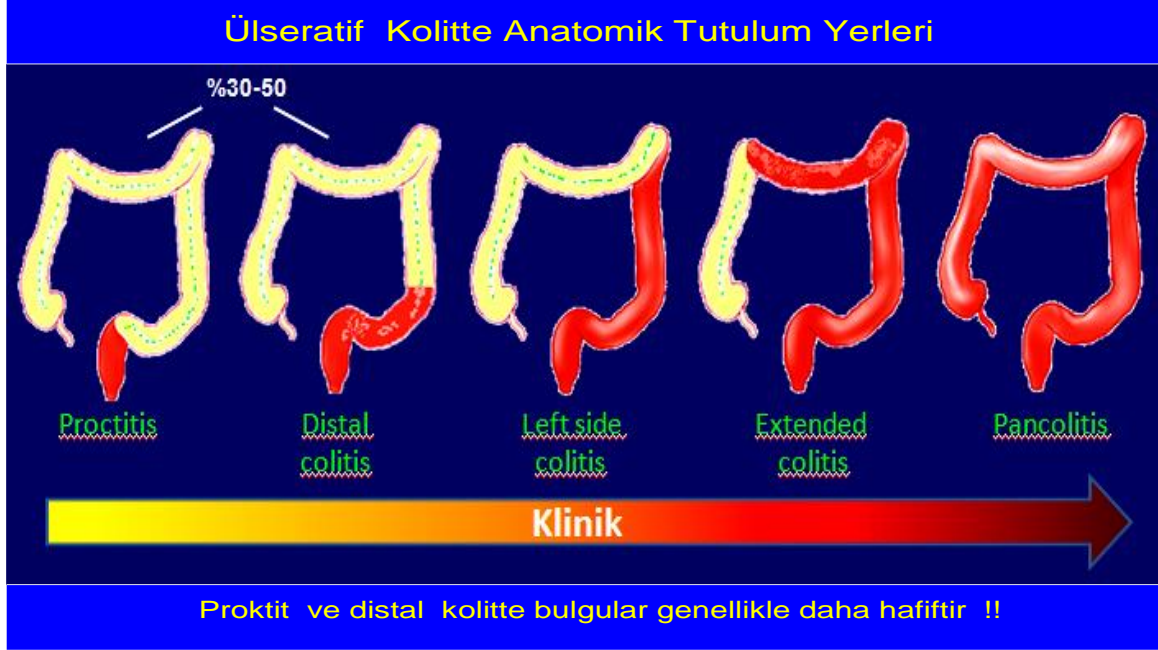
- ✓ %10-18'i :Rektosigmoid kolit,
- ✓ %3'ü :Proktit (rektum),
- ✓ %5-10 :**Backwash ileiti** (Geriakım ileitidir. İleal mukozanın çekum içeriğine maruz kalması ile gelişen bir inflamasyondur. İleal tutulum şiddeti ile çekum tutulumunun şiddeti paraleldir. Bu hastalarda PSK gibi şiddetli gidiş fazladır).

İçeriğine maruz kalması ile gelişen bir inflamasyondur. İleal tutulum şiddeti ile çekum tutulumunun şiddeti paraleldir. Bu hastalarda PSK gibi şiddetli gidiş fazladır).

#### Hastalığın şiddetinin belirlenmesinde;

Truelove – Witts Hastalık İndeksi kullanılmaktadır. Bu indekste kolonoskopik bulguların olmaması dezavantajdır.

Mayo skorlama sisteminde, hem klinisyenin fikrini hem de kolonoskopik bulguları verir.



#### ÜK'te Truelove – Witts Hastalık İndeksi :

1- Hafif Olgular : Kanlı veya kansız **günde 4'ün altında dışkılama**,

- ✓ Nabız / dk < 90 , Ateş < 37.5
- ✓ Hemoglobin normal
- ✓ Sedimantasyon hızı normaldir.
- ✓ %54'ünde ilk atak hafif şiddetlidir.

2- Orta Şiddette Olgular: Kanlı veya kansız **günde 4-6 arası dışkılama**,

- ✓ Nabız / dk < 90, Ateş  $\geq$  37.5
- ✓ Hemoglobin %75'de normalden düşüktür
- ✓ Sedimantasyon hızı > 30 /h
- ✓ %27'sinde ilk atak orta şiddetlidir.

3-Şiddetli Olgular : Kanlı veya kansız **günde 6'nın üstünde dışkılama**,

- ✓ Nabız / dk > 90, Ateş > 37.5
- ✓ Hemoglobin < 10.5
- ✓ Sedimantasyon hızı > 30 / h
- ✓ %19'unda ilk atak şiddetli başlangıçla ortaya çıkmaktadır.

## Mayo Skorlama Sistemi

### Gaita sıklığı

- 0=Normal sıklıkta defekasyon
- 1=Normalden 1-2 fazla defekasyon
- 2=Normalden 3-4 fazla defekasyon
- 3=Normalden 5 veya > defekasyon

Subskor:0-3

### Rektal kanama

- 0=Kan yok
- 1=Yarıdan az zamanda gaitada çizgi şeklinde kan görülmesi
- 2=Gaita ile beraber zamanın çoğunda belirgin kan görülmesi
- 3= Sadece kan gelmesi

Subskor:0-3

### Endoskopi bulguları

- 0 =Normal veya inaktif hastalık
- 1=Hafif aktiviteli hastalık (eritem, azalmış vasküler patern,hafif frajilite
- 2=Orta aktiviteli hastalık (belirgin eritem,vasküler paternin kaybı, erozyonlar
- 3=Ağır aktiviteli hastalık(spontan kanama, ülserasyonlar)

Subskor:0-3

### Klinisyenin global değerlendirilmesi

- 0=Normal
- 1=Hafif aktiviteli hastalık
- 2=Orta aktiviteli hastalık
- 3=Ağır aktiviteli hastalık

Subskor:0-3

Puanlama:0-12 arasında değişir.

Ref.:Schroeder KW et al.Coated oral 5-aminosalicylic acide therapy for mildly to moderately active ulcerative colitis.N Engl J

### ÜK'de Kolona Ait Komplikasyonlar :

- 1-Pseudopolipozis : %20
- 2-Perianal abse, fissür,fistül : %15
- 3-Toksik Megakolon : %4-11
- 4-Striktür : %8-10
- 5-Massif Kanama : %6
- 6-Kanser Gelişimi : %6
- 7-Perforasyon : %2

### Jalan'nın Toksik Megakolon Kriterleri :

- 1-Kolon distansiyonunun radyografik tespiti.
- 2-Ateşin 38 derecenin üzerinde olması,
- 3-Kalp hızının dk'da 120'nin üzerinde olması,
- 4- BK'nin10500/mm<sup>3</sup> üzerinde bulunması,
- 5-Anemi varlığıdır.

- ✓ **Bu bulgulardan en az üçünün varlığına ilaveten;**
- ✓ Dehidratasyon,
- ✓ Elektrolit bozuklukları,
- ✓ Mental değişiklikler,
- ✓ Hipotansiyon

**Semptomlardan en az bir tanesinin birlikte bulunması gereklidir.**

## **CROHN HASTALIĞI :**

### **Crohn Hastalığının Klinik Özellikleri :**

Orofarinksten anüse kadar GİKanalı tam kat (transmural) tutabilen, tutulum alanları arasında sağlam alanların olması ile karakterize inflamatuvar bir hastalıktır.

En sık 16-30 yaş arasında, ama her yaşta da görülebilir. **Oral Kontroseptif'i 6 yıldan daha uzun süre kullanan ve sigara içenlerde risk ve nüks fazladır.** Sigara cerrahi sonrası nüksü 2 kat artırmaktadır. Ayrıca; NSAİİ ( etol, Apranax, Voltaren vb.) kullanımı ve bağırsak enfeksiyonları riski ve nüksü artırır.

### **Tutulum şekli;**

|                                  |        |
|----------------------------------|--------|
| İnflamatuvar (daraltıcı olmayan) | : %70  |
| Fibro-stenotik (daraltıcı)       | : %17  |
| Fistülizan (penetren)            | : % 13 |

### **CH'da Tanı Konulduğu Andaki Tutulum Yerleri :**

|                                       |       |
|---------------------------------------|-------|
| Ağız, dil, özefagus, mide ve duodenum | : %4  |
| İnce barsağa sınırlı tutulum          | : %30 |
| Terminal ileuma lokalize              | : %45 |
| İleo-çekal tutulum                    | : %20 |
| Kolonik tutulum                       | : %25 |

Bu olguların **%60'da rektal tutulum vardır.** Kolonik tutulumda ishal, hematokezia ve karın ağrısı tipiktir.

|                                  |      |
|----------------------------------|------|
| Peri anal veya anorektal tutulum | : %3 |
|----------------------------------|------|

Zaman içinde CH'nın %30'da fistül/ apse, fissür ve skin tag şeklinde perianal hastalık görülür. **CH'nın %30'da zaman içinde fistül gelişir.**

### **Crohn Hastalığındaki Fistüller :**

İnternal fistül ( entero-enterik, entero-kolonik) yada, Eksternal fistül (entero-kütanöz, rektovajinal, ve peri-anal) şeklinde yada miks şekilde de olabilir.

Kolonik CH'nın ÜK'den ayrımının yapılamadığı **%10 vaka indetermine kolit** olarak adlandırılır.

### **Crohn Hastalığında Klinik Bulgular :**

**1- Karın Ağrısı :** Kramp tarzı karın ağrısı, tutulum yerine bakılmaksızın görülebilir. Sıklıkla sağ alt kadranda olur.

**2- İshal :** Sık görülen fakat uzun dönemde aralıklarla seyreden, KANSIZ ishal olan hastada İBH düşündürülen diğer semptom ve bulgular varsa, mutlaka CH'da düşünülmelidir. **İshalin nedeni,** İnflame İB ve KB dan sıvı sekresyonunun fazla olması ve emilimin az olması, İnflame yada rezeke terminal ileum nedeniyle, safra tuzlarının malabsorbsiyonu ve ST kaybına bağlı steatore, İntestinal fistül ve darlığa bağlı gelişen bakteriyel aşırı çoğalma sonucudur.

**3- Kanama :** GGK pozitifliği sık görülür. Aşkar kanlı gaita ÜK'e göre çok daha az görülür. %50 hastada kan ve mukus görülebilir.

**4. Fistül :** Fistül epitel döşeli iki organ arasındaki kanallardır. En sık entero-vezikal, entero-vajinal, entero-enterik, entero-kütanöz şekilde görülür. CH tanısı konulmadan önce, hastaların % 45'de fistül gelişimi vardır. Toplum çalışmasında, 10 yılda %33, 20 yılda %50'de fistül vardır.

**5. Apse / Flegmon :** Tüm sinüs traktları fistülize olmaz, bazıları palpe edilecek şekilde, kapalı duvarlı inflamatuvar kitle yani flegmon şeklinde karşımıza çıkabilir.

Bazı sinüs traktında apse gelişir.

**6. Perianal Hastalık :** CH'nın 1/3'de perianal hastalık görülür. Perianal anal ağrı, Büyük ve akıntılı skin tag, anal fissür, perirektal apse ve anorektal fistül görülebilir. Hastaların %10'nu perianal fistül ile başvurur.

**7. Malabsorpsiyon :** Safra A'leri spesifik reseptörler ile distal ileumdan emilir. Gerek terminal ileum tutulumu gerekse, bu bölgenin ameliyat edilmesi ile safra tuzu depoları boşalır ve yağ malabsorpsiyonu gelişir.

**8. Diğer GİS Semptomları :** Ağız, özefagus, mide, duodenum tutulumu ile ilgili semptomlar ve safra taşları

**9. Sistemik Semptomlar :** Halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, ateş,

**10- Ekstraintestinal Bulgular :** Artrit, artralji, A.Spondilit, Sakroileit, Eritamo nodozum, piyoderma gangranozum, Üveit, episklerit, Böbrek taşı, Primer Sklerozan Kolanjit,

### **Primer Sklerozan Kolanjit ve Ülseratif Kolit Birlikteliği :**

ÜK ile PSK arasında sıkı ilişki vardır. **PSK'lerin %70'de ÜK vardır.** Etiyoloji belli değildir. Genetik ve immünolojik faktörlerin rolü vardır. p-ANCA, PSK'de 2/3'de pozitifdir. ÜK'de sürekli ALPaz yüksekliği alarm bulgusudur. Kesin tanı için ERCP ve KC biyopsisi gereklidir. **% 10-20 kolanjiokarsinom gelişme riski vardır.**

### **CH için Harvey'in Tanımladığı Basit Klinik Aktivite İndeksi:**

| <b>Parametre</b>    | <b>Skor</b> |
|---------------------|-------------|
| 1-Genel Durum :     |             |
| Çok İyi             | 0           |
| Orta                | 1           |
| Kötü                | 2           |
| Çok Kötü            | 3           |
| Korkunç             | 4           |
| 2-Abdominal Ağrı :  |             |
| Yok                 | 0           |
| Hafif               | 1           |
| Orta                | 2           |
| Ciddi               | 3           |
| 3-Abdominal Kitle   |             |
| Yok                 | 0           |
| Şüpheli             | 1           |
| Belirgin            | 2           |
| Belirgin ve Duyarlı | 3           |

4-Komplikasyonlar; Artralji, üveitis, eritema nodozum, aftöz ülserler, pyoderma gangrenozum, anal fissür, fistül ve abse (her biri için 1 puan)n

≥5 ise aktif, <5 ise remisyonudur.

Crohn hastalığında hastalığın ciddiyetine göre tedaviler ile yaklaşımlar değişeceğinden dolayı Crohn Hastalığı aktivitesi hesaplanır. Bu hesaplama için Crohn disease activity index (CDAI) denilen bir hesaplama birde Harvey breadshow indeks denen (HBI) denilen ikinci bir indeks kullanılmaktadır. CDAI de 100 puanlık bir düşüş HBI da 2- 3 puanlık bir düşüşe tekabül eder. CDAI de 150 nin altında klinik otoimmün hastalıklar kabul edilir. HBI de 4 ün altıdır bu. Klinik remisyon olarak kastedilen şey cerrahi veya ilaç tedavi sonrasında CDAI nın 150nin altına düşmesidir. Bu durum steroid kullanarak sağlanıyor ise buna klinik remisyon denmez ancak, steroid bağımlı Crohn Hastalığı hastalığı denir.

Hafif, orta crohn hastalığında CDAI 150-220 arasındadır bu hastalar ayaktan hastalardır. Kendi işlerini kendileri görürler. Ve oral diyeti tolere ederler. Dehidratasyon, toksisite, batında hassasiyet, kitle, obstrüksiyon yoktur ve kilo kayıpları %10 dan fazla değildir. Orta şiddetli Crohn Hastalığında CDAI 220 ila 450 arasındadır. bu hastalar hafif-orta hastalığı olup tedaviye cevap vermeyenler veya hafif- orta hastalığın üzerine ateş, kilo kaybı, karın ağrısı, hassasiyet, aralık bulantı ve kusmaları ve anemisi olan hastalardır.

Şiddetli, ölümcül otoimmün hastalıklarında CDAI 450 nin üzerindedir. Konvansiyonel glukokortikoid veya biyolojik ajanları almanlarına rağmen yakınmaları olan hastalardır. Ateş, sebat eden kusma, intestinal obstrüksiyon, ciddi peritoneal bulgular, kaşeksi ve apse bulgusu olanlar bu gruptadır.

### **İBH'da Tanı :**

Kesin tanı için, spesifik bir test yoktur.

- Klinik ve Fizik Muayene
- Laboratuvar
- Radyoloji
- Endoskopik Görünüm
- Histopatolojik Bulgular

### **İBH'da Klinik :**

- ✓ Karın ağrısı
- ✓ İshal
- ✓ Ateş
- ✓ Kilo Kaybı
- ✓ Rektal Kanama
- ✓ Ekstra İntestinal bulgular.

### **Fizik Muayene :**

- ✓ **CH'da :**
  - ✓ Sağ alt kadranda hassasiyet ve kitle palpe edilebilir.
  - ✓ Perianal hastalık,
  - ✓ Ağızda aftöz stomatit, glossit, cheliosis ve eritema nodosum.
- ✓ **ÜK'de :**
  - ✓ Hastalığa spesifik FM bulgusu yoktur.
  - ✓ Sol alt kadranda hassasiyet bulunabilir.

### **İBH'daki Laboratuvar :**

- ✓ Gaita tetkikleri
  - ✓ GPY, Gaita mikroskopisi, Giatada Amip Antijeni,
  - ✓ Clostridium Difficile Antitoksin A-B, CMV-PCR
- ✓ Akut Faz Proteinleri
  - ✓ CRP, Eritrosit Sedimantasyon Hızı (ESR)
- ✓ Hemoglobin, Hematokrit, Lökositoz
- ✓ Fekal kalprotektin ve diğer fekal belirteçler
- ✓ Albümin, Demir, ferritin, transferrin satürasyonu
- ✓ GGT ve ALPaz yüksekliği ÜK'de Sklerozan K olasılığını düşündürür.
- ✓ Perinükleer Anti-Nötrofil Sitoplazmik Ab (P-ANCA):
  - ✓ ÜK'de %83 (+),
  - ✓ CH'da % 5-25'dir.



- ✓ Anti Saccharomyces Cerevisiae Ab. (Ig G ve A) (ASCA):
  - ✓ CH'da % 70- 80 civarında POZİTİFTİR.
- ✓ Yeni Anti-gliadin Antikorlar ; ACCA, ALCA, AMCA

### İBH'da Radyoloji :

- ✓ Düz Karın Grafisi :
  - ✓ Toksik megakolonu
  - ✓ İntestinal obstruksiyonu saptamak için çekilebilir
- ✓ Kontrastlı Tetkikler :
  - ✓ Çift kontrastlı baryumlu kolon tetkiki.
  - ✓ Özefagus Mide Duodenum (ÖMD) grafisi.
  - ✓ İB pasaj grafileri tanı ve yaygınlığı belirlemede son zamanlarda kullanılmıyor
- ✓ Enteroklizis
- ✓ **MR-Enterografi**
- ✓ **İBH' da USG**
- ✓ ÜK ve CH'da BT
- ✓ Sanal kolonoskopi
- ✓ Kapsül endoskopisi: Darlığa yol açmayan Crohn hastalığı olgularında, kapsül endoskopisi ile diğer yöntemlere göre % 25-40 fazla bilgi edinildiğini bildirmişlerdir.
- ✓ Gastroskopi: ülseri gösterir, biyopsi alınabilir
- ✓ Çift balonlu endoskopi: ince bağırsağı incelemeye yarayan endoskopi türüdür.

MR enterografi yardımcı olmaz ise kullanılabilir.

### ÜK ve CH'nın Endoskopik Görünümü :

#### Ülseratif Kolit :

- Rektum Tutulumu var.
- Vasküler yapıların erken kaybı
- Yaygın eritem
- Mukozal granülarite ve frajilite
- İnflame mukozada ülserasyon
- Yaygın Tutulum

#### Crohn Hastalığı :

- Rektum Tutulumu %60
- Aftöz Ülserasyonlar
- Kaldırım T. Görünümü
- Fistüller, frajilite yok.
- Normal mukozada ülser
- Seğmenter (atlamalı) tutulum

### İBH' da Histopatolojik Bulgular :

#### Makroskopik Bulgular

|                             | <u>CH</u> | <u>ÜK</u> |
|-----------------------------|-----------|-----------|
| ▪ Kalınlaşmış Barsak Duvarı | +++       | +         |
| ▪ Lümende Daralma           | +++       | +         |
| ▪ Skip Lezyonlar            | ++        | ---       |
| ▪ Birbirinden Ayrı Ülserler | ++        | ---       |
| ▪ Birleşen Lineer Ülserler  | ++        | ---       |

#### Mikroskopik Bulgular

|                                   |     |     |
|-----------------------------------|-----|-----|
| ▪ Transmural İnflamasyon          | +++ | +   |
| ▪ Submukozal İnflamasyon          | +++ | +   |
| ▪ Submukozal Kalınlaşma, Fibrosis | +++ | --- |
| ▪ Mukozada Ülserasyon             | +++ | ++  |
| ▪ Kript Apsesi                    | +   | +++ |
| ▪ Kript Distorsiyonu              | --- | +++ |
| ▪ Kript Atrofisi                  | --- | +++ |

- |                                  |     |     |
|----------------------------------|-----|-----|
| ▪ Goblet Hücrelerinde Azalma     | --- | +++ |
| ▪ Submukozal Lenfoid Folliküller | +++ | --- |
| ▪ Fokal Granülomlar              | ++  | --- |

### **İBH'da Ayrıcı Tanı :**

- İnfeksiyöz kolitler ve
- İBH dışındaki uzamış kolitlerle yapılmalıdır.

### **İBH ile Karışabilen İnfeksiyöz Kolitler :**

- ✓ Campylobacter jejuni
- ✓ Salmonella, Shigella, E.Coli
- ✓ Yersinia Enterocolitica
- ✓ **Clostridium Difficile**
- ✓ **Entamoeba Histolytica**
- ✓ Mycobacterium Tuberculosis
- ✓ Neisseria Gonorrhoea, Chlamida
- ✓ CMV, HSV
- ✓ Schistosomiasis

### **İBH Dışı Uzamış Kolitler ile ayrılmalıdır:**

- ✓ Kollajenez Kolitler
- ✓ Lenfositik Kolit
- ✓ Soliter Rektum ve Çekum Ülseri
- ✓ Diversiyon Koliti
- ✓ İskemik Kolitis
- ✓ Divertikülitis
- ✓ Vaskülite Bağlı Kolitler
- ✓ Radyasyon Koliti
- ✓ **İlaç İlişkili Kolitler**

### **İLAÇ İLİŞKİLİ KOLİTLER :**

#### 1- Etki Mekanizması Bilinmeyenler :

- Salisilatlar, NSAİİ.
- Penisillamin
- Altın Preparatları
- Metil Dopa

#### 2- İskemik Etki Yapanlar :

- Estrojen, Progesteron
- Vasopressin
- Ergotamin

#### 3- Antibiyotikler (Cl. Dif. İlişkili)

#### 4- Kemoterapötikler

- Cytosine arbinoside
- Cyclophosphamide
- 5-FU
- Methotrexate

### **Sonuç olarak :**

- Öykü ile İBH'dan şüphe edilir.

- Laboratuvar, radyoloji, endoskopi, histopatoloji ile yaygınlığı, lokalizasyonu, aktivitesi ve şiddeti belirlenir.
- Başta enfeksiyöz kolitler, amibik kolit ve İBH dışı uzamış kolitlerle ayırıcı tanı yapılır.
- Endoskopi, histopatoloji ile tanı kesinleştirilir.
- Uygun tedavi seçimi yapılır.

## İBH'da Tedavi :

### İBH'da Tedavi Seçenekleri :

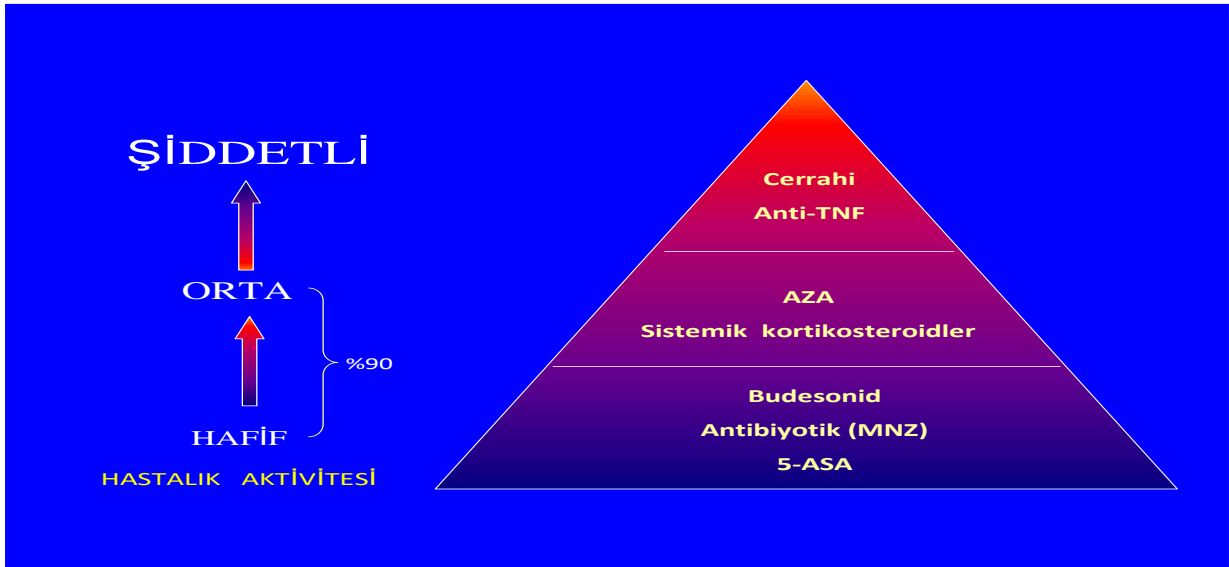
- A- Nutrisyonel Tedavi
- B- Medikal Tedavi
- C- Cerrahi Tedavi

### A- Nutrisyonel Tedavi :

- ✓ Laktöz intoleransı araştırılmalı,
- ✓ Eksik nutrientler tamamlanır (Fe, Vit-B12, Folik Asit, Selenyum, Çinko, Vit-D).
- ✓ Perioperatif periyotta TPN ile destek sağlanmalı.
- ✓ Ev yoğurdu, sarımsak ve balık yağı İBH'da faydalıdır.
- ✓ Süt, çiğ sebze ve meyvelerden sakınmalıdır.
- ✓ Alkol, kahve, soda, sorbitol içeren ürünler ve baharatlardan kaçınılmalıdır.

### B- Medikal Tedavi :

- I- Nonspesifik Tedavi
- II- Spesifik Tedavi
- III- Fekal Mikrobiyotika Nakli



### I-Nonspesifik Tedavi :

- ✓ Antidiaretikler, antispazmodikler, analjezikler.
- ✓ ÜK'in primer tedavisinde antibiyotiklerin yeri yoktur.
- ✓ Ancak
  - ✓ Ciddi, fulminan ve toksik megakolonda,
  - ✓ Perforasyonda,
  - ✓ Cerrahi girişim öncesi profilaktik olarak ve

- ✓ Refrakter hastalık halinde tedaviye yanıtız olarak değęrlendirilmeden önce antibiyotik tedavisi verilmelidir.
- ✓ CH'da geniş spektrumlu antibiyotikler primer tedavide etkilidir.
- ✓ **Metronidazole, Ciprofloxacin 1-3 ay kullanılır.**

## II- Spesifik Tedavi :

- 1- Sülfasalazin :
- 2- 5-ASA Preparatları (Mesalazine):
- 3- Kortikosteroidler :
- 4- İmmünmodölatörler :
  - Azathioprine (AZA) ve 6-Merkaptopürin (6-MP) :
  - Methotrexate (MTX):
  - Cyclosporine (CyC) :
  - FK 506 (Tacrolimus) Fusidic Asit, Rapamicine:
- 5-Yeni Tedavi Modaliteleri
  - **Anti-TNF antikörları (İnfliximab, Adalimumab, Vedolizumab)**

### 1- Sülfasalazin :

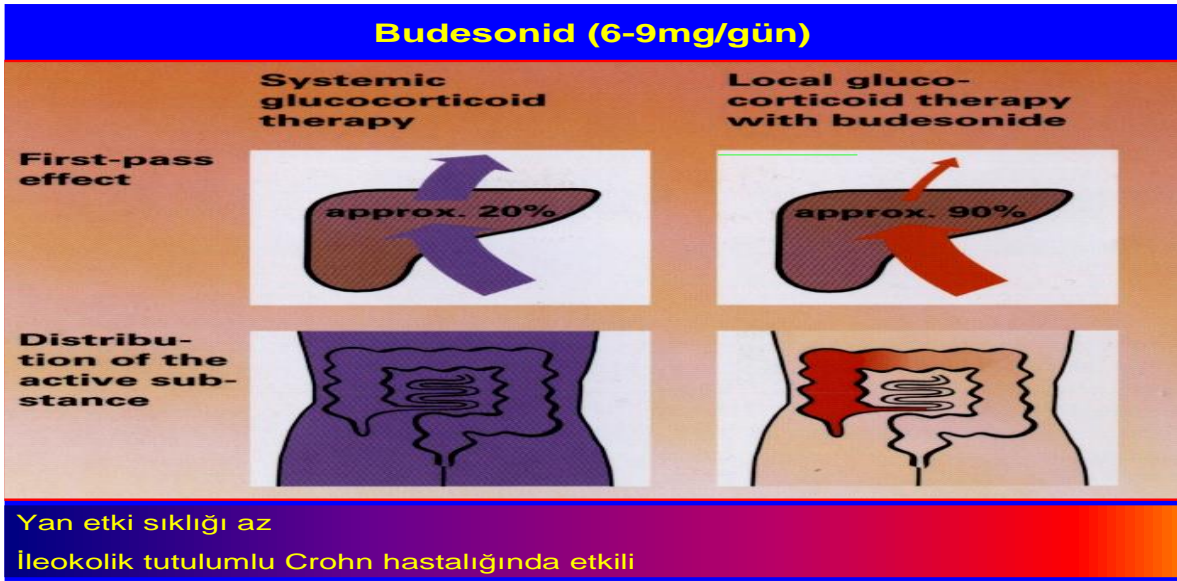
- ✓ Sülfasalazin, sülfapiridin ve 5-aminosalisilat (5-ASA)'dan ibarettir.
- ✓ Sülfasalazin oral alındıktan sonra yaklaşık %20-30'u İB'da emilir.
- ✓ Kolonda **azo redüktaz enzimiyle 5-ASA ve sülfapiridin'e ayrılır.**
- ✓ Sülfasalazinin terapötik kısmı 5-ASA'dır.
- ✓ 5-ASA kolondan hiç emilmeden atılır.
- ✓ **Kolondan emilen sülfapiridin yan etkilerden sorumludur.**
- ✓ Sülfasalazinin araşidonik A. Met.ki siklooksijenaz ve 5-lipooksijenaz yollarını inhibe ederek PG ve LTB4 sentezini engellerler.
- ✓ **Günde 2 kez 500 mg ile başlanır, 2-3 günde bir 500 mg artırılarak günde 4 gr'a ulaşılır. Gerekirse 6 gr'a çıkılabilir.**
- ✓ Cevap genellikle 2-3 hafta içinde ortaya çıkar.
- ✓ Remisyon sağlandıktan sonra doz azaltılıp idame ettirilir (2-4 gr/gün).
- ✓ Kompetitif ihibisyondan dolayı **Folik Asit** noksanlığı gelişebilir.

### 2- 5-ASA Preparatları :

- ✓ 5-ASA'ın verilmesiyle, sülfapyridine bağı yan etkilerden korunulur.
- ✓ Bazı 5-ASA preparatları İB'da yavaş salınarak özellikle CH'da etkilidir.
- ✓ 5-ASA'ın oral, süpp ve lavman formları var.
- ✓ Süpp.ve lavman formları, distal tip ÜK ve proktitlerde tercih edilmektedir.
- ✓ Oral 5-ASA dozu ortalama 1.5-2.5 gr/gün'dür. Lavman dozu 1-4 gr/gün'dür.

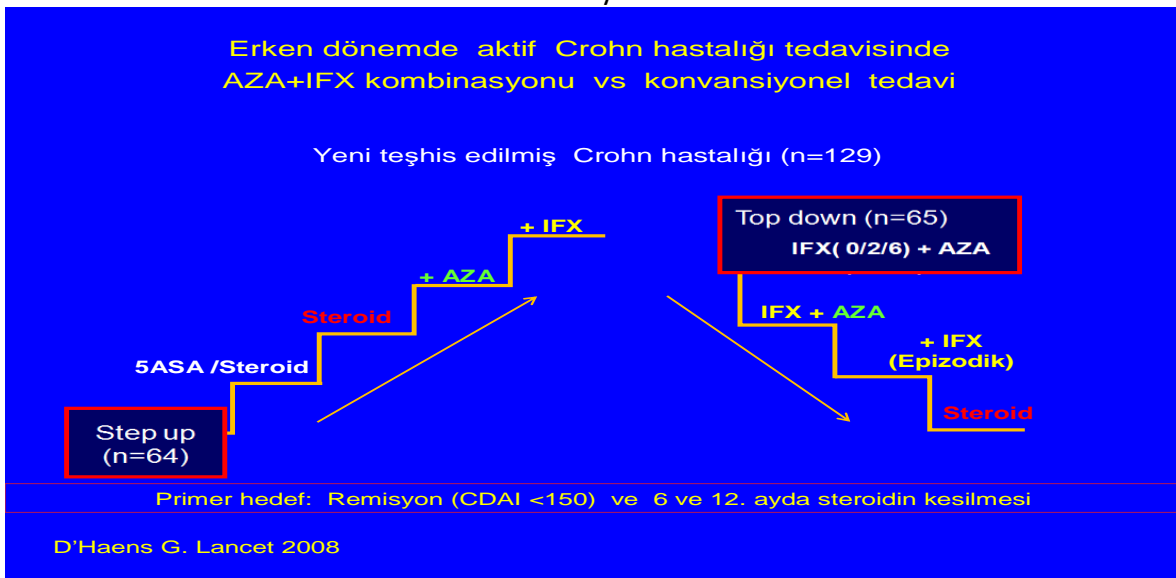
### 3- Kortikosteroidler :

- ✓ KS'ler, aktif ÜK ve CH'da oldukça etkilidir.
- ✓ KS'lerin Fosfolipaz A2'yi inhibe ederek PG ve LT düzeyini azaltırlar. İL-1-2-4-5-6-8, TNF-α ve İCAM-1 gibi adezyon moleküllerini baskırlar, lökositlerin yapışma, kemotaksis ve fagositoz fonksiyonlarını inhibe ederler.
- ✓ Oral KS'ler, hafif-orta ve şiddetli vakalarda etkilidirler.
  - ✓ **Aktif hastalıkta 40-60 mg/gün prednisolon başlanır.**
  - ✓ **Remisyon sağlanınca azaltılarak kesilir.**
- ✓ **İdame tedavide yeri yoktur.**
- ✓ İV KS'ler veya ACTH ciddi vakalarda kullanılırlar.
- ✓ Lavman, distal ve sol taraf tutulumlu ÜK'de kullanılır.
- ✓ Budesonide, beclomethasone ve tixocortol pivalate geliştirilmiştir.



#### 4-a-Azathioprine (AZA = İmüran) ve 6-Merkaptopürin (6-MP):

- ✓ AZA ve 6-MP koromozomları parçalayarak ve lenfosit gibi hızlı bölünen hücrelerin proliferasyonunu durdurarak etki ederler.
- ✓ T-hücre aktivasyonu ve antijen tanınmasını seçici olarak baskırlar ve direkt antiinflamatuvar etkileri vardır.
- ✓ Steroide dirençli yada bağımlı vakalarda ve CH'da idame tedavide kullanılırlar.
- ✓ Etki etme süresi en az 3-4 ayı bulur.
- ✓ **İdame tedavide tercih edilirler.**
- ✓ **Acil klinik tabloların tedavisinde yeri yoktur.**
- ✓ AZA'nin KI süpresyonu, akut pankreatit ve neoplazm gelişimi gibi ciddi yan etkileri vardır.
- ✓ AZA dozu 1.5-2.5 mg/kg/gün'dür.
- ✓ 6-MP dozu 1-1.5 mg/kg/gün'dür.
- ✓ Ortalama kullanım süreleri 1-2 yıldır.



#### İBH'da İdame Tedavi :

- ✓ **Hafif aktivasyonlularda;**
  - ✓ Bu süre bir senedir.
- ✓ **Aktivasyonu zor kontrol altına alınan veya çok sık tekrarlayanlarda;**
  - ✓ İdame tedavisi hayat boyudur.
  - ✓ Sulfasalazine 2 g/gün olup 4 g/gün'e kadar çıkabilir.
  - ✓ Mesalamin'in 2 g/gün,
  - ✓ Azathioprine 1.5-2.5 mg /gün verilebilir.
- ✓ **Kortikosteroidler idamede kullanılmamalıdır.**

### **Gebe İBH'lılarda Tedavi :**

- ✓ **Hamilelikte endikasyon var ise:**
- ✓ **Güvenli bir şekilde:**
  - ✓ Mesalazine ve Sulfasalazine (folik asit 2gr/gün olmalı) (kategori B) , Ampiciline, Sefalosporinler, Metronidazole ve Amoksisilin/Klavulonik asit (kategori B) kullanılabilir.
- ✓ **Muhtemel güvenli olanlar :**
  - ✓ KS'ler (kategori C), Lopermid (kategori B) Azotiopurine, 6-Merkaptopurine, Siklosporine, Ciprofloksasin'dir (kategori C),
- ✓ **Kontrendike olanlar :**
  - ✓ Tetrasiklin, Methotreksat'dir.
- ✓ Sulfasalazin ve KS kullanımı erkek hastalar için infertilite nedenidir.
- ✓ Gebede kolonoskopi için midazolom (kategori D) kullanılmaz
- ✓ Propofol endoskopik incelemede (kategori B) kullanılabilir
- ✓ İnfliximab ve Adalimumab (kategori B) dir, gebede kullanılabilir.
- ✓ Bizmut subsalisilat kullanılmamalıdır.

### **Emziren İBH'larda Tedavi :**

- ✓ Güvenli bir şekilde:
  - ✓ Oral mesalamine, Sulfasalazine ve KS (emzirmeden 4 saat sonra kullan).
- ✓ Muhtemel güvenli olanlar :
  - ✓ Topikal mesalamine'dir.
- ✓ Kontrendike olanlar :
  - ✓ Azatiopurine, 6-Merkaptopurine, Metronidazole, Siprofloksasine, Metotreksat, Siklosporine'dir.

### **III- Cerrahi Tedavi :**

- 1- Preoperatif Hazırlık
- 2- Cerrahi İçin Endikasyonların Tespiti

- ✓ Nüks oranının yüksek olduğundan dolayı CH'da cerrahinin yeri sınırlıdır.

#### **1- Preoperatif Hazırlık :**

- ✓ Operasyondan önce medikal durum optimize edilmelidir.
- ✓ Anemi, su-elektrolit, asid-baz denge bozuklukları ve malnütrisyon tedavi edilmelidir.
- ✓ ÜK'de sklerozan kolanjit eşlik edebileceğinden karaciğer rezervi iyi değerlendirilmelidir.
- ✓ İmmünoşüpresif ajanlar, salozopirin ve türevleri kesilir.
- ✓ Sadece steroidlere devam edilir.
- ✓ Ameliyat öncesi bağırsak temizliği çok iyi yapılmalıdır ve antibiyoterapi uygulanmalıdır.

- ✓ Tromboembolik venöz ve arteriel komplikasyon riski artmış olduğundan, **profilaktik olarak düşük doz heparin tedavisi** uygulanmalıdır.

## **2- Cerrahi İçin Endikasyonlar :**

### **a-Ülseratif Kolit :**

- ✓ Steroide refrakter ve Steroide bağımlı hastalık.
- ✓ Maksimal tedaviye rağmen, semptomların giderek ağırlaşması veya yeni komplikasyonların ortaya çıkması
- ✓ Kolonda displazi yada kanser saptanması.
- ✓ Medikal tedaviye cevapsız fulminan vakalar, toksik megakolon, durdurulamayan kanamalar, obstrüksiyon ve perforasyon.
- ✓ ÜK primer olarak kolonu tuttuğundan, ana prensip kolonun tamamen çıkartılmasıdır.
- ✓ Özellikle sfinkter koruyucu operasyonlar cazip hale gelmiştir.

### **b-Crohn's Hastalığı :**

- ✓ Tanıdan itibaren 10 yıl içinde %60'ı, cerrahiye maruz kalmaktadır.
- ✓ **Rezeksiyonlardan sonraki;**
- ✓ 10 yıl içinde nüks %50,
- ✓ 15 yıl sonra %75'dir.

#### **Cerrahi İçin Endikasyonlar :**

- ✓ Rekurrent intestinal obstrüksiyonlar
- ✓ Perforasyon, fistül ve abse gelişimi
- ✓ Persistan veya durdurulamayan massif hemorajiler
- ✓ Medikal tedaviye cevapsızlık ve kronik debilité
- ✓ Toksik megakolon (medikal tedaviye cevapsız)
- ✓ Kanser gelişimi

## **İBH'da Tedavi Stratejileri Nasıl Olmalıdır?**

### **A- Ülseratif Kolit :**

#### **1- Proktitis'te (Rektumun 0-8cmlik kısmı yada daha az kısmının tutulması) Tedavi :**

- Ana tedavi 5-ASA supp.dır.
- Her gece 500 mg mesalamine supp. veya 4 gr enema ile başlanır.
- İdamede 5-ASA supp. gün aşırı yada 3 günde 1gece kullanılır.
- Rektal 5-ASA etkisiz ise steroid enamalar kullanılır.
- 5-ASA'ın rektal formu ile kombine kullanılmalıdır.
- Topikal tedavinin başarısız olduğu yada tahammülsüz olduğu vakalarda oral 5-ASA veya oral steroid ile kombine kullanılır.
- İlaveten, sükralfate enema, tripotasyum bizmut enemaları ve lidokaine jel vaka bildirimleri şeklinde kullanılmış ve yararlı etkileri görülmüştür.

#### **2- Distal – Sol Taraf Kolutisinde Tedavi :**

- Hafif-orta şiddetteki vakada 5-ASA ya da hidrokortizon enemalarla başlanır.
- Remisyonu idame ettirmede 5-ASA tercih edilir.
- Tedaviye geceleri 4 gr 5-ASA enema ile başlanır
- Cevap vermezse, sabaha 5-ASA ya da steroid enema ilave edilir.
- Remisyon sağlanırsa doz azaltılarak tedavi gün aşırı yada 3 günde bir tekrarlanarak idameye geçilir.

- Topikal tedaviye cevap yoksa oral 5-ASA preparatları başlanır.
- Oral ve topikal tedavi kombine de edilebilir.
- Yukarıdaki tedavilere cevap alınmazsa oral prednisolon başlanır, remisyon sağlanınca azaltılarak kesilir.
- İlaveten nikotin enemalar, kısa zincirli yağ asitleride kullanılabilir.

### 3- Ülseratif Pankolit:

- Oral sulfosalazine veya 5-ASA'dan birisi başlanır.
- Oral ve topikal tedavi ile başarısız olmuşsa yüksek doz KS (40-60mg/gün prednisolon) ilave edilir.
- İdame tedavide KS'ler kullanılmazlar.
- İdame tedavide 5-ASA kullanılır.
- İdame dozu kesin değildir.
- Remisyonu sağlanan doz idamede devam edilir.
- İlaveten nikotin transdermal patçleri, heparin ve probiyotikler kullanılabilir.

### 4-Ciddi veya Fulminan Kolit :

- Böyle vakalar acilen hospitalize edilmelidir.
- Tedavide esas; yatak istirahati, nütrisyonel tedavi ve parenteral steroidlerdir.
- 8 saatte bir 100 mg hidrokortizon veya 12 saatte bir 30 mg prednisolon veya 8 saatte bir 16-20 mg metilprednisolon verilir (devamlı infuzyon daha etkilidir).
- Bu tür hastalar medikal tedaviye refrakter olarak kabul etmeden önce geniş spektrumlu antibiyotikler de denenmelidir (ör.3.kuşak sefalosporin + metronidazol).
- 72 saatte tedaviye cevap vermeyen fulminan vakalarda cerrahi konsültasyon istenmelidir.

### 5- Refrakter veya Kronik Aktif Kolit:

- Kolon tutulumunun genişliği dikkate alınmaksızın, klasik tedavi ile yanıt alınamayan (steroid dirençli) veya devamlı yüksek doz steroid kullanılması gereken (steroid bağımlı) vakalardır.
- Bu hastalarda kolektomi öncesi mutlaka, **fekal mikrobiyota tedavisi** uygulanmalıdır. Cevap alınamıyorsa,
- Son çare **kolektomi'dir**.

## B-Crohn's Hastalığı :

### 1- Oral Crohn Hastalığı :

- Ağrılı lezyonlarda lidokain pastil veya lezyon içine steroid injeksiyonu kullanılabilir.
- Topikal olarak özel formda hazırlanmış hidrokortizon ve sukralfat etkili olabilir.
- Topikal tedavi başarısız olursa sistemik steroid ve azotiopurin tekli veya kombine kullanılabilir.
- Ayrıca topikal takrolimus ve oral talidomid refrakter oral Crohn'da etkili bulunmuştur.

### 2- Gastroduodenal Crohn's Hastalığı :

- Gastroduodenal CH'da proton pompa inhibitörleri, H-2 reseptör antagonistleri veya sukralfat kullanılır.
- Mesalazin faydalı olabilir.
- Çoğunlukla prednisone gerekmede ve etkili olmaktadır.
- Steroide cevap vermeyenlerde İmmüno süpresif tedavi uygulanır.
- Pilorik veya duodenal darlıklarda endoskopik balon dilatasyonu kullanılabilir.



- Massif kanama, gastrik çıkış obstrüksiyonu ve gastrik fistül durumunda cerrahi gerekir.

### 3- Aktif İleitis :

- Oral 5-ASA ile başlanır.
- **Sülfasalazin etkili değildir.**
- İleal tutulumluda, akkiz laktaz noksanlığı sıklıkla gelişir.
- 5-ASA'a cevap yoksa KS'den önce Antibiyotikler verilmeli.
- 5-ASA ve Antibiyotikler başarısız ise KS ve **Anti-TNF antikorumları** kullanılmalıdır.
- Hızlı cevap için budesonide tercih edilmelidir.
- Yaygın ve agresiv hastalık durumunda AZA veya 6-MP düşünölmelidir.
- İlk basamak tedavilerine cevap vermeyen hastalarda son çare cerrahi müdahaledir.

### 4-İleokolit ve Kolit :

- Sülfasalazin yada 5-ASA ile başlanır.
- 3-4 hf'da cevap yoksa Antibiyotikler başlanır.
- Cevap yok yada semptomlar ciddi ise KS başlanır.
- KS birlikte 5-ASA ve Ant.le devam edilir.
- Ciddi semptomlu veya toksik tabloda hospitalizasyon şarttır.

### 5-Refrakter Hastalık :

- Steroide dirençli ya da bağımlı vakalardır.
- Bunlarda İS'ler, **Anti-TNF antikorumları** verilir.
- Buna rağmen semptomların devam ederse FMT denenmelidir.

### 6- Perineal Hastalık ve Fistüller :

- CH'nın 1/3'ünde perineal abse ve fistül gelişir.
- Cerrahiye uygun olmayanlarda tedaviye 10 mg/kg/gün metronidazol başlanır.
- Nüks sık olduğundan uzun süreli düşük doz ile tedaviye devam edilir.
- Ciproflaxacin ve metronidazole kombine başlanabilir.
- Bunlar başarısız ise İS yada cerrahi gerekir.
- **KS ve 5-ASA fistül tedavisinde faydalı değildir.**
- **Anti-TNF antikorumları** fistül tedavisinde iyi sonuçlar vermektedir
- Ayrıca fibrin glue injeksiyonu kullanılabilir.

### 7- Postoperatif Rekürrens :

- Operasyon sonrası yıllık rekürrens %10-15 dir.
- Nüks, CH'da total kolektomi yapılanlarda daha düşüktür.
- **Sülfasalazin ve KS'ler nüksü önlemede etkisizdirler.**
- **Nükslerin tedavisi, hastalığın klasik tedavisi gibidir.**
- Postoperatif rekürrens'in önlenmesinde klasik tedavi yanında **metranidazol 10-20 mg/kg dozda 2-3 sene kullanılmış ve başarılı olmuştur.**

## İBH'da Takip Nasıl Olmalı?

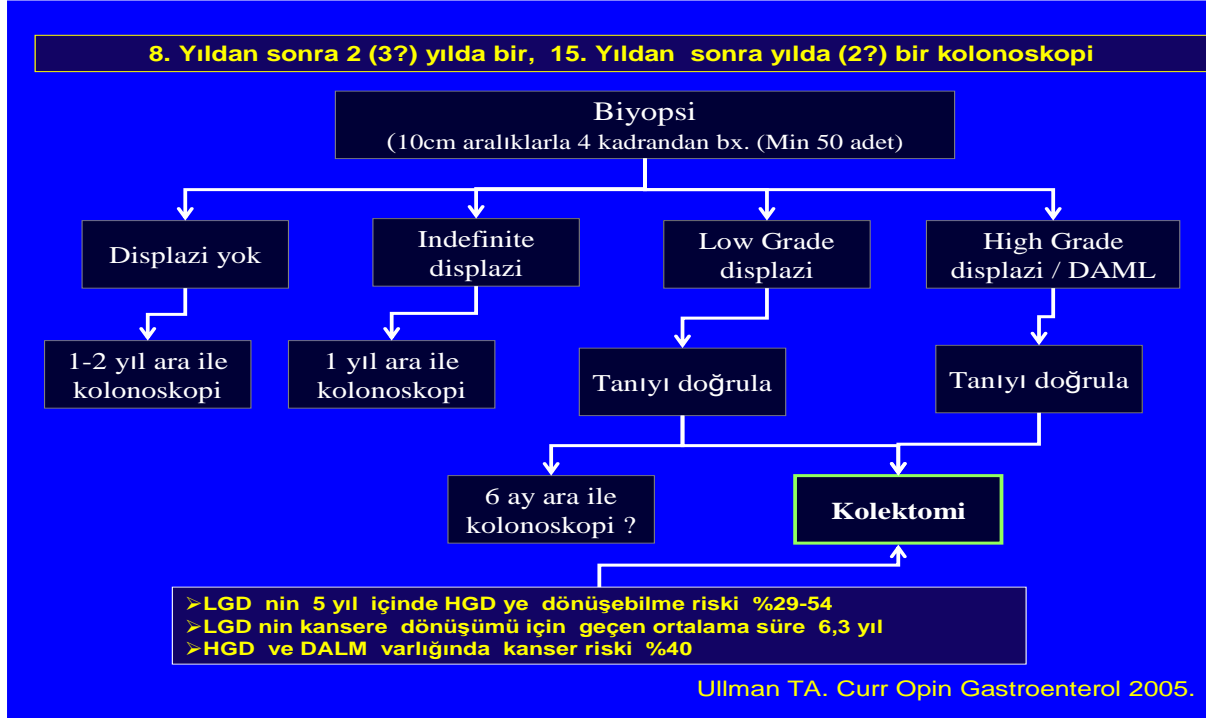
### İBH'da TAKİP PRENSİPLERİ

#### ÜK'te displazi / karsinom gelişmesinde risk faktörleri:

- 1-Artmış hastalık süresi (>/= 8 yıl).
- 2-Hastalığın yayılımı (pankolitte daha yüksek).
- 3-Primer sklerozan kolanjit varlığı ÜK'de kolanjiokarsinom için daha risklidir.
- 4-Sporadik kolorektal kanser yönünden aile öyküsü.
- 5-Striktürlerin varlığı. Striktürler kanser varlığı yönünde uyarıcı olmalıdır.

## CH'da karsinom gelişmesinde risk faktörleri:

- 1- Hastalığın süresi.
- 2- Endoskopide şiddetli lezyonların varlığı,
- 3- Küçük yaşta başlamış olması.
- 4- >45 yaş olması.
- 5- Perinal hastalık varlığı,
- 6- İlk tedavide steroide gereksinim,
- 7- ASCA ve diğer serolojik testlerin yüksek titrede pozitifliği kötü prognozu gösteren bulgulardır.



## CH'da kansere dönüşüm :

- Kolon ve ince barsaklarda (?) kanser gelişme riski 4 ila 20 kat artmıştır (?)
- Kanser, fistül traktında, kolonda veya incebarsakta görülebilir.
- Striktür varlığında malignite riski daha fazladır (%6,8 vs %0,7).
- Kolon kanseri gelişiminde relativ risk ileo-koliti olan hastalarda 3.2 iken sadece koliti olanlarda 5.6 bulunmuştur.
- Hastalığı 30 yaşından önce başlayanlarda risk belirgin ölçüde artmaktadır.
- Crohn hastalığında oluşan kanserlerin yarısına yakın bir bölümü hastalıkla tutulum göstermeyen bölgelerden kaynaklanır.

### DİSPLAZİ:

- ✓ Epitele sınırlı neoplazidir.
- ✓ Beraberinde ilerlemiş bir karsinomla olabilir.
- ✓ Low-grade displazi (LGD), High-grade displazi (HGD).
- ✓ ÜK'e bağlı kolorektal CA'da %50 HGD veya LGD görülmüştür.

### Kitle Lezyonları:

Displazi takibinde majör sorun psödopolipler arasında kalan ve karsinom içeren kitle lezyonlarıdır.

### **DALM (dysplasia –associated lesion or mass).**

- %40'da malignansi ile birlikte dir.
- Bu lezyonun varlığı kolektomiye zorunlu kılar.

### **Kronik Kolitte Displazi Takibi:**

- Takibe başlama zamanı 8. yıl (risk %2) olmalı.
- Dramatik semptom değişikliğine karşı uyanık olunmalı.
- 8 yıldan önce de kanser gelişme riski vardır.
- İlk tanı konulduğunda hastalığın gerçek süresi tam olarak bilinemez.
- 20 yılı aşan hastalıkta risk %8, 30 yıl sonra % 18'dir.
- 8 yıldan sonra birer yıl arayla yapılan ardışık kolonoskopide displazi yoksa takip 20. yıla kadar 3 yılda bir çıkarılabilir.
- 20. yıldan sonra takipler yılda bir indirilmelidir.
- Başlangıçta displazi negatif ise, sonrasında displazi gelişme hızı çok düşüktür.
- Biyopside şüpheli displazi varsa takip sıklığı 6 ay-1 yıl olmalı.
- **64 biyopside displazi yada kanser %95 saptanabilir.**
- 34 biyopside bu oran %90'dır.
- **İdeali biyopsilerin remisyonda iken alınmasıdır.**
- **Yada inflamasyonun en az olduğu bölge seçilmelidir.**
- Kolitli bölgede adenoma benzeri kitleye rastlanırsa hasta genç ise kolektomi, yaşlı ise takip önerilir.
- Kolonoskopi ya da baryumlu grafide striktür saptanırsa neoplazi olarak düşünülmelidir.
- Özellikle hastalığın süresi 20 yıldan fazla ise biyopsi ile malignansi dışlanmamışsa yada kolonoskopiyle ötesine geçilemiyorsa takip yerine kolektomi önerilir.

**Prof.Dr. Ahmet UYGUN**