

**T. C.  
İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KOLONOSKOPİ YAPILAN OLGULARIMIZIN  
ENDİKASYON, KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLER VE  
TANI YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÜÇ  
YILLIK SERİ**

**Dr. Burcu Kurt**

**(UZMANLIK TEZİ)**



**İSTANBUL, 2013**

**T. C.**  
**İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KOLONOSKOPİ YAPILAN OLGULARIMIZIN**  
**ENDİKASYON, KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLER VE**  
**TANI YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÜÇ**  
**YILLIK SERİ**

**Dr. Burcu Kurt**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Levent Erdem**

**UZMANLIK TEZİ**

**ETİK KURUL NO: 11.04.2013/05-49**

**İSTANBUL, 2013**

## **BEYAN**

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar tüm aşamalarda etik dışı hiçbir davranışımın olmadığını, tezimdaki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması sonucu elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlar için kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Burcu Kurt

# İÇİNDEKİLER

1. ÖZET	1
2. İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	4
4.1. KOLON ANATOMİSİ	4
4.2. KOLON POLİPLERİ	4
4.2.1. Non-Neoplastik Polipler	5
4.2.2. Neoplastik Polipler	5
4.3. KOLOREKTAL KANSERLER	10
4.3.1. Tanı	12
4.3.2. Tedavi	14
4.3.3. Kolorektal Kanser Tarama	16
4.4. İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIKLARI	18
4.4.1. Ülseratif Kolit	18
4.4.2. Crohn Hastalığı	23
4.5. DİVERTİKÜLER HASTALIK	27
4.5.1. Divertiküler Kolit	27
4.5.2. Divertikülit	28
4.5.3. Divertikül Kanaması	29
4.6. KOLONUN DİĞER HASTALIKLARI	30
4.6.1. Anal Fissür	30
4.6.2. Anorektal Fistüller	30
4.6.3. İrritable Barsak Sendromu	31
4.6.4. Anjiyodisplazi	32
4.6.5. Hemoroidal Hastalık	32
4.6.6. İnflamatuar Barsak Hastalıkları Dışı Kolitler	33
4.7. KOLONOSKOPİ	35
5. GEREÇ VE YÖNTEM	39
5.1. Hastaların Seçilmesi ve Verilerin Toplanması	39
5.2. İstatistiksel Analizler	40

6. BULGULAR	42
7. TARTIŞMA	70
8. SONUÇ	75
9. TEŞEKKÜRLER	76
10. KAYNAKLAR	78

## **SİMGE VE KISALTMALAR**

**5-ASA:** Asetil salisilik asit

**5-FU:** 5 - Fluorourasil

**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri

**APC:** Ailesel Polipozis Koli

**ASCA:** Anti-saccharomyces cerevisiae antikor

**ASGE:** American Society of Gastrointestinal Endoscopy

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**CH:** Crohn Hastalığı

**EPAGE:** European Panel on the Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy

**ESMO:** Avrupa Tıbbi Onkoloji Birliği (European Society of Medical Oncology, ESMO)

**FAP:** Familyal Adenomatöz Polipozis

**İBH:** İnflamatuvar Barsak Hastalığı

**İBS:** İrritable Barsak Sendromu

**KRK:** Kolorektal Kanser

**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme

**NSAİİ:** Non-steroid Anti İnflamatuvar İlaç

**p-ANCA:** Perinükleer anti-nötrofilik sitoplazmik antikor

**PET-BT:** Pozitron Emisyon Tomografisi

**SSP** Sesil Serrated Polip

**ÜK:** Ülseratif kolit

T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu tarafından

11.04.2013 tarih **11.04.2013/05-49** numaralı karar ile onaylanmıştır.

## TABLolar LİSTESİ

- Tablo 1: Ortalama riskli bireylerde ABD Multi-Task Force sűrveyans ve tarama intervalleri.
- Tablo 2: KRK için risk faktűrleri.
- Tablo 3: KRK Dűnya Saęlık Őrgűtű Sınıflaması.
- Tablo 4: ŐK ekstraintestinal bulguları
- Tablo 5: Hastaların cinsiyet ve yaş değerlendirmeleri.
- Tablo 6: Hastaların dekadlara gűre yař daęılımı.
- Tablo 7: Kolonoskopi yapılan hastalarda endikasyonlar.
- Tablo 8: Kolonoskopi yapılan hastalarda kanser űykűsű.
- Tablo 9: İzlem gruplarının dağılımı.
- Tablo 10: KRK tarama grupları.
- Tablo 11: Tarama gruplarına gűre űzellikler.
- Tablo 12: Hastaların semptom űzellikleri.
- Tablo 13: Anemisi olan hastaların cinsiyet, yaş ve eşlik eden semptom dağılımları.
- Tablo 14: Kolonoskopi sonuçları.
- Tablo 15: Polipi olan hastaların űzellikleri.
- Tablo 16: Polip sayısına gűre demografik ve klinik űzellikler.
- Tablo 17: Tek poliplerin histolojik űzellikleri.
- Tablo 18: Anemisi olan poliplerin patolojik tipleri.
- Tablo 19: Polip űzellikleri.
- Tablo 20: Polip patolojisine gűre klinik űzellikler.
- Tablo 21: Neoplastik-Non-neoplastik poliplerde klinik űzellikler.
- Tablo 22: KRK tanılı hastalara yapılan kolonoskopi sonuçları.
- Tablo 23: KRK lokalizasyonları.
- Tablo 24: KRK lokalizasyonuna gűre demografik ve klinik űzellikler.
- Tablo 25: Divertikűl saptanan hastaların genel yař daęılımı gűre sayı ve yűzde deęerleri.
- Tablo 26: Divertikűl lokalizasyonuna gűre klinik űzellikler.
- Tablo 27: İBH hastalarının demografik űzellikleri.
- Tablo 28: İBH vakalarının klinik űzellikleri.
- Tablo 29: İBH vakalarının kolon tutulumları.

Tablo 30: İBH vakalarında demografik veriler ve semptomlar.

Tablo 31: ÜK hastalarında klinik özellikler.

Tablo 32: CH hastalarında klinik özellikler.

Tablo 33: Anemisi olan hastaların özellikleri - 1

Tablo 34: Anemisi olan hastaların özellikleri - 2



## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Hastaların semptom özellikleri.

Şekil 2: Kolonoskopi sonuçları.

## 1. ÖZET

**Amaç:** Kolonoskopi yapılan tüm hastaların başvuru nedenlerinin, kolonoskopi bulgularının ve kolonoskopi sonuçlarının değerlendirilmesi, üç yıllık seri sonuçlarımızın elde edilmesi, bu sonuçların literatür bulguları ile karşılaştırılarak benzerlik ve farklılıkların ortaya çıkartılması, ayrıca bu bağlamda sonuçlardan klinik yarar sağlanması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Eylül 2009- Mart 2013 tarihleri arasında T. C. İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı polikliniğine kolonoskopi için başvuran ya da poliklinikte ve yataklı servislerde kolonoskopi endikasyonu konulan hastaların; yaş, cinsiyet, aile hikayesi, polip öyküsü, kolonoskopi endikasyonu, kolonoskopi bulguları ve biyopsi yapılan hastalarda histopatolojik özellikleri kolonoskopi ve patoloji raporlarından geriye dönük olarak kaydedildi. Bulgular, istatistiksel olarak analiz edilerek üç yıllık seri değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya yaşları 16-95 arasında değişen 738 hasta dahil edildi. Hastaların %36,9'unun kolorektal kanser tarama grubunda olduğu görüldü. Çalışmaya alınan hastaların %55,4'ü asemptomatik iken, semptomatik hastalarda en sık rektal kanama yakınması mevcuttu. Hastaların %95,5'inde çekal intübasyon sağlandı. Hastaların %37'sinde polip saptanırken boyut olarak en sık dimünitif polip, histolojik olarak en sık tubuler adenom olduğu gözlemlendi. Advanced poliplerin ise %60,6'sı large polipti. Hastaların %2,6'sında kolorektal kanser saptandı. Hastaların %19,6'sında divertikül gözlemlendi. Divertiküllerin en sık sol kolonda olduğu görüldü. Hastaların %6,6'sında inflamatuvar barsak hastalığı saptandı. Ülseratif kolit hastalarında en sık tutulum şekli pankolit olarak görüldü, Crohn hastalığına sahip hastalarda ise ileit ve ileokolonik tutulum daha sık gözlemlendi.

**Sonuç:** Çalışmamızda kendi serimize ait demografik verilerin, kolonoskopi endikasyonlarının, polip boyut ve histopatolojik özelliklerinin, kolorektal kanser saptama oranımızın, inflamatuvar barsak hastalığı saptama sıklığı ve tutulum özelliklerinin, ayrıca divertiküler hastalık yaş ve lokalizasyon özellikleri literatür bulguları ile uyumlu olduğu gözlemlendi.

**Anahtar Kelimeler:** Kolonoskopi, Kolorektal Kanser, Kolon Polipi

## 2. İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)

**Objectives:** Our aim is to evaluate patients' admission complaints, colonoscopic findings and outcomes; to acquire three-year colonoscopy practice in our hospital, to compare these results with published data and to gain clinical benefits.

**Materials and Methods:** All patients whom were referred to our Gastroenterology clinic for colonoscopy or had indications for colonoscopy in our outpatient-inpatient clinics are included to our study. Demographic features, family history, colon polyp or colorectal cancer history, indication, colonoscopic and pathologic findings are collected retrospectively from patients' colonoscopy and pathology reports.

**Results:** Between September 2009 and April 2013, 738 patients are accepted for this retrospective study. Nearly forty percent of them are in colorectal cancer screening group. Half of all patients are asymptomatic and rectal bleeding is mostly seen. Caecal intubation rate is %95,5. Polyp rate is %37 and diminutive polyps and tubular adenomas are the most common size-based and histologic type of them. Sixty percent of advanced adenomas are large-sized. Colorectal cancer is diagnosed %2,6 of patients. Diverticular disease is prevalent in %19,6 of patients and half of them are localized in left colon. Inflammatory bowel disease is diagnosed %6,6 of patients; respectively pancolitis and ileitis/ileocolitis are the most common types for ulcerative colitis and Crohn disease.

**Conclusion:** We found that our patients demographic features, colonoscopy indications, polyp sizes and histopathological features, colorectal cancer rate, inflammatory bowel disease rates and localizations, age spectrum and localizations for diverticular disease are compatible with published data.

**Key Words:** Colonoscopy, Colorectal Cancer, Colon Polyp

### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Kolonoskopi, rektum kolon ve terminal ileumun tanısall ve tedavi amaçlı incelenmesidir. Tanısal olarak kolon kanseri tarama ve takibi, kolon ve terminal ileumla ilgili şikayet ve bulguları olan hastaların değerlendirilmesi, kolon hastalığı olan kişilerde tedaviye yanıtın değerlendirilmesi ve görüntüleme tekniklerinde gözlenen anormalliklerin değerlendirilmesi amaçlı kullanılmaktadır. Tedavi amaçlı kolonoskopi ise striktür dilatasyonu, stent yerleştirilmesi, kolon dekompresyonu, yabancı madde çıkartılması, polipektomi ve kanama tedavisi amaçlarıyla kullanılmaktadır.

Ülkemizde ve dünyada KRK önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Bu bağlamda KRK tarama ve tanı yöntemleri arasında kolonoskopinin önemli bir araç olduğu unutulmamalıdır. Sadece KRK’da değil aynı zamanda polip tarama ve takibinde, inflamatuvar barsak hastalıklarının tanı ve takibinde, divertiküler hastalık, anal fissür, anorektal fistüller, irritable barsak sendromu, anjiyodisplazi, hemoroidal hastalıklar ve inflamatuvar barsak hastalıkları dışı diğer kolitlerin tanı ve tedavisinde de kolonoskopinin yeri oldukça önemlidir.

İşlemin hasta ve hekimler açısından bir çok yararı bulunmakla birlikte bu kadar yaygın ve sık kullanılan bir yöntemin yan etki ve kısmi zararlarının olması da kaçınılmazdır. Yıllar içerisinde işlemin kendi standartları oluşmuş, her hastalık tipi için ayrı tanı koyma ve takip stratejileri geliştirilmiş ve kalite yönetimi konusunda yol katedilmiştir.

Bu çalışmada T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı Endoskopi Ünitesi’nde Prof. Dr. Levent Erdem ve ekibi tarafından Eylül 2009 ve Mart 2013 tarihleri arasında kolonoskopi yapılan tüm hastaların başvuru nedenlerinin, kolonoskopi bulgularının ve kolonoskopi sonuçlarının değerlendirilmesi, üç yıllık seri sonuçlarımızın elde edilmesi, bu sonuçların literatür bulguları ile karşılaştırılarak benzerlik ve farklılıkların ortaya çıkartılması ayrıca bu bağlamda sonuçlardan klinik yarar sağlanması amaçlandı.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. KOLON ANATOMİSİ

Kolon, normalde soluk pembe renkli, rektumdan ileoçekal valve kadar uzanan elastik bir tüptür. Özellikle submukozal geniş venler nedeniyle damarsal yapılar görünür haldedir. Kolon, kendilerini arka karın duvarına bağlayan mezokolona göre uzunlukları değişen hareketli segmentler (çekum, transvers kolon ve sigmoid kolon ) ve hareketsiz segmentlerden (çıkan kolon, hepatik fleksura, inen kolon ve rektum) oluşmaktadır.

Embriyonik döneme ait mezorektal katılığı etkileyen birçok varyasyon nedeniyle inen ve çıkan kolonda hareketlilik değişken olabilmektedir. Rektum anal kanal başlangıcından 12-15 cm uzunluğundan bir bölgeyi kapsamaktadır. Geniş bir hazne şeklinde olup üç ya da dört mukozal katmanı (Houston Valvleri) içermektedir. Sigmoid kolon uzunluğu da mezokolon katılığına göre değişmektedir. İnen ve sigmoid kolondaki lümen ve haustralar genellikle sirküler şekilde iken transvers kolonun lümeni triangüler şekillidir. Splenik fleksurada dalağın anatomik olarak üstten komşu olduğu bölgede mavi renkli görülen bir alan ortaya çıkmaktadır. Aynı şekilde karaciğerin komşu olduğu bölgede de mavi renkli bir alan olabilir ancak bu alan inen kolon ve transvers kolonda gözlenebilmektedir. Hepatik fleksura genellikle çekal pol ile karışabildiği için, güvenilir referans noktaları olan terminal ileum, ileoçekal valv ve apendiks orifisi dikkatle incelenmelidir.

İleoçekal valv genellikle kolonoskopik görüntünün sol tarafında sağ kolonun medial duvarında çekal polün 5 cm üzerinde bulunmaktadır. İleoçekal valvin üst ve alt dudakları görüldüğünde submukozal vasküler damarları kolona göre daha net görülen terminal ileum ayırt edilip değerlendirilebilir (1).

### 4.2.KOLON POLİPLERİ

Polip, normalde düz olan kolon mukozasının lümene doğru büyümesi olarak tanımlanmaktadır. Polipler genellikle asemptomatik olmakla birlikte ülserleşip kanama

yapabildikleri gibi rektal bölgede bulunuyorlarsa makat ağrısına ve hatta çok büyük ise obstrüksiyona yol açabilmektedirler. Kolon polipleri genellikle non-neoplastik, hamartamatöz, neoplastik, serrated ve submukozal olarak sınıflanmaktadırlar (2).

#### **4.2.1. Non-Neoplastik Polipler**

Non-neoplastik polipler kendi içlerinde hiperplastik, hamartamatöz, inflamatuvar, mukozal ve submukozal olarak sınıflandırılmaktadır.

Hiperplastik polipler, bu grubun içerisinde en sık karşılaşılan polip tipini oluşturmaktadırlar. Mukozal polipler, genellikle 5 mm'den küçük, etraf mukozal doku ile aynı histopatolojik yapıda, herhangi bir klinik önemi olmayan polip alt tipidir. İnflamatuvar psödopolipler ise genellikle sınırları düzgün olmayan, özellikle inflamatuvar barsak hastalıklarında ülserasyon ve sonrasındaki iyileşme ile ortaya çıkan rezidüel mukozal alanlardır. Genellikle çoklu ve düzensiz sınırlı olmaları en belirgin özelliklerini oluşturmaktadır. Sağlıklı alanlarda ayrı konumda, özellikle yeni iyileşmiş bölgelerde pedinküllü görünümde olabilmektedirler. Lenfoid agregatlar, lipomlar, leiomyomlar, hemanjiomlar, fibromlar, karsinoidler ve metastatik lezyonlar gibi birçok submukozal lezyon, submukozal polipleri oluşturur. Hamartamatöz polipler de normalde bulunduğu bölgede bulunan dokuların özelliklerini taşıyan ancak dezorganize yapıda görülen poliplerdir. Hamartamatöz polipler non-neoplastik olarak tanımlanmakla birlikte displazi geliştirerek kanserleşme riskine sahip oldukları da bilinmektedir. Jüvenil polipler, Peutz-Jeghers polipleri ve etyolojisi bilinmeyen, nadir ailevi olmayan bir hastalık olan Cronkhite-Canada sendromunda görünen polipler hamartamatöz polip örnekleridir. Jüvenil polipler lamina propria ve dilate kistik glandları içeren genellikle kanamaya meyilli olmaları nedeniyle önemli olan hamartamatöz poliplerdir. Bu tip polipler her yaş grubunda görülmekle birlikte çocukluk çağında daha sık karşılaşılmaktadır. Non-neoplastik poliplerin diğer üyeleri ise perinöral hücrelerden oluşan perinöromlar ve histolojik olarak benzer bir diğer grup olan fibroblastik poliplerdir (3).

#### **4.2.2. Neoplastik Polipler**

En sık görülen neoplastik polipler serrated ve adenomatöz poliplerdir. Serrated polipler, farklı kanserleşme olasılıklarını barındıran heterojen bir grup tarafından

oluşturulmaktadır (4). Hiperplastik polipler, geleneksel serrated adenomlar ve sesil serrated adenomlar bu grup içerisinde tanımlanmaktadır.

Hiperplastik polipler en sık görülen non-neoplastik polip türü olmakla birlikte genellikle adenomlardan ayırt edilemeyen küçük nodüller ve polipoid lezyonlardır. Normal hücresel bileşenler içeren, displazi içermeyen klasik dişli patern gösteren poliplerdir. Proliferasyon genellikle hiperplastik kriptlerin tabanından olmakta ve bu durum hematoksilin-eozin boyasıyla adenomlar ve hiperplastik poliplerin ayrımını sağlamaktadır (5). Bu tip polipler genellikle rektosigmoid bölgede bulunmakta ve büyüklükleri 5 mm den küçük olmaktadır (6). Distal küçük hiperplastik polipler çok nadir olmakla birlikte kanserleşme potansiyeline sahiptirler. Birçok çalışma distal hiperplastik polipleri olan hastalarda proksimal neoplazi riskinin artmış olduğunu göstermektedir. Örneğin 18 çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde distal hiperplastik polipleri olan hastaların % 21-25'inde proksimal neoplazi geliştiği gösterilmiştir (7).

Sesil Serrated Polipler (SSP), genellikle proksimal kolonda ve klasik olarak displazi içermeyen poliplerdir. SSP'lerde klasik sitolojik displazi alanının gösterilmesi bu tip poliplerin kansere ilerleyebileceğini göstermektedir. Geleneksel serrated polipler genellikle rektosigmoid bölgede bulunurlar ve orta dereceli sitolojik displazi içermektedir. Bu poliplerin histolojik sınıflaması ve kanserleşme potansiyeli hakkında hala bir fikir birliği oluşturulamamıştır (8). SSP'ye klinik yaklaşım adenomatöz poliplere yaklaşım ile benzer olmalıdır.

Kolon poliplerinin yaklaşık 2/3'lük kısmını oluşturan adenomlar neoplastik poliplerdir. Neredeyse tüm kolorektal kanserler adenom zemininden gelişmekle birlikte adenomların çok az bir kısmı kolon kanserine dönüşmektedir. Adenomatöz polipler ile kolon kanserlerinin zamanlamasını araştıran çalışmalar sonucunda adenomdan kanser gelişme zamanının 7-10 yıl arasında olduğu tahmin edilmektedir, bu progresyonun advanced adenomlarda daha hızlı olduğu bilinmektedir (9).

Advanced adenom; adenomun yüksek dereceli displazi içermesi, 10 mm'den büyük olması ve villöz bileşen içermesi olarak tanımlanmaktadır. Adenomatöz poliplerin sıklığı oldukça değişkendir. Yaş, sıklık açısından oldukça önemlidir, yapılan otopsi çalışmalarında 70 yaşındaki hastaların %50'sinde adenomatöz polip saptandığı gösterilmiştir. Vücut kitle indeksinin yüksek olması bu tip polipler için bir diğer risk faktörüdür. Birçok çalışmanın değerlendirildiği Ben Q. ve ark. yaptığı bir metaanalizde

vücut kitle indeksindeki her 5 birimlik artışta kolorektal adenom riskinin yaklaşık %19 arttığı gösterilmiştir (10). Adenomatöz polipler erkeklerde daha sık görülmektedirler. Kansereleşme riski daha yüksek olan advanced kolon adenomlarının görülme sıklığı 65 yaşından küçüklerde %3,8; daha yaşlı hastalarda ise %8,2 olarak tanımlanarak, adenomatöz poliplerden daha azdır (9).

Adenomatöz polipler morfolojik olarak; tabanı kolon mukozasına oturmuş sessil polipler, polip ile kolon duvarı arasında bir bağlantı içeren saplı polipler, çapının yarısından daha küçük bir boyuta sahip olan flat polipler, zeminden çökük görülen ve kansereleşme riski yüksek olan deprese polipler olarak tanımlanmaktadır.

Adenomların tamamı displaziktir, yüksek ve düşük olmak üzere iki farklı displazi derecelendirmesi yapılmıştır. Karsinoma insitu ya da intramukozal karsinom tanımları da yüksek dereceli displazi tanımı içerisinde yer almaktadır (11). Tubuler adenom kolon adenomlarının %80'ini oluşturmaktadır. Bir adenomun tubuler olarak sınıflandırılması için tubuler bileşenin en az %75 olması gerekmektedir. Villöz adenom, kolon adenomlarının %5-15'ini oluşturmakta olup glandlarının yüzeyden polip merkezine kadar uzanması ile tanınmaktadır. Bir adenomun villöz olarak sınıflandırılması için villöz bileşenin en az %75 olması gerekmektedir. Tubulovillöz adenom ise adenomların %5-15'ini oluşturur, %26-75 arasında villöz bileşen içerirler (12).

Adenomlar genellikle asemptomatik olmalarından dolayı kolon tarama programları sırasında ortaya çıkmaktadır. Küçük adenomlar genellikle kanamazlar, bu nedenle gaitada gizli kan testinde bulgu vermemektedirler, ancak advanced adenomlar kanama bulgusu meydana getirebilirler (12).

Adenomların, kanser dönüşme için risk faktörlerini villöz histoloji ve polip boyutunda artış oluşturmaktadır. Polip boyutunun 1 cm'den büyük olması kolorektal kanser ve aynı zamanda metakron kanser gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür (13). Adenomatöz poliplerde villöz histolojinin %25'in üzerinde olması 5 mm'den küçük poliplerde %1-2, 5-10 mm boyutlu poliplerde %7-12 ve büyük adenomlarda %20-30 kolorektal kanser risk artışı oluşturmaktadır (14). Kolonoskopide saptanan polip sayısı metakron kanserler için bir diğer risk faktörüdür. İlk kolonoskopide gösterilen polip ya da kanserden 6 ay sonra yapılan kolonoskopide tekrar polip ya da kanser saptanması riski ilk kolonoskopide saptanan polip sayısı ile pozitif korelasyon göstermektedir. Bir metanalizde



1, 2, 3, 4, 5 ve 5'in üstü polip sayısına sahip olma metakron advanced adenom saptanma riskini sırasıyla %9, 13, 15, 20 ve 24 arttırdığı gösterilmiştir (15).

Kolonoskopi işlemi, eş zamanlı tedavi olanağı da sağlamasından dolayı polip değerlendirmesinde en uygun tanı yöntemi olduğu bilinmektedir. Dimunitif ve flat poliplerde çift kontrastlı baryum enema ve BT kolonoskopiyle karşılaştırıldığında daha spesifik olduğu gösterilmekle birlikte küçük poliplerin büyük kısmını gösteremediği de bilinmektedir. Ulusal Polip Araştırması'nda endoskopik olarak adenomların çıkartılmasının polip histolojik alt gruplarına göre değişmekle birlikte %76-90 arasında kanser riskinde azalma sağlandığı gösterilmiştir (16). Adenomlu hastalarda izlemi değerlendiren bazı çalışmalarda ortalama risk grubundaki hastalarda kolorektal kanser açısından herhangi bir risk azalması sağlamadığı bildiren çalışmalar da mevcuttur.

Kolonoskopi sırasında saptanan poliplerin çıkartılması için soğuk biyopsi forsepsi, sıcak biyopsi forsepsi, standart monopolar koter, endoskopik submukozal disseksiyon vb. gibi birçok farklı yöntem olmakla birlikte snare ile çıkartma işlemi, adenomatöz dokunun tamamının çıkartılabilmesi açısından 5 mm'den büyük poliplerde en sık kullanılan yöntemdir. Dimunitif lezyonlarda aynı şekilde biyopsi forsepsi ve snare ile çıkartılır. Ancak rezidüel doku bu işlemlerden sonra kalabilmektedir. Örneğin yapılan çalışmalarda sıcak biyopsi ile %17, soğuk biyopsi ile ise %29 rezidüel doku kaldığı gösterilmiştir (17).

Polip saptanması ve tedavisi kadar takip edilmesi de oldukça önemlidir. Sekiz çalışmanın alındığı bir meta-analizde kolorektal adenom saptanan hastaların ortalama 4 yıllık takipte kolorektal kanser geliştirme risklerinin %12 olduğu saptanmıştır (15). En önemli risk faktörlerinin başlangıç polipektomisinde ileri neoplazi saptanması, ileri yaş, önceki adenomların boyut ve sayıları olduğu bilinmektedir. Ortalama riskli bireylerde polip takip şekli ABD Multi-Task Force sürveyans ve tarama intervalleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu konuda ortalama riskli bireylerde ABD Multi-Task Force sürveyans ve tarama intervalleri açısından bir rapor sunmuştur (Tablo 1).

**Tablo 1:** Ortalama riskli bireylerde ABD Multi-Task Force sürveyans ve tarama intervalleri (Lieberman ve ark., 2012'den uyarlanmıştır).

<b>Bazal Kolonoskopi</b>	<b>Tavsiye Edilen Takip Aralığı (Yıl)</b>	<b>Kanıt Derecesi</b>	<b>2006 yılına göre daha güçlü kanıt değeri</b>
<b>Polip Yok</b>	10	Orta	Evet
<b>Rektum veya Sigmoid kolonda 10 mm'den küçük hiperplastik polip</b>	10	Orta	Hayır
<b>1-2 adet 10 mm'den küçük tubuler adenom</b>	5-10	Orta	Evet
<b>3-10 arası tubuler adenom</b>	3	Orta	Evet
<b>&gt;10 adenom</b>	<3	Orta	Hayır
<b>1 veya daha fazla 10 mm'den büyük adenom</b>	3	Yüksek	Evet
<b>1 veya daha fazla villöz adenom</b>	3	Orta	Evet
<b>Yüksek dereceli displazi içeren adenom</b>	3	Orta	Hayır
<b>Displazisi olmayan 10 mm'den küçük sessil serrated polip</b>	5	Düşük	Mevcut Değil
<b>10 mm'den büyük Sessil serrated polip veya Displazi içeren sessil serrated polip veya Geleneksel Serrated polip</b>	3	Düşük	Mevcut değil
<b>Serrated polipozis Sendromu *</b>	1	Orta	Mevcut değil

\*Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre; proksimalden sigmoid kolona kadar en az 5 adet, iki veya daha fazlası 10mm'den büyük serrated polip saptanması ya da serrated polipozis sendromlu aile hikayesi olan hastalarda proksimalden sigmoid kolona kadar bir veya daha fazla serrated polip saptanması ya da tüm kolonda 20'den fazla serrated polip saptanması serrated polipolis sendromu olarak tanımlanmaktadır.

Familyal Adenomatöz polipozis (FAP) ya da Adenomatöz Polipozis Koli gastrointestinal sistemde birçok adenomatöz polip ile karakterize otozomal dominant geçişli hastalıklardır. Tanı kolonda 100'den fazla polibin saptanması ile konulmaktadır. FAP, 5. Kromozomun uzun kolunda APC tümör süpresör geninin kaybı ile ortaya çıkmaktadır, aynı aileden bir çok bireyde genç yaşlarda KRK tanısı konulmaktadır. FAP aynı zamanda ince barsak polip ve kanserleri, mandibular osteoma ile de ilişkilidir. Gardner Sendromu da yine APC geninin kaybı ile ilişkili olup hastalarda multiple polipler, osteomalar, epidermoid kistler, retinal pigmentasyon anomalileri ve çoklu yumuşak doku tümörleri görülmektedir. Turcot Sendromu da yine APC mutasyonları nedeniyle ortaya çıkan santral sinir sistemi tümörleri ve çoklu adenomatöz poliplerin görüldüğü bir sendromdur. Son olarak daha önce bahsedilen Peutz-Jeghers Sendromu gastrointestinal sistem boyunca hamartamatöz polipler barındıran aynı zamanda dudaklarda, orofarenkste el ve ayak parmaklarında kutanöz melanotik lezyonlarla karakterize bir sendromdur (18).

### **4.3. KOLOREKTAL KANSERLER**

Kolorektal kanser (KRK) ABD'de akciğer kanserinden sonra en sık ölüme neden olan kanser olmakla birlikte 2010 yılında 142,570 yeni vaka saptanırken, 51,370 kolon kanserine bağlı ölüm gerçekleşmiştir (2). Türkiye'de Sağlık Bakanlığı'nın 2007-2008 yıllarında on iki ildeki kanser kayıt merkezi verilerine göre, KRK görülme sıklığı açısından tüm kanserler içinde % 7,8 ile kadınlarda üçüncü ve % 7,5 ile erkeklerde dördüncü sırada yer almaktadır (19). KRK gelişimi için risk faktörleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

**Tablo 2:** Kolorektal kanserler için risk faktörleri (Fauci ve ark., 2013'ten uyarlanmıştır).

<b>Kolorektal Kanseri Gelişimi İçin Risk Faktörleri</b>
Hayvansal Yağlar
Hereditör Sendromlar (otozomal dominant geçişli): Polipozis Koli, Lynch Sendromu
İnflamatuvar Barsak Hastalıkları
Streptokokkus Bovis bakteriyemisi
Üreterosigmoidostomi
Sigara Kullanımı?

Batı tipi beslenme ile alınan kalori miktarının artmış olması obezitenin artmış prevalansı ile ilişkilendirilmektedir. Obezite dolaşımdaki insulin miktarını arttırarak aynı zamanda insülin benzeri büyüme hormonu düzeyinin arttırarak insülin direncine neden olmaktadır. Bu büyüme hormonunun intestinal mukozanın proliferasyonunu arttırdığı düşünülmektedir. Daha önce bilinen ve vurgulanan diyetdeki lif oranının kolorektal kanser riski ile ilişkili olduğu bilgisi günümüz çalışmalarında gösterilememiştir. Oral alınan birçok ilacın kolorektal kanseri önlediği düşünülmektedir. Bunların içerisinde en çok bilinenler NSAİİ ve asetil salisilik asittir. Bu ilaçlar prostoglandin sentezini inhibe ederek kolon kanser ve kolon adenomu gelişme riskini azaltmaktadırlar. Vaka kontrol çalışmalarında folik asit ve kalsiyum replasmanının da yine adenom gelişme riskini azalttığı gösterilmiştir. Oral kontraseptif tedavinin de kadınlarda insülin benzeri büyüme faktörü miktarını düşürerek KRK riskini azalttığı gösterilmiştir. Bu ilaçlar dışındaki antioksidan birçok madde ile ilgili benzer araştırmalar sürdürülmektedir (2).

KRK tanısı konulan hastalar şüpheli yakınma ve bulgularla, herhangi bir yakınmaları yokken rutin tarama programları sırasında ya da intestinal obstrüksiyon, peritonit, akut gastrointestinal sistem kanaması gibi acil durumlarda tanı almaktadır. Tarama programlarının yaygınlaşmış olmasına rağmen KRK tanısının çoğu hastalar semptomatik hale geldikten sonra konulabilmektedir. Hastalığın tipik yakınma ve bulgularını hematokezya ya da melena, abdominal ağrı, açıklanamayan demir eksikliği anemisi ve barsak alışkanlıklarında değişim oluşturmaktadır (20). Semptomatik hastalarda şikayetler tümörün yerleşim yeriyle yakından ilişkilidir. Örneğin, barsak alışkanlıklarında değişiklik sol kolon kaynaklı tümörlerde sağ kolon kaynaklı tümörlere göre daha sık görülmektedir. Çünkü proksimal kolonda fekal içerik daha sıvı formda bulunur ve lümen

çapı daha geniştir. Hematokezya daha çok rektosigmoid bölge tümörlerinden kaynaklanırken, demir eksikliği anemisi belirlenemeyen kan kaybı nedeni olarak daha çok sağ kolon kaynaklı tümörlerde saptanmaktadır. Karın ağrısı ise her bölgede gelişen tümörde gelişebilmektedir. Hastalar tümör nedeni fistül ya da sebebi bilinmeyen ateş gibi beklenmedik şekilde de hekimlerin karşısına çıkabilmektedir. Tanı sırasında semptomatik olan hastalar daha ileri hastalığa sahip oldukları için prognozları daha kötüdür.

#### **4.3.1. Tanı**

KRK, bahsedilen bir veya daha fazla yakınması olan hastalarda ya da ortalama ve yüksek risk grubunda asemptomatik bireylerde tarama yapılması sonucunda ortaya çıkmaktadır. Eğer bir bireyde KRK şüphesi mevcutsa ilk yapılması gereken değerlendirme kolonoskopi, baryumlu enema ya da bilgisayarlı tomografi (BT) kolonografisidir. Ancak esas tanı patolojik değerlendirme ile konulduğu için genellikle kolonoskopi yapılmaktadır.

Avrupa Tıbbi Onkoloji Birliği (European Society of Medical Oncology, ESMO) 2012 kolorektal kanserler için yayınlanan konsensus raporuna göre; tanı konulabilmesi için fizik muayene, tıbbi öykü ve aile öyküsü mutlaka değerlendirilmelidir. Bilgisayarlı tomografi, tümör büyüklüğünün değerlendirilmesi, primer lokal evrelendirmenin yapılabilmesi için gereklidir. Lokal evrelendirmenin yapılabilmesi için ayrıca akciğer ve batın BT, öncesinde veya sonrasında tam bir kolonoskopi işleminin yapılması gerekmektedir. Tanı ve başlangıç evreleme için pozitron emisyon tomografisi (PET-BT) çekilmesi gerekmemektedir. Tedaviye başlanmadan önce hastaların CEA düzeyleri bilinmeli, eğer kemik yada nörolojik sistemle ilgili bulguları mevcutsa ileri incelemeleri tamamlanmalıdır (21). Ancak Avrupa Tümör Göstergeleri Grubu (European Group of Tumor Markers) ne CEA'yı ne d CA19-9'u KRK için tanısal test olarak önermemektedir (22).

Tüm KRK'lar adenomlardan ya da flat displazilerden köken almakla birlikte invazyon ve ekspansiyon özellikleri farklı olan birçok farklı morfolojik parterni içlerinde barındırmaktadır. Proksimal veya sağ kolon tümörleri genellikle polipoid egzofitik kitleler oluştururken, distal ya da sol kolon tümörleri genellikle 'yenilmiş elma' görüntüsüne neden olan anüler bir yapıya sahiptir. KRK'ların çoğunluğunu adenokarsinomlar oluşturmaktadır. KRK'lar için 2000 yılında yayınlanan Dünya Sağlık Örgütü Sınıflaması Tablo 3'te gösterilmiştir.

**Tablo 3:** KRK Dünya Sağlık Örgütü Sınıflaması.

Adenokarsinoma in situ/ciddi displazi
Adenokarsinom
Müsinöz adenokarsinom
Taşlı yüzük hücreli adenokarsinom
Skvamöz Hücreli karsinom
Adenoskvamöz karsinom
Küçük hücreli karsinom
Medüller karsinom
Farklılaşmamış karsinom
Diğer (Örn. Papiller karsinom)

Gland oluşumu iyi diferansiye tümörlerde daha fazla iken orta diferansiye tümörlerde daha azdır. Kötü diferansiye ya da andiferansiye tümörlerde ise iyi tanımlanmış glandüler oluşumlar bulunmamaktadır. Müsin salgılayan tümörlerde tümör kitlesinin %50'sinden fazlasını müsin oluşturuyorsa bunlara müsinöz karsinomlar denilmektedir. Bu tip tümörler KRK'ların %11-17'sini oluşturmaktadır (23). Bu tümörler genellikle rektum ve sigmoid kolonda bulunurlar, neoadjuvan ve adjuvan kemoterapiye kötü yanıt verirler. Bazı tümörlerde müsin yapısı o kadar çok olur ki hücrenin çekirdeğini periferine doğru iter, bu tip kanserlere taşlı yüzük hücreli karsinomlar denir. Bu tümörler tüm KRK'ların %1-2'sini oluşturmakla birlikte oldukça agresif tümörler olup intramural yayılım ve peritoneal karsinomatozise neden olmaktadır (24). Özellikle distal kolonda yerleşim gösteren bazı tümörler skuamöz diferansiyasyon alanları içerirler ve adenoskvamöz karsinom olarak adlandırılırlar. Bu tümörler oldukça nadir görülmekle birlikte adenokarsinomlarla karşılaştırıldıklarında oldukça yüksek mortaliteye sahiptir (25). KRK'lerin %10'u özellikle kötü diferansiye olan tümörlerdir ve fokal nöroendokrin diferansiyasyon alanları barındırmaktadır. Küçük hücreli karsinomlar olarak adlandırılan bu grup düşük prognoz ile ilişkilendirilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına eklenen medüller karsinom alt tipi ise, geniş eozinofilik, poligonal hücrelerden oluşur ve küçük lenfositler tarafından infiltre edilirler. Bu tümör tipinin farklılaşmamış kanserden ayrılması ve sınıflamaya eklenmesinin sebebi, herediter non-polipozis koli sendromu ile ilişkili olmasıdır (26).

KRK'lerde %25'e varan oranlarda ailevi hastalık öyküsü belirlenmiştir. Kalıtımla geçen kolon kanserleri iki ana gruba ayrılabilir: bölüm 4.2.2.2'de tanımlanan polipozis koli sendromları ve herediter non-polipozis koli sendromlarıdır. Lynch Sendromu olarak da bilinen herediter non-polipozis kolon kanseri otozomal dominant özelliklidir. Histolojik olarak gösterilmiş üç veya daha fazla akrabanın varlığı ile karakterizedir, ailede 50 yaşından önce bir veya daha fazla kolorektal kanser tanısı konulur ve hastalık en az iki kuşağı etkiler. Histolojik yapısı net anlaşılmamakla birlikte benzer yaş grubu ile karşılaştırıldığında daha iyi bir prognoza sahiptir. Özellikle 2. Kromozomdaki MSH2 ve 3. Kromozomdaki MLH1 olmak üzere çeşitli genlerdeki germ mutasyonları ile ilişkilidir (2).

ESMO konsensus raporuna göre patolojik değerlendirme hastalığın nodal yayılımını, tümörün peritona, kolon duvarına ve komşu dokulara yayılımı, proksimal, distal ve radyal kenarlarda bulunup bulunmaması ve evrelendirmesini içermelidir. Yine patolojik değerlendirme mutlaka penetrasyon derinliğinin evrelendirilmesi (T), lenf nodlarının değerlendirilmesi (cerrahide en az 12 lenf nodu disseksiyonu yapılmalı), cerrahi sınırın değerlendirilmesi, derecelendirme, tümör tipi, perinöral invazyon, ektramural invazyon ve lenfovasküler invazyonu içeren standart bir rapor halinde sunulması gerekmektedir. Özellikle patolojik lenf nodu değerlendirmesinin uygun yapılabilmesi için cerrahiyle mutlaka en az 12 lenf nodunun çıkartılması gerekmektedir, bu özellikle evre 2 hastalıkta düşük evrelendirme riskini ortadan kaldırdığı bilinmektedir. Evre 2 hastalar; 12'den az lenf nodu örnekleme yapılmış ise, az diferansiye tümör saptanmış ise, lenfovasküler ya da perinöral invazyon mevcut ise, pT4 evresi bulunmuşsa ve hasta intestinal obstrüksiyon ya da perforasyon ile başvurmuşsa hastalar yüksek riskli olarak kabul edilmektedir (21).

#### **4.3.2. Tedavi**

KRK'ların %80'inde tümör kolon duvarında ve/veya bölgesel lenf nodlarındadır. Lokalize kolon kanserlerinde cerrahi tek küratif tedavi yöntemidir. Cerrahi tedavide amaç, tümör yükünün tamamının çıkartılması, etkilenen kolon segmentine ait majör damarsal ve lenfatik yapıların çıkartılmasıdır. Hastalarda metastaz varlığı, gastrointestinal kanama ya da tıkanma gibi kanser ilişkili bulguların varlığında cerrahi endikasyonunu ortadan kaldırmamaktadır, ancak radikal cerrahi seçeneği bu hastalarda ön sırada yer alamaz.

Neoadjuvan kemoradyoterapi/kemoterapi lokal ileri KRK'larda cerrahiden önce sık başvurulan bir tedavi yöntemidir. Ancak bu tedaviye hangi hastaların aday olduğu hakkında görüş birliği bulunmamaktadır, ayrıca eş zamanlı verilen kemoterapi aynı zamanda tedavi ilişkili toksisiteyi de arttırmaktadır.

Adjuvan kemoterapide ise amaç, mikrometastazları ortadan kaldırarak hastalık nüksünü azaltmak ve kür oranlarını arttırmaktır. Birçok tedavi birden fazla kemoterapötik ilaçın intravenöz yolla belli bir sırada ve günde verilmesiyle oluşmaktadır. Lenf nodu pozitif KRK'larda altı aylık oksaliplatin temelli kemoterapiler daha çok tercih edilmektedir. Lenf nodu negatif hastalarda ise kemoterapinin yararları tartışmalıdır.

Tam cerrahi rezeksiyon yapıldıktan sonra hastalar 6 aylık sıklıkta 5 sene boyunca takipte tutulmaları gerekmektedir. Bazı otoriteler 3 aylık aralıklarla CEA düzeyine bakılmasının hastalık rekürrensini saptanmasında yardımcı olabileceğini bildirmektedirler. Hastaların bu beş senelik süre sonunda endoskopik ya da radyolojik olarak 3 yılda bir takip edilmeleri gerekmektedir. Çünkü bu hastalarda %3-5 arasında ek kolon kanseri geliştirme riski aynı zamanda %15 oranında da adenomatöz polip geliştirme riski yaşam boyu devam etmektedir. Özellikle anastomoz hattından rekürrenslerin sık görüldüğü göz önünde tutulduğunda cerrahisi sınırın patolojik özelliklerinin iyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Radyoterapi rektal kanserlerde evre 2 ve 3 hastalıkta özellikle seroza tutulumu mevcut olan hastalarda rekürrens riskini %25-30 azaltması nedeniyle önerilmektedir. Cerrahi işlem olarak total mezorektal eksizyon yapılmasının rekürrens riskini %10 azalttığı bilinmektedir. Operasyon sonrasında radyoterapi ile 5 fluorourasil (5-FU) tedavisinin kombine edilerek verilmesinin lokal rekürrens sıklığını azaltmakta, tüm sağ kalımı ise iyileştirmektedir. Kolorektal kanserli hastalarda sistemik kemoterapi verilmesi oldukça fazla kullanılan bir tedavi yöntemidir. 5-FU tedavisi hala sistemik tedavilerin temel basamağını oluşturmaktadır. 5-FU tedavisi ile birlikte folinik asit verilmesi hastalarda tedavi etkinliğini arttırmaktadır. 5-FU genellikle intravenöz olarak kullanılmakla birlikte, oral kullanılan kapesitabin tedavisi de eş etkinliğe sahiptir. Bir topoizomeraz 1 inhibitörü olan irinotekan, 5-FU tedavisi altında progrese olan hastalarda kullanılmaktadır. İrinotekan, lökoverin ve 5-FU kombinasyonu olan FOLFIRI ve lökoverin, 5-FU ve oksaliplatin tedavisi içeren FOLFOX tedavileri eş etkinliğe sahip olup hastalarda medyan sağkalımlarında 2 senelik artışa neden olmaktadır. İleri kolorektal kanserlerde monoklonal cetixumab ve panitunumab gibi monoklonal antikörlerde tedavide



kullanılmaktadır. Bu monoklonal antikorlar epidermal büyüme faktörü reseptörünü etkileyerek hücrelerin büyümesini ve çoğalmasını engellemektedirler. Ancak bu tedavi k-ras mutasyonu taşıyan hastalarda herhangi bir etki göstermemektedir. Vasküler endotelyal büyüme faktörü reseptörü üzerinden etki eden bir anti-anjiyogenik olarak işlev gören bevacizumab özellikle FOLFOX tedavisi ile kombine edildiğinde hastalarda sağ kalım avantajı sağlamaktadır. Ek metastazı olmayan soliter karaciğer metastazlarında deneyimli cerrahlar tarafından yapılan metastazektomi işlemi sonrasında hastaların 5 yıllık sağkalımları %25-30 arasındadır (2).

#### **4.3.3. Kolorektal Kansere Tarama**

Kolorektal kanserler için en yüksek risk, ailede birinci derece akrabalarda kolorektal kanser bulunmasıdır (27). Ailesinde 50 yaşından önce KKK mevcut olan hastalar, herediter KKK sendromları açısından değerlendirilmelidir. Bu kişiler herediter KKK sendromları konusunda uzman kişilere yönlendirilerek detaylı aile öyküsü, genetik değerlendirmeye ve uygun takip programlarına alınmalıdır. Bir kişide 50 yaş ve üzerinde KKK mevcut ise aile bireylerinde KKK geliştirme riski iki katına çıkmaktadır. Bu kişilerde tarama yöntemi olarak kolonoskopi seçilmeli, bu kişiler kırk yaşına geldiklerinde ya da aile bireyinde hastalık başlama yaşından 10 yıl önceki yaşına geldiklerinde kolonoskopi işlemi uygulanmalıdır. Aynı şekilde inflamatuvar barsak hastalıklarına sahip olan hastalarda hastalık başlangıç yaşından 8-10 sene sonra tarama KKK açısından takip kolonoskopileri yaptırmaya başlamaları gerekmektedir.

Orta riskli hastalara KKK ile ilişkilendirilmiş diyet faktörleri, obezite, düşük fiziksel aktivite, sigara kullanımı ve yüksek miktarda alkol kullanımı gibi yaşam biçimi değişikliklerine dikkat etmeleri önerilmektedir. Ancak yapılan çalışmalarda yaşam biçimi değişikliğinin hastalarda KKK riskini azalttığına dair sonuçlar yeterli değildir (28). Aspirin, NSAİİ ve oral kontraseptiflerin rutin kullanımının KKK riskini azalttığı kanıtlanmıştır (29,30). Ancak bu ilaçların yan etki profilleri ve yararları birlikte değerlendirildiğinde KKK riskini azaltma endikasyonu ile kullanılmaları önerilmemektedir.

Gaitada gizli kan, KKK için kullanılan tarama yöntemlerinden biridir. Bu test ucuz, invaziv olmayan ve çok özel kaynaklar gerektirmeyen bir yöntemdir. Guaiac fekal gizli kan testi ve fekal immünokimyasal olmak üzere iki farklı yöntem mevcut olmakla birlikte

bu yöntemlerin KRK için duyarlılığı %33-85 arasında değişmektedir (31). Gaitada gizli kan testi pozitif gelen hastaların, negatif gelen hastalara göre KRK açısından 3-4 kat daha riskli oldukları bilinmekte ve bu hastalara mutlaka kolonoskopi yapılması önerilmektedir. Gaitada gizli kan testinin sınırlamaları oldukça fazladır. ABD rehberleri GGK testinin negatif olması durumunda her sene tekrarlanması gerektiğini vurgulamaktadır (32). Aynı zamanda test sonucunun pozitif gelmesinden sonra hekimlerin hastaları kolonoskopiye yönlendirmediği ya da hastaların kolonoskopi işlemini kabul etmediği, bunun da ulusal tarama programlarına zarar verdiği gösterilmiştir (33). GGK testi maliyet olarak uygun görülse de bu sınırlamalar göz önüne alındığında fleksible sigmoidoskopi ve kolonoskopi ile benzer bir maliyet tablosuna sahiptir (34).

Baryumlu enema ileri evre kanserleri göstermede oldukça etkinken erken kanser öncülü lezyonları belirlemek de yetersizdir (35). Bu nedenle günümüzde oldukça nadir kullanılmaktadır.

BT sanal kolonoskopi işlemi kolonun iki ve üç boyutlu görüntülerini sağlarken kolon temizliğine gerek duyulmaktadır. Klinik çalışmalarda 1 mm ve üzeri poliplerinin %90, 6 mm ve üzerindeki lezyonlarının ise %78'inin radyologlar tarafından saptanabildiğini göstermiştir (28). 6 mm'den küçük poliplerde sanal kolonoskopinin duyarlılık ve özgüllüğü gerilemektedir.

Vaka kontrol çalışmaları sigmoidoskopi ve azalmış kolorektal mortalitesi arasında ilişki kurmaktadır (36). Ancak yine çalışmalarda kolonoskopi işlemi kullanarak hastaların %30'unda sigmoidoskopi ile saptanamayan proksimal kolondaki ileri neoplazileri atladığı gösterilmiştir (37). Bu durum kadınlarda ve 60 yaşından büyük hastalarda daha sık ortaya çıkmaktadır. Bu işlem barsak temizliği ve hastane başvurusu gerektirdiği için hastalar açısından istenmeyen bir yöntemdir. Birçok hasta ve hekim sedasyon ve barsak temizliği uygulaması yapılmasının ardından kolonoskopi yaparak tüm kolonu değerlendirmek ve gerekirse polipektomi işlemi yapmayı tercih etmektedirler.

Kolorektal kanserin değerlendirilmesinde her tarama yönteminin son değerlendirilmesi için kolonoskopi işlemi tercih edilmektedir. Birçok geniş kohort çalışması kolonoskopi işleminin yapılabilirliği ve güvenliğini değerlendirdikten sonra kolonoskopi birincil tarama testi olarak değerlendirilmektedir (37, 38, 39). Bu çalışmalarda orta riskli tarama grubundaki hastalarda %0,5-1 arasında KRK, %5-10 arasında advanced neoplazi olduğu görülmüş ve tedavileri yapılabilmektedir (37, 38, 39). Aynı zamanda vaka

kontrol çalışmalarında kolonoskopi, KRK insidansı ve mortalitesi üzerinde azalma sağladığı gösterilmiştir (27). Her tarama yönteminin kendi içerisinde iyi ve kötü yönleri bulunmaktadır. Bu bağlamda hastanın özelliklerine göre tarama yöntemini kişiselleştirmek en akılcı yolu oluşturmaktadır.

#### **4.4. İNFLAMATUAR BARS AK HASTALIKLARI**

Etyolojisi net olarak bilinmeyen iyileşme ve alevlenmelerle seyreden tüm gastrointestinal sistemi tutabilen kronik sistemik inflamatuvar hastalıklar bu grupta toplanmaktadır. Bu başlık altında ülseratif kolit (ÜK) ve Crohn hastalığı (CH) olmak zere iki hastalık bulunmaktadır. CH hem ince barsağı hem de kolonu segmental olarak tutarken, ÜK ağırlıklı olarak kolonu tutar ve tutulum diffüzdür, segmental tutulumu yol açmaz.

##### **4.4.1. Ülseratif Kolit**

Ülseratif kolit kolonun mukozal tabakasıyla sınırlı, tekrarlayan inflamasyon atakları ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle hastalık rektumu içerisine alır ve proksimale doğru devamlı bir tutulum yapar. Hastalıkla ilişkili bulgular kolik karın ağrısı, tenezm ve inkontinans olarak tanımlanmaktadır. Distal kolonik hastalığa sahip olan hastalar bir konstipasyon dönemini takiben kanlı mukuslu dışkılama ile kendilerini gösterebilir. Hastalığın başlangıcı genellikle kademeli olarak ortaya çıkıp birkaç hafta içerisinde ilerleyebilir. Hastalık bazen rektal kanama epizodu ile kendi kendini sınırlayabilmektedir. Hastalık günde dörtten az kansız ve mukussuz dışkılama ile seyreden hafif hastalıktan günde on kez kanlı mukuslu, karın ağrısının eşlik ettiği ciddi hastalığa kadar geniş bir spektrumda ortaya çıkmaktadır. Hastalar ateş, halsizlik ve kilo kaybı gibi sistemik yakınmalara sahip olabilirken, kan kaybına bağlı demir eksikliği anemisi, kronik hastalık anemisi ve otoimmün hemolitik anemi sebebiyle çarpıntı ve nefes darlığı ile karşılaşabilirler. Sistemik yakınmaların şiddeti, intestinal hastalığın klinik şiddeti ile doğru orantılıdır. Özellikle hafif hastalıkta fizik muayenede herhangi bir özellik saptanmaz. Orta dereceli ve ciddi hastalığı olanlarda batın hassasiyeti, yüksek ateş, taşikardi ve solukluk saptanabilir. Rektal tuşede kan saptanabilir, uzamış ishal yakınması olan hastalarda submukozal yağ dokunun kaybı, periferik ödem ve kilo kaybı malnütrisyon nedeniyle ortaya çıkabilmektedir (40).

Hastalığın ciddiyetinin belirlenmesi tedaviye yol göstermesi ve hastalığın uzun dönemli sonuçlarını tanımlaması açısından oldukça önemlidir. Montreal Ülseratif Kolit Durum Skorlaması ishal sıklığı ve içeriği, sistemik semptomların varlığı ve laboratuvar anormalliklerine göre hastalığın klinik durumunu sınıflandırmıştır (41). Bu skorlama sistemine göre hafif şiddetli hastalıkta; ishal sayısı 4 ve 4'ün altında, kan ve mukus yok, sistemik toksisite bulgusu yok ve eritrosit sedimentasyon hızı normaldir, hafif karın ağrısı eşlik edebilir. Orta şiddetli hastalıkta; günde 4'ün üstünde kanlı dışkılama, kan nakli gerektirmeyen hafif dereceli anemi, ciddi olmayan karın ağrısı, sistemik toksisite ile ilgili minimal bulgular mevcuttur, kilo kaybı genellikle gözlenmemektedir. Şiddetli hastalıkta ise ciddi karın ağrısının eşlik ettiği günde 6'dan fazla kanlı dışkılama; ateş, taşikardi, anemi ve sedimentasyon yükekliliğinin eşlik ettiği sistemik toksisite bulguları vardır ve hastalar genellikle hızla kilo kaybı yaşarlar.

Hastaların büyük çoğunluğu hafif hastalık şeklinde başlarken, %27'si orta dereceli hastalık ile başvururlar; hastaların sadece %1'inde ciddi hastalık ile başvuru söz konusudur (42).

Hastaların %10'unda ciddi kanama ortaya çıkmaktadır. Hastaların ömür boyu takiplerinde %3 olasılıkla masif kanama geçirme riskleri bulunmaktadır, ancak bu durumda acil kolektomi gereksinimi olabilir.

Fulminan kolit hastalarda günde 10 kereden fazla dışkılama, sürekli kanamanın devam etmesi, karın ağrısı, karın distansiyonu, aynı zamanda ateş ve anoreksi gibi ciddi sistemik bulguların ortaya çıkması durumudur. Toksik megakolon, kolonik çapın 6 cm ve üzerinde olması, ileoçekal valvin 9 cm ve üzerinde olması yanında ciddi sistemik bulguların saptanması olarak tanımlanmaktadır (43).

Perforasyon genellikle toksik megakolon tablosunun sonrasında ortaya çıkmaktadır. Peritonitin eşlik ettiği perforasyon tablosunun %50 mortalitesi olduğu bildirilmektedir (44).

Ülseratif kolit temelde barsakları tutan bir hastalık olmakla birlikte hastaların %10'undan azında başlangıç anında ekstraintestinal bulgular mevcutken, hayatları boyunca hastaların %25'i ekstraintestinal bulgular ile karşılaşmaktadırlar (45). Primer sklerozan kolanjit ve ankilozan spondilit dışında genellikle ekstraintestinal bulgular hastalığa tanı konulmasının ardından ortaya çıkarlar. Ülseratif kolit ekstraintestinal bulguları Tablo 4'de özetlenmiştir.

**Tablo 4:** Ülseratif kolit ekstraintestinal bulguları (Fauci ve ark. 2013'ten uyarlanmıştır).

Göz	Üveit, episklerit, sklerit, irit, konjuktivit
Pulmoner	Havayolu inflamasyonu, akciğer parenkimal hastalığı, serozit, tromboembolik hastalık, ilaç ilişkili akciğer toksisitesi
Hepatobiliyer	Primer Sklerozan Kolanjit, Yağlı karaciğer, Otoimmün karaciğer hastalığı
Hematopoitik	Venöz ve arteriyel tromboz, otoimmün hemolitik anemi,
Muskuloskeletal	Artrit, Ankilozan spondilit, osteoporoz, osteopeni, osteonekroz
Deri	Eritema Nodosum, Pyoderma Gangrenozum

Şiddetli hastalığı olan ÜK hastalarında anemi, eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği, düşük albumin seviyesi ve diyare ile ilişkili dehidratasyona bağlı elektrolit düzensizlikleri olarak ortaya çıkmaktadır (46). ÜK ve primer sklerozan kolanjit hastalarında alkalen fosfataz yüksekliği, hastalık şikayet ve bulguları ortaya çıkmadan önce ortaya çıkararak tanı koydurucu olabilmektedir. İntestinal inflamasyona bağlı olarak fekal kalprotektin ve laktoferrin seviyesi yüksek seyredebilir

ÜK tanısı için görüntüleme yöntemleri kullanımı çok fazla yarar sağlamamaktadır. Ayakta direkt batın grafisi genellikle hafif hastalıkta normalden proksimal kabızlık, mukozal kalınlaşma ve ödemli barsakta parmak izi bulgusu verebilmektedir, fulminan kolitte ise kolon çapının artmış olduğu yine düz grafi tekniği ile saptanabilmektedir. Çift kontrast baryum enema hafif hastalıkta tamamen normal gözlenirken, ilerlemiş hastalıkta tanıya yardımcı olabilir. BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) mukozal duvar kalınlaşmasını gösterebilmekle birlikte tanı koydurucu değildir. Ultrasonda diğer görüntüleme yöntemleriyle benzer şekilde duvar kalınlaşmasını gösterebilmekle birlikte tanı koydurucu değildir.

Tanı hastalarda dört haftayı aşmış ishal hikayesinin bulunması ve endoskopi ile biyopside kronik kolit bulgularının elde edilmesine dayanmaktadır. Bu bulgular sadece

ÜK'ye özgü olmadığı için öykü iyi alınarak diğer kolit nedeni olabilecek hastalıkların dışlanması gereklidir. Amebiyazis gibi endemik parazit öyküsünün bulunduğu bölgelere seyahat öyküsü, *C. Difficile* infeksiyonuna neden oluşturabilecek yakın dönemli antibiyotik kullanımı, proktit ile ilişkilendirilebilecek cinsel yolla bulaşan hastalıklar açısından derinlemesine öykü, kronik kolonik iskemide düşündürülecek aterosklerotik hastalık öyküsü, abdominopelvik radyasyon maruziyeti, NSAİİ kullanımı ve immünsüpresif hastalarda CMV koliti öyküsü dikkatlice değerlendirilmelidir.

ÜK endoskopik bulguları hastalığa özgü değildir. Kolonoskopi sırasında biyopsi alınması inflamasyonun kronikliğini değerlendirilmesi ve diğer kolit etkenlerinin dışlanması için gereklidir. İleokolonoskopi, terminal ileumun değerlendirilmesine olanak sağlayarak Crohn hastalığı ile olan ayırımıda faydalı olabileceği gibi hastalığın kolonda tutulum bölgelerini ve ciddiyetini göstermesi açısından da oldukça önemlidir (47). Ancak ciddi kolit nedeniyle hastanede yatan hastalarda toksik megakolona neden olması ya da presipite etmesi nedeniyle kolonoskopi işleminden kaçınılmalıdır. Bu tip hastalarda fleksible sigmoidoskopi ile rektum ve distal kolonun değerlendirilmesi hastalık şiddeti gerileyene kadar yeterli olacaktır. ÜK tanılı hastalarda görülen kolonoskopik bulgular arasında submukozal vasküler yapıların görünürlüğüne kaybolması, eritemli bir görüntünün ortaya çıkması, peteşi, eksuda, ödem, erozyon, fragilite artışı ve spontan kanama sayılabilir. Daha ciddi vakalarda makroülserler, ciddi kanama ve yapışık eksüdalara görülebilmektedir. Geçirilmiş inflamasyona bağlı olarak non-neoplastik psödopolipler gözlenebilmektedir. Ülseratif kolit düşündürülen biyopsi bulguları ise kript apseleri ve kript atrofisidir. Müsin kaybı ve Paneth hücre metaplazisi gibi epitelyal hücre anormallikleri görülebilmektedir. Artmış lamina propria hücreliliği, bazal plazmositozis, bazal lenfoid agregatlar ve lamina propriada eozinofil görünümü olabilir. Ancak bu bulguların hiç biri ÜK için spesifik değildir. Ancak bu bulgulardan iki veya daha fazlasının görülmesi ÜK düşünülmesi açısından önemlidir (48). İnflamasyon genellikle rektumu da içine alarak proksimale doğru ilerler, sürekli ve daireseldir. Hastaların %30-50'sinde hastalık başlangıçta rektum ile sınırlıdır, %20-30 sol taraflı kolit, %20 pankolit gözlenmektedir. İleal inflamasyon (Backwash ileit) aktif sağ koliti olan hastalarda görülebilmektedir. Crohn hastalığı ile ilişkili ileitten farklı olarak ÜK'deki ileit diffüz yayılım göstermektedir.

ÜK, tutulum alanlarına göre de isimlendirilmektedir. Rektumla sınırlı olan hastalığa 'Ülseratif Proktit'; rektum ve sigmoid kolonla sınırlı olan, inen kolonda hastalık olmayan

hastalığı ‘Ülseratif Proktosigmoidit’; rektum ve sol kolonun etkilendiği hastalığa ‘Sol yanlı ya da Distal Ülseratif Kolit’; çekumun korunduğu splenik fleksuraya kadar uzanan hastalığa ise ‘Ekstensif Ülseratif Kolit’ denilirken, hastalık eğer çekumu da içine alarak splenik fleksuraya kadar uzanıyorsa ‘Pankolit’ denilmektedir.

Hafif-orta şiddetli proktit ve proktosigmoiditte, remisyon sağlamak amacıyla topikal 5-aminosalisilik asit (5-ASA) önerilmektedir. Proktit tedavisinde suppozituar form yeterli iken proktosigmoiditte enemalar kullanılmaktadır. Bir seneden fazla relapsı olmayan hastalarda idame tedavide ve tüm proktosigmoiditli hastalarda 5-ASA enemalar önerilmektedir. Remisyon sağlanması için oral 5-ASA tedavisi gerekenler ya da topikal tedavi sırasında multiple relapsları olanlar 5-ASA tedavisi ile idame tedavisine devam etmelidir.

Hafif-orta şiddetli distal, ekstensif ya da pankolit hastalığı olanlarda oral 5-ASA tedavisi, rektal 5-ASA ya da steroid suppozituar, steroid enemalar ve köpük preparatlar kullanılmaktadır. Bu tedavi ile başarılı olamayan hastalarda oral steroid tedavisi eklenmelidir. Uygun bir klinik yanıt sonrasında ya da remisyon elde edildikten sonra idamenin sağlanabilmesi için oral 5-ASA dozuna devam edilmeli, topikal 5-ASA tedavisinde ise doz azaltılmalıdır. Steroid bağımlı hastalık durumunda hastalar steroid yan etkileri açısından dikkatli izlenmeli, ayırıcı tanılar tekrar gözden geçirilmeli ve daha ileri tedaviye ihtiyaç varlığı araştırılmalıdır.

Şiddetli hastalığı olan vakalarda oral glukokortikoid tedavisi, yüksek doz oral 5-ASA ve topikal 5-ASA ya da steroid kullanılmaktadır. Sistemik toksisite bulguları olan hastalarda antibiyotik tedavisi kullanılabilir. Bu tedavi altında şikayetleri devam eden ya da artan hastalar, hastaneye yatırılarak intravenöz sıvı ve elektrolit replasmanı yapılarak tedavi edilmeli, gereğinde intravenöz steroid tedavisi kullanılmalıdır. İntravenöz glukokortikoid tedavisine yanıt veren hastalarda oral eşdeğer doza geçip yavaşça doz azaltılmalıdır.

Optimal doz oral 5-ASA tedavisi altında 12 ayda ikiden fazla glukokortikoid kullanımı gerektiren relapsı olan hastalarda ve oral 5-ASA tedavisini tolere edemeyen hastalarda, ya da steroid bağımlı ülseratif kolit vakalarında hastalar 6 merkaptopürin (azatiopürin) ya da bir anti-tömör nekrozis faktör (Anti-TNF) ile tedavi edilmelidirler.

Fulminan kolitli hastalar hastaneye yatırılarak; intravenöz sıvı, antibiyotik ve steroid ile tedavi edilmelidir. İntravenöz glukokortikoid tedavisine 3 günde yanıt vermeyen

hastalarda, siklosporin ya da infliksimab tedavisi önerilmektedir. Bu tedaviye de 4-7 günde yanıt vermeyen hastalar ve 72 saat içerisinde tedaviye yanıt vermeyen toksik megakolon olguları kolektomiye ihtiyaç duymaktadır (49, 50, 51).

#### **4.4.2. Crohn Hastalığı**

Crohn Hastalığı (CH) gastrointestinal sistemin inflamasyonu ile karakterize etyolojisi bilinmeyen hastalıdır. CH, ağızdan anüse kadar bu yolun tamamını tutabilmektedir.

ÜK klinik bulguları ile karşılaştırıldığında CH klinik bulguları çok çeşitlidir. Hastalığın tanısı konulmadan yıllar önce hastaların şikâyetleri ortaya çıkabilir (52). Hastalığın en önemli klinik bulguları ise halsizlik, karın ağrısının eşlik ettiği uzamış diyare, kilo kaybı ve rektal kanamadır (53).

Karın ağrısı, hastalık yayılımından bağımsız olarak oldukça sık görülen bir yakınmadır, hastalığın transmural tutulum özelliği nedeniyle fibrotik bantlar oluşmaktadır. Bu bantlar daha sık ince barsakta olmak üzere obstrüksiyonlara neden olmakta, bu nedenle hastalarda genellikle sağ alt kadran ağrısı ortaya çıkmaktadır. Diyare uzun zaman diliminde dalgalanmalar göstererek ortaya çıkan yine sık bir yakınmadır. CH'da diyare nedenleri çok çeşitlidir; bunlar arasında inflame ince ve kalın barsaktan fazla miktarda sıvı salgılanması ve yeterli absorpsiyonun yapılamaması, inflame ya da rezeke terminal ileum nedeniyle safra asiti tuzlarının malabsorpsiyonu; yine safra tuzlarının kaybına bağlı olarak steatore bu mekanizmalardan bazılarını oluşturmaktadır. Genellikle mikroskopik kanama olmakla birlikte ÜK'den daha az oranda masif kanama gözlenmektedir. Transmural barsak inflamasyonu sinus yollarının oluşmasına; sinus yollarının da serozaya penetre olması fistüller oluşmaktadır. İki epitel dōşeli organ arasında bağlantı oluşmasına fistül denirken en sık görülen fistüller; barsak ve safra kesesi arasında olan enterovesikal fistül, barsak ve cilt arasında oluşan enterokutanöz fistül, iki barsak ansı arasında oluşan enteroenterik fistül ve barsakla vajina arasında oluşan enterovajinal fistüldür. Fistüllerin klinik bulguları meydana geldikleri dokular ile ilgilidir. Örneğin enterovajinal fistüllerde vajinadan gaz ya da feçes gelmesi olarak ortaya çıkabilmektedirler. 10 ve 20 yıllık hastalık yaşına sahip hastalarda fistül görülme sıklığı %33 ve %50 olarak saptanmıştır (54). Hastaların yaklaşık yarısında fistül tanısı CH tanısı konmadan önce konulmaktadır. Tüm sinus yolları fistüllere neden olmamaktadır, bazıları fizik muayene ile palpable kitle formasyonu yapan bakteriyel



enfeksiyon barındırmayan inflamatuvar kitle yani flegmon şeklinde gözlenirken, bazıları ise ateş, karın ağrısı ve batin hassasiyetinin eşlik ettiği abse formasyonu ile ortaya çıkabilmektedir. Perianal hastalık; perianal ağrı, geniş cilt lezyonundan drenaj, anal fissürler, perirektal abseler ve anorektal fistüller şeklinde kendini göstermektedir. Malabsorbsiyon, terminal ileum hastalığında ya da rezeke edilmesi durumunda ortaya çıkmaktadır. Steatore safra asitlerinin konsantrasyonu için gerekli olan yağ absorpsiyonu sonucu elde edilen miçellerin oluşmasını engellediği için malabsorpsiyona katkıda bulunmaktadır. Steatore aynı zamanda ince barsak striktürleri kaynaklı bakteriyel aşırı çoğalma, enterokolik fistüller ve ekstensif jejunal hastalık nedeniyle de ortaya çıkabilmektedir. Aftöz ülserler, odinofaji ve disfaji gibi özefageal belirtiler, üst karın ağrısı ve gastrik çıkış sendromu, safra kesesi taşları gibi diğer gastrointestinal sistem bulguları ise daha nadir görülmektedir. Halsizlik sık görülen bir bulgudur. Kilo kaybı genellikle hastaların yemek yemedikleri zamanlarda daha iyi hissetmeleri nedeniyle daha az yemek yemelerinden kaynaklanmaktadır. Ateş genellikle perforasyon ya da karın içi bir enfeksiyon nedeniyle nadiren ortaya çıkmaktadır (52, 53).

Tanı genellikle, uyumlu klinik bulguları olan hastalarda endoskopi ya da görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ile konulmaktadır. Fizik muayene bulguları genellikle normal olmakla birlikte solukluk, kilo kaybı gibi non-spesifik bulgular da görülebilir. Diyare ile başvuran hastalarda kolonoskopi daha uygun bir tanı seçeneği iken karın ağrısı ile başvuran hastalarda ise karın görüntülemesi en uygun yöntemdir.

Tam kan sayımı, elektrolitler, renal fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, kan glukoz düzeyi, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, serum demiri ve B12 düzeyleri mutlaka hastalardan istenmelidir. Tüm testler normal olabileceği gibi; anemi, lökositoz, B12 eksikliği, artmış sedimentasyon hızı ve artmış CRP düzeyi ile karşılaşılabılır. Eğer hastalarda diyare mevcutsa dışkı örneği alınarak direkt mikroskopik değerlendirme ve kültür tetkikleri yapılmalıdır.

Endoskopide etrafında normal mukozal dokunun bulunduğu fokal ülserasyon alanları kaldırım taşı manzarasını oluşturmaktadır. İleokolonoik CH tanısının konulabilmesi için terminal ileumun görülmesi gerekmektedir. Hastalıklı alanların arasında tamamen sağlıklı alanların görülmesi hastalık için oldukça tipiktir. Bu durum sürekli tutulumun bulunduğu ÜK'den ayrımı sağlamaktadır. ÜK'de görülen psödopolip oluşumları CH'de de görülmektedir.

Biyopsinin patolojik sonuçlarında elde edilen major bulgular fokal ülserler, akut ve kronik inflamasyondur. Bu bulgular tanısal olmalarından ziyade daha çok CH'na yönlendirir. ÜK'nin diffüz yapısına göre inflamasyonun fokal olması hastalık ayırımında önemlidir. Hastaların %30'unda granülomlar görülmektedir, enfeksiyon hastalıkları dışlanabildiğinde hastalık tanısı açısından oldukça önemlidir. Granülomların olması tanı için elzem değildir, ya da granülom olması tanı koydurucu değildir çünkü granülomlar *Yersinya spp* enfeksiyonları, Behçet Hastalığı, tüberküloz ve lenfomalar gibi bir çok hastalıkta görülmektedir.

Görüntüleme yöntemleri özellikle kolonokopi ile ulaşılamayan üst gastrointestinal bölgelerdeki hastalık durumunu değerlendirmek amacıyla kullanılmaktadır. Baryumlu radyolojik yöntemler daha az sıklıkla kullanılırken BT ve MRG daha sık kullanılmaktadır.

Kolonik hastalıkta kolonoskopi hastalığı değerlendirmek için seçilmiş tanısal yöntemdir. Baryum enema, kolonoskopinin teknik olarak yapılamadığı durumlarda oldukça yardımcı olabilen bir görüntüleme yöntemidir. İnce barsak tutulumunda ise hastaları değerlendirmek için genellikle radyolojik yöntemler kullanılabilir. BT, BT enterografi, enteroklizis, MRG ve MRG enterografi gibi bir çok yöntem bu amaçla kullanılmaktadır. BT, ince barsak değerlendirmesinde kullanılabilir gibi aynı zamanda intraabdominal abseler gibi ekstraintestinal komplikasyonların değerlendirilmesinde de oldukça önemli bir yer kaplamaktadır (55). MRG de yine aynı şekilde ince barsak bulgularını ortaya koyduğu gibi aynı zamanda ekstraluminal bulgu ve komplikasyonları da ortaya çıkarmaktadır. Artmış mural kalınlık, yüksek mural sinyal intensitesi akut ince barsak inflamasyonunu göstermektedir (56).

Serolojik göstergeler hem tanıda yardımcı olmakta hem de hastalık ciddiyeti hakkında klinisyene bilgi sunmaktadır. Ancak bu göstergelerin tahmin gücü hala net olarak bilinmemektedir. pANCA ve ASCA'nın inflamatuvar barsak hastalığı tanısı koymada oldukça önemli olduğu ve özellikle ÜK'den CH'nı ayırmada yardımcı olduğu bilinmektedir. ASCA, CH'de %40-70 oranında, ÜK'lilerde %5-15 oranında, p-ANCA ise ÜK'de %40-80 oranında, CH'de ise %2-20 oranında pozitifdir. 582 hastada yapılan bir çalışmada antikor testlerinin duyarlılığı %40-60 arasında değişmekle birlikte, inflamatuvar barsak hastalığı tanısı koymada %90 özgüllüğe sahipken; CH ve ÜK ayırımında ise özgüllüğün çok az oranda azaldığı gösterilmiştir (57). ASCA, Çölyak hastalığında, kistik fibrozda ve intestinal tüberkülozda saptanabilmektedir (58, 59). Bu durum antikorun ince

barsak hastalıklarında immün cevap ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Anti-OmpC antikör, inflamatuvar barsak hastalıklarında olası bir gösterge olarak tanımlanmış olup CH tanı 303 hastada yapılan bir çalışmada hastaların %46'sinde pozitif saptanmıştır (60)

Hastaların %10-20'sinde başlangıç sonrasında uzun bir remisyon dönemi olmaktadır, on takip sonrasında hastaların %53'ünde striktür olduğu gözlenmiştir (61). Ciddi hastalık için risk faktörlerini 40 yaşın altında olmak, perianal ve rektal hastalığa sahip olmak, sigara kullanımı, düşük eğitim seviyesi ve başlangıçta glukokortikoid kullanım gereksinimi oluşturmaktadır (62).

Hafif ve orta dereceli hastalıkta oral ilaçlarla poliklinik koşullarında tedavi düzenlenebilmektedir. Ciddi bulguları olan ve toksik görünen hastalarda hastaneye yatış gerekli olabilmektedir. CH tedavisinde 'step up' ve 'top down' tedavi olmak üzere iki farklı alternatif yaklaşım bulunmaktadır. 'Step up' tedavide genellikle daha az güçlü olan ve dolayısıyla daha az yan etkisi olan ilaçlarla tedaviye başlanır ancak bu ilaçların etkisi istenilen düzeyde olmazsa daha güçlü tedavi yöntemlerine geçilir. 'Top down' tedavide ise biyolojik tedaviler, immünmodülatör ajanlar gibi daha güçlü ilaçlar hastalığın görece daha yeni dönemlerinde kullanılmaktadır. 'Step up' tedavide hafif ve orta dereceli hastalığı olanlarda öncelikle 5-ASA tedavisi ile başlanmaktadır. Bunun nedeni 5-ASA'nın diğer ilaçlara göre daha az yan etki profiline sahip olmasıdır. Genellikle tedaviye yavaş salımlı 5-ASA ile başlanır. Gerekli durumlarda doz artımı yapılabilir. İleokolit ya da koliti olan hafif ve orta dereceli hastalıkta başlangıç tedavisi olarak sulfosalazin ya da mesalazin kullanılabilir. 5-ASA tedavisini tolere edemeyenlerde ya da 3-4 haftalık tedaviden fayda görmeyen hastalarda antibiyotikler düşünülmelidir. Bahsedilen tedavilere yanıt vermeyen ya da daha ciddi yakınmalarla başvuran hastalarda 40-60 mg/gün prednizon kullanılabilir. Sistemik glukokortikoidlere intoleransı ya da kontraendikasyonu olanlarda budesonid kullanılabilir. Refrakter hastalığı olanlarda immünmodülatör ilaçlar ve biyolojik tedaviler kullanılabilir. İlk basamak ilaçlarla remisyon sağlandıktan hemen sonra tekrar relaps görülen hastalar; uygun dozlarda steroid, 5-ASA ve antibiyotik tedavisine rağmen hala semptomatik olan hastalarda; glukokortikoid doz azaltımında ya da kesildiğinde hemen alevlenme görülen hastalar refrakter olarak kabul edilmektedir. Refrakter hastalarda azatiopürin, 6-merkaptapürin, metotreksat ve biyolojik tedaviler kullanılmaktadır (50, 63).

## 4.5. DİVERTİKÜLER HASTALIK

Divertikül, kolon duvarından gelişen kese benzeri bir oluşumdur. Divertikülozis, çok sayıda divertikül bulunmasını tanımlarken, divertikülit ise divertikül inflamasyonudur. Divertikül yaş bağımlıdır; 40 yaşında %20'nin altındayken 60 yaşında %40 civarında görülmektedir (64). Cinsiyetler arasında prevalans açısından bakıldığında kadınlarda daha sık görüldüğü söylenebilir. Gelişmiş ülkelerde divertiküler hastalık insidansındaki artış çevresel ve yaşam biçimi etkisinin önemli olduğunu düşündürmektedir. Hastalığın diyetle düşük lif alımı, düşük fiziksel aktivite, obezite ve net olmamakla birlikte kolon kanseri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (64, 65).

Yalancı divertikül, gerçek divertikülden farklı olarak kolon duvarının tüm segmentlerini içermez, mukoza ve submukoza kas tabakasının arasından herniye olur ve seroza tabakası ile örtülür. Divertiküller, sirküler kas tabakasına damarsal yapıların giriş yerlerinden gelişmektedir. Bu bölgelerin kolonun güçsüz bölgeleri olduğu düşünülmektedir. Sigmoid kolon, çapı en küçük olan kolon bölgesidir, intraluminal basıncın artması mukozanın herniye olmasına neden olmaktadır.

Divertiküller kolonun herhangi bir yerinde olabilirler. Hastaların %95'i sigmoid divertiküllere sahipken %35'inde proksimal hastalık mevcuttur. Yine hastaların %7'sinde tüm kolonda hastalık yaygın şekilde bulunurken, %4'ünde sadece sigmoid kolonun proksimalinde bir bölgede hastalık gözlenebilir (66).

### 4.5.1. Divertiküler Kolit

Sık olmamakla birlikte divertiküler hastalığa sahip bireylerde özellikle sigmoid kolonda yerleşen segmental kolit alanları görülmektedir. Bu hastalar asemptomatik olabilecekleri gibi hematokezya, diyare, tenezm ve karın ağrısı gibi yakınmalarla da başvurabilirler. Divertiküler kolit tanısı endoskopi ve patoloji ile konulmaktadır. Endoskopide divertikül orifislerini içerisine almayacak şekilde divertiküller arasındaki alanda inflamasyon görülmektedir. Divertikül orofisileri hastalığa dahil görülüyorsa, divertiküler kolitten ziyade divertikülit veya inflamatuvar barsak hastalıklarını düşünmek gerekmektedir. Hastalığın tedavisi hakkında net bilgi bulunmamakla birlikte liften zengin beslenme, antibiyotik ve/veya aminosalisilatların faydalı olduğu düşünülmektedir (67).

#### 4.5.2. Divertikülit

Divertikülit, divertikülün inflamasyonu ve/veya infeksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Akut divertikülit tanılı hastaların hastaneye başvuru sırasındaki medyan yaşı 63'tür. Genç hastaların akut divertikülit insidansı düşük olmakla birlikte hastaların yaklaşık %16'sı 45 yaşın altındadır. Karın ağrısı bu hastalardaki en sık başvuru şikayetiyken bu ağrı genellikle sol yanlıdır. Ancak özellikle Asya kökenli hastalarda sigmoid divertikülit ya da çekal divertikülit nedeniyle sol yanlı ya da suprapubik ağrısı da gözlenebilmektedir. Hastalarda aynı zamanda subfebril ateş, bulantı, kusma, kabızlık ya da diyare görülebilmektedir. Hastaların yaklaşık %25'inde divertikülit ilişkili komplikasyonlar saptanmaktadır. Hastalığın akut komplikasyonlarını obstrüksiyon, abse gelişimi, fistül gelişimi ve peritona perforasyon ile peritonit tablosunun oluşumu oluşturmaktadır. Tekrarlayan divertikülit atakları ya da kronik divertiküler inflamasyon kolon striktürü gelişimine yol açmaktadır (68).

Akut divertikülit tanısı, karın ağrısı yakınması olan hastada fizik muayenede batın hassasiyetinin bulunması sonucu şüphelenilmesi ile konulmaktadır. Divertikülitte özgü olmasa da lökositoz olması hastalık tanısının konulmasında yol gösterici olabilmektedir. Akut divertikülit tanısının konulabilmesi için görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmalıdır. Diğer tanıları dışladığı ve tanıda duyarlılık ile özgüllüğü yüksek olduğu için oral ve intravenöz kontrast madde kullanılarak çekilen abdominal BT, en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Lokalize kolon duvar kalınlaşması (>4mm) ve kolonik divertikül varlığı BT'de akut divertikül lehine yorumlanmaktadır. Kolonoskopinin akut divertikülit tanısını koymada herhangi bir yararı yoktur, hatta hastalığın başlangıç döneminde perforasyondan kaçınmak için yapılmamalıdır. Ancak hastalığın tedavi edilmesinin ardından 6 hafta sonra altta yatan ek hastalığı özellikle de KRK'leri dışlamak için kolonoskopi yapılmalıdır (69).

Komplike olmayan akut divertikülit atağında konservatif yaklaşım (barsak dinlendirilmesi ve antibiyotik tedavisi) cerrahiden daha çok tercih edilmektedir. Hastaların %70-100'ünde ilk atak bu tedavi ile atlatılabilir. Hastaların şikayetlerinin gerilemesine bağlı olarak 10-14 günlük siprofloksasin ve metronidazol ya da amoksisilin-klavulonat tedavisi kullanılabilir. Peritonit, obstrüksiyon ve perforasyon gibi durumlarla komplike olan akut divertikülit tedavisinde oral alımın kesilmesi, uygun hidrasyon ve geniş spektrumlu antibiyotikler (ampisilin+gentamisin+metronidazol), gerekli durumlarda da acil

cerrahi eksplorasyon yapılması gerekli olabilmektedir. Peritonit bulgusu olmadan sadece abse ile komplike olan vakalarda ise görüntüleme yöntemleri eşliğinde drenaj yapılabilmektedir (70).

Akut divertikülitin ilk atağında konservatif yaklaşımla tedavinin ardından hastaların %30'unda tekrar herhangi bir atak olmamaktadır. Ancak hastaların %20-40'ında tekrarlayan ataklar gözlenirken, %20'sinde ise kronik karın ağrısı olmaktadır. Hastaların %5'inde ise persistan kronik divertiküler inflamasyon gözlenmektedir. Akut divertikülit tanılı hastalarda mortalite komplikasyon varlığı ve hastaların ek hastalıklarına göre oldukça değişkendir (71)

#### **4.5.3. Divertikül Kanaması**

Divertikül kanaması, hematokezya nedenleri arasında sık görülmektedir. Divertikülozis tanılı hastaların %15'inde divertikül kanaması meydana gelirken, %3'ünde masif kanama ortaya çıkmaktadır. Hastaların %75'inde kanama kendi kendine sonlanırken tekrar kanama riski ise %50'dir. Divertikül kanaması olan hastalar genellikle yaşlı ve birden fazla ek hastalıklarının olması nedeniyle divertikül kanaması nedeni toplam morbidite ve mortalite yaklaşık %10-20 arasında değişmektedir. Divertikül kanaması olan hastalarda hematokezya tipik yakınma iken bazı hastalar karın ağrısı ve acil dışkılama ihtiyacı ile de başvururlar. Eğer kanama durduysa hastalarda herhangi bir fizik muayene bulgusu gözlenmez, kanama devam ediyorsa hastalarda taşikardi, hipotansiyon, azalmış turgor ve tonus, kuru cilt, oligüri ve bilinç seviyesinde değişiklikler görülebilmektedir. Divertikül kanaması tanısı kolonoskopi ya da görüntüleme yöntemleri ile konulmaktadır. Uygun acil yardım yapıldıktan sonra üst gastrointestinal sistem kanaması dışlanmalıdır. Eğer aktif kanama mevcutsa kolonoskopi ile kanayan divertikül bulunur ve endoskopik tedavi uygulanır. Eğer kanama odağı endoskopi ile bulunamıyorsa ya da bulunmasına rağmen endoskopik yöntemle tedavi edilemiyorsa, anjiyografi bir diğer lokalizasyon ve tedavi seçeneğidir. Eğer kanama endoskopik ya da anjiyografik yöntemle durdurulamıyorsa ve uygun acil müdahaleye rağmen hastanın bulguları ciddiyetini koruyorsa cerrahi müdahale gerekli olabilir (72).

## 4.6. KOLONUN DİĞER HASTALIKLARI

### 4.6.1. Anal Fissür

Anal fissür anal kanaldan dentat çizgiye kadar olan bölgede çizgi şeklinde bir yaralanmadır. Bu durum, lokal bir travmaya bağlı primer olarak ya da kanser, enfeksiyon gibi ikincil bir nedenle ilişkili sekonder olarak ortaya çıkabilmektedir. Primer fissürler için en sık görülen yerleşim yeri anal kanalın posterior orta hattıdır. Kadınların sadece %10'unda erkeklerin ise sadece %1'inde anteriorde görülebilir. Primer anal fissürlerin en sık nedeni travmadır. Sekonder anal fissürlerde ise granülomatöz hastalıklar, malignite, inflamatuvar barsak hastalıkları ya da enfeksiyonlar etken olabilmektedir. Anal fissür tanısı hastaların anal bölgede dışkılama ile birlikte ağrı tariflemesi ve fizik muayenede dentat hattın distalinde yüzeysel deri yaralanmasının görülmesi ile konulmaktadır. Akut fissürlerde yüzeysel yaralanma hastalık için patognomonik bulgu iken, kronik fissürlerde hipertrofik bir cilt kabartısı ya da papilla görülebilmektedir. Anal fissürler anal hijyene dikkat edilmesi, anal travma ve kabızlıktan kaçınılması ile önlenmektedir (73). Hastalığın tedavisinde amaç anal mukozaya zarar veren sfinkter spazmını ortadan kaldırmaktır. Koruyucu tedavilerden fayda alınamıyorsa topikal nitrogliserin, botulinum toksini uygulaması veya cerrahi olarak lateral sfinkterotomi gibi diğer tedavi seçenekleri uygulanabilir.

### 4.6.2. Anorektal Fistüller

Anorektal fistüllerin çoğunluğu enfekte olmuş anal kript glandından kaynaklanmaktadır. Ancak CH, lenfogradüloza venerum, radyasyon proktiti, rektal yabancı cisimler ve aktinomikoz da fistül nedenleri arasındadır. Anorektal fistülü olan hastalar genellikle drenaj sonrasında iyileşmeyen anorektal abseler, kronik pürülan akıntı ya da perianal/kalça bölgesinde püstül benzeri lezyonlarla başvurmaktadır. Anorektal fistüller anal sfinkterle olan ilişkilerine göre; intersfinkterik, transsfinkterik, suprasfinkterik ve ekstrasfinkterik olarak sınıflanmaktadır. Fistüller bazen oldukça kompleks olabildikleri için cerrahi tedavi sırasında pelvik anatominin çok iyi bilinmesi gerekmektedir. Googsall kuralında makat tam ortasından geçen yatay sanal bir çizgi ile ön ve arka olmak üzere iki bölüme ayrılır. Fistül dış ağızı arka tarafta ise dış ağızın yeri neresi olursa olsun iç ağız genellikle orta hattadır. Dış ağız önde ve anüse 3 cm'den daha yakın ise ağız dış ağızla

aynı pozisyonudadır. Ancak dış ağız ön tarafta ve anüse 3 cm'den uzak ise yine arka orta hatta olma eğilimindedir. Genellikle fistül ağızları bu kurala uygun olarak ortaya çıkmakla birlikte her zaman doğru değildir. Fistül tedavisinde cerrahi ana tedavi yöntemidir. Amaç sfinkter fonksiyonunu koruyarak fistülü çıkarmaktır. Fistül tipine göre cerrahi tedavi şekli değişmektedir (74).

#### **4.6.3. İrritable Barsak Sendromu**

İrritable barsak sendromu (İBS) tanısı konulan hastalar gastrointestinal ve ekstra intestinal çok çeşitli yakınmalarla karşılaşabilmektedir. Ancak hastalığa özgü olmamakla birlikte kronik karın ağrısı ve barsak alışkanlıklarında değişiklik hastaların çoğunda görülmektedir. Bu hastalarda görülen karın ağrısı oldukça değişkendir ancak kilo kaybı, rektal kanama, anemi bulunmazken; karın ağrısı geceleri olmaz ve progresif değildir. Hastalarda diyare, kabızlık ya da ikisi birlikte görülebilmektedir. Konstipasyonla seyreden hastalık, ishalle seyreden hastalık, miks hastalık ve tiplendirilemeyen hastalık olmak üzere dört farklı alt tip tanımlanmıştır.

Hastalığın tanısı 2006 senesinde revize edilen Roma 3 kriterlerine göre konulmaktadır. Bu kriterlere göre son 3 ay içinde ayda en az 3 gün dışkılama ile gerileyen ağrı, dışkılama sıklığında değişim ile birlikte ağrı başlaması ve dışkının şekil değiştirmesi ile birlikte ağrı başlaması yakınmalarından iki veya daha fazla durumun tekrarlayan karın ağrısı veya huzursuzluk/rahatsızlık ile birlikte olması hastalık tanısı koydurmaktadır. Rutin laboratuvar testleri hastalıkta normal değerler arasındadır. İshalle seyreden hastalık durumunda dışkı kültürü, Çölyak hastalığı araştırması, 24 saatlik dışkı analizi ve kolonoskopi yapılması gerekli olabilir. Roma 3 kriterlerine uyan, öykü ve fizik muayenede herhangi bir alarm semptomu ya da bulgusu olmayan hastalarda tanısal testler dikkatli uygulanmalıdır (75). Hafif şiddetli yakınmaları olan hastalarda hekim-hasta ilişkisinin kurulması, hastanın eğitimi, diyet düzenlenmesi, diyete lif eklenmesi gibi yaşam biçimi değişimleri faydalı olmaktadır. Orta şiddetli yakınmaları olan hastalarda laktoz intoleransı, aşırı kafein tüketimi, stres gibi kolaylaştırıcıların ortadan kaldırılmasının yanında psikiyatrik yardım aynı zamanda çok sık olmamakla birlikte iki haftalık rifaksimim tedavisi kullanılabilir. Şiddetli yakınmaları olan hastalar ise mutlaka ileri basamak hizmet veren hastanelerde değerlendirilerek davranış değişimi tedavileri ve psikoaktif ilaçlar kullanılabilir. (76)



#### **4.6.4. Anjiyodisplazi**

Aberan kan damarları vücudun diğer bölgeleriyle karşılaştırıldığında gastrointestinal sistemde daha fazla miktarda bulunmaktadır. Anjiyodisplazi, arteriyovenöz malformasyon, anjiyoektazi ve vasküler ektazi kelimeleri birbirleriyle eş anlamlıdır. Gastrointestinal sistem anjiyodisplazileri genellikle 60 yaşın üstündeki kişilerde saptanmaktadır. Anjiyodisplazi genellikle gastrointestinal kanama için yapılan araştırmalar sırasında ya da insidental olarak yapılan endoskopi işlemlerinde saptanabilirler. Eğer kanıyorlarsa genellikle rekürren ve kronik bir seyir gösterirler. Kolonda genellikle sağ kolonda anjiyodisplazi bulunurken 59 hastalı bir seride hastalığın %37'si çekumda, %17'si çıkan kolonda, %7'si transvers kolonda, %7'si inen kolonda, %18'i sigmoid kolonda ve %14'ü rektumda saptanmıştır. Hastalık tanısı genellikle endoskopik yöntemle konulurken, BT ve MRG tanı koymak için kullanılan diğer yöntemlerdir. Kanayan anjiyodisplaziler genellikle tedavi gerektirmektedir. Tedavi genellikle endoskopik olarak argon plazma koagülasyon, elektrokoagülasyon, mekanik hemostaz ve sklerozan madde enjeksiyonu ile yapılmaktadır. Endoskopi sırasında insidental olarak bulunan anjiyodisplazilerde tedavi gerekli değildir. Demir eksikliği anemisi ya da gastrointestinal sistem kanama bulgusu olan hastalarda saptanan anjiyodisplaziler kanamıyor olsalar bile tedavi edilmelidir. Endoskopik tedavinin yapılamadığı ya da başarılı olamadığı durumlarda cerrahi tedavi ve anjiyografi diğer tedavi yöntemleri arasındadır. Hormon tedavileri, anjiyogenez inhibitörleri ve oktreotid ile denenen tedavi yaklaşımları bulunmaktadır(77, 78).

#### **4.6.5. Hemoroidal Hastalık**

Hemoroidler, birçok soruna neden olmakla birlikte aslında anal kanalın normal anatomik yapılarıdır. Hemoroidal hastalıklar oldukça sık görülen hastalıklar olmakla birlikte yaşla birlikte sıklıkları artar. Genellikle 20 yaş altında hemoroidal hastalıkla ilgili yakınma bulunmamaktadır. Anorektal bölge ile ilgili sıkıntılarının çoğundan bu hastalıklar sorumlu tutuldukları için net sıklığı bilinmemektedir. Hemoroidler superior ve inferior hemoroidal venlerden kaynaklanan bir pleksustan oluşmaktadır. Hemoroidler, dentat çizginin üstüne ya da altında olmalarına göre internal ya da eksternal olarak tanımlanmak üzere rektumun aşağı bölgesinde submukozal alanda yer almaktadır.

İnternal hemoroidler anal kanaldan prolabe olmalarına göre sınıflandırılmaktadır. Evre 1 hemoroidler, anoskopi ile görülebilirler ancak dentat çizginin altına geçmezler,

Evre 2 hemoroidler defekasyon veya ıkınma hareketiyle anal kanalın dışına çıkabilirler ancak spontan olarak yerine gelirler, Evre 3 hemoroidler defekasyon veya ıkınma hareketiyle çıkarlar ama kişinin pakeleri yerine yerleştirmesi gerekir, Evre 4 hemoroidler ise yerleştirilemezler ve strangüle olabilirler. Hemoroidler yaş, diyare, gebelik pelvik tümörler, uzun oturma süresi, ıkınma ve kronik konstipasyonla ilişkilidir. Yaşla birlikte zayıflayan bağ dokusunun sınırlayıcı etkisinin kaybolması, internal anal sfinkter basıncının artması ve erektil dokulara benzer şekilde hemoroid pakelerinin şişmesi gibi bazı faktörler sonucunda hastalığın ortaya çıktığı düşünülmektedir.

Hastalar ağrısız kanama, kaşıntı, hemoroid pakelerinin tromboze olması sonucunda şiddetli ağrı gibi şikayetlerle başvurabilirler. Hemoroidal hastalıkların tanısı fizik muayene ile konulmaktadır. Tromboz bulgusu açısından öncelikle dikkatli bir inspeksiyon ardından da dikkatli bir dijital muayene yapılır. Tam kat bir rektal prolapsus ile hemoroidlerin ışınsal görünümü değerlendirilerek ayırım yapılması oldukça önemlidir.

Hastalığın tedavisi evre ve bulguların şiddetine göre değişmektedir. Evre 1 hastalıkta genellikle yaşam biçimi değişiklikleri, Evre 2 hastalıkta yaşam biçimi değişikliklerinin yanında topikal tedaviler uygulanır. Evre 3 ve Evre 4 hastalıkta ise endoskopik bant uygulaması ya da cerrahi olarak hemoroidektomi yapılabilmektedir (79).

#### **4.6.6. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları Dışı Kolitler**

Bu başlık altında inflamatuvar barsak hastalıklarından klinik, endoskopik ve histolojik olarak ayrılan kolitler toplanmıştır.

Mikroskobik kolit, kronik diyare ve karın ağrısına neden olan inflamatuvar bir kolon hastalığıdır. Makroskobik olarak normal olan kolon mukozasında mikroskobik olarak non-spesifik inflamasyon bulguları saptanır. Klinik olarak benzer ancak histolojik olarak farklı olan kollajenöz ve lenfositik olarak adlandırılan iki farklı tipi bulunmaktadır. Mikroskobik kolit etyolojisinde safra asidi malabsorbsiyonu, enfeksiyöz ajanlar, steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar, diğer ilaçlar, tütün kullanımı, tiroid hastalıkları, Çölyak hastalığı, diyabet ve romatoid artrit gibi otoimmün hastalıklar yer almaktadır. Klinik genellikle gece ortaya çıkan, kansız, sıvı içeriği yüksek diyare, karın ağrısı ve kilo kaybı şeklinde kendini göstermektedir. Başlangıç genellikle enfeksiyöz kolitlerde olduğu gibi anidir. Tanı için kolonoskopi ile biyopsi yapılması gerekmektedir. Biyopside lamina propria ve epitelin lenfositik infiltrasyonu ve subendotelyal kollagen tabakasının kalınlaşması görülmektedir.

Tedavide öncelikle etken ortadan kaldırılmaya çalışılır, medikal tedavi için ise ilk olarak motilite düzenleyici ajanlar kullanılır. Şikayetlerde gerileme olmazsa budesonid tedavide kullanılabilir. Bizmut tuzları ve 5-ASA budesonid tedavisine yanıtız vakalarda kullanılabilir.

İskemik kolit, kolon kanlanmasını sağlayan damarlarda akut ya da kronik tıkanıklık olması sonucunda ortaya çıkan en sık görülen intestinal iskemi tipidir. Yaşla birlikte insidansı artmaktadır. Etyolojisinde iskemi ve emboli gibi vasküler nedenlerle birlikte kabızlık, irritable barsak sendromu, intestinal cerrahi ve ilaçlar gibi birçok neden bulunmaktadır. İskemi sonucunda transmural enfarkt, mural enfarkt ya da mukozal enfarkt oluşabilir. Prognozu diğer mezenterik iskemi vakalarına göre daha iyidir. Gangrenöz ve non-gangrenöz olmak üzere iki farklı tipte olabilir. Hastalarda karın ağrısı, acil dışkılama ihtiyacı, diyare ve rektal kanama görülebilir. Akut iskemi sonucunda gelişmiş ise lökositoz, ateş ve metabolik asidoz hastalarda görülebilmektedir. Tanı hastaların biyokimyasal, radyolojik ve endoskopik olarak değerlendirilmeleri sonucunda konulmaktadır. Hafif vakalar intravenöz sıvı tedavisi, barsak istirahati ve gereğinde antibiyotik ile tedavi edilebilirler. Dijitaller ve diğer vazopressör ilaçlardan kaçınmak gereklidir. Sepsis, peritoneal irritasyon bulgularının gelişmesi, 14 günden fazla süren diyare ve kanama, endoskopik olarak tam kat enfarktın kanıtlanması ya da protein kaybettirici enteropati gibi durumlarında geliştiği %20 vakada cerrahi tedavi gerekli olabilir.

C. Difficile antibiyotik ilişkili diyare etkenidir. Bu etkenle gelişen hastalığın en önemli risk faktörleri ileri yaş ve hastane yatışıdır. Egzotoksinleri ile hastalık nedeni olan bu bakterinin tedavisinde oral metronidazol ve ciddi vakalarda oral vankomisin kullanılmaktadır.

Enfeksiyöz kolitler genel uygulamada oldukça sık rastlanılan, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ciddi halk sağlığı sorunlarına yol açan bir hastalık grubudur. Bu tip enfeksiyonlara çocuklar, yaşlı hastalar ve immün sistemi baskılı olan hastalar daha sık yakalanmaktadır. Bu grup inflamatuvar ve non-inflamatuvar olmak üzere iki farklı alt tipe ayrılmaktadır. Enterotoksijenik E. Coli ve stafilokok grubu bakteriler barsağın normal absorpsiyon ve sekretuar fonksiyonlarını bozarak diyareye neden olurken, campylobakter, salmonella, shigella, enteroinvaziv E. Coli, enterohemorajik E.Coli, yersinia, klamidya ve mikobakterium tuberkulozis inflamatuvar hastalığa neden olmaktadır. İmmünsüpresif

kişilerde CMV ateş, kemik iliği süpresyonu ve invaziv organ hastalığı şeklinde seyreden CMV kolitine neden olmaktadır.

Radyasyon proktiti, ürolojik, jinekolojik ve rektal kanserler nedeniyle radyoterapi gören hastalarda ortaya çıkmaktadır. Pelvik radyoterapi alan hastaların %75'i tedavi sırasında rektal yakınmalara sahip olurken bu vakaların %20'sinde hastalık kronik proktite ilerleyebilmektedir. Hastalarda genellikle dışkı kaçırma, tenezm, kanama ve ağrı yakınmaları bulunmaktadır. Endoskopide fragilite artışı, granülasyon, solukluk, eritem ve submukozal telenjiektaziler görülürken histolojik olarak epitelyal meganükleozis, fibroblastik proliferasyon, mitotik aktivite kaybı, trombüs formasyonu ve arteriyollerde daralma gözlenebilmektedir. Tedavide 5-ASA, steroid, sükralfat, kısa zincirli yağ asitleri ve antioksidan vitaminler kullanılmaktadır.

İlaç ilişkili kolitler, kolitlerin özel bir alanını oluşturmaktadır. Başta steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar, dezenfektanlar ve anti-neoplastik ajanlar kolitlere neden olabilmektedir. Steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar daha önce bahsedilen mikroskobik kolite neden olabildikleri gibi divertiküler hastalığın komplikasyonlarını da prespite etmektedir.

Eozinofilik kolit oldukça nadir gözlenen bir hastalıktır. Parazitik enfeksiyon, ilaç reaksiyonu ya da kanser gibi eozinofiliye neden olacak bir sebep bulunmadan gastrointestinal alanlarda eozinofil artışı gözlenmesine primer eozinofilik gastrointestinal hastalık denir. Hastalığın üç önemli özelliğini periferik eozinofili olması, gastrointestinal alanda ilgili bölgede segmental eozinofilik infiltrasyon olması ve fonksiyonel anormallikler oluşturmaktadır. Eozinofilik kolit diyareye neden olmakla birlikte transmural formları volvulus, intussepsiyon, perforasyon ve asit oluşumu ile ilişkilidir. Hastaların %90'ı kortikosteroid tedavisine yanıt vermektedir. Ancak relaps oldukça sıktır ve hastalarda genellikle steroide bağlı hastalık oluşmaktadır (80)

#### **4.7. KOLONOSKOPI**

Kolonoskopi, rektum kolon ve terminal ileumun tanısal ve tedavi amaçlı incelenmesidir. Kolonoskopi, üst seviyede kognitif ve teknik yetenek gerektirmektedir. Tanısal olarak kolon kanseri tarama ve takibi, kolon ve terminal ileumla ilgili şikayet ve bulguları olan hastaların değerlendirilmesi, kolon hastalığı olan kişilerde tedaviye yanıtın

değerlendirilmesi ve görüntüleme tekniklerinde gözlenen anormalliklerin değerlendirilmesi amaçlı kullanılmaktadır. Tedavi amaçlı kolonoskopi ise striktür dilatasyonu, stent yerleştirilmesi, kolon dekompresyonu, yabancı madde çıkartılması, polipektomi ve kanama tedavisi amaçlarıyla kullanılmaktadır.

Kolonoskopi Endikasyonları:

- 1- Kolon kanseri tarama ve takip: kolonoskopi kolon kanseri tarama ve takibinde altın standart yöntemdir.
- 2- Alt gastrointestinal sistem kanaması: Aktif ya da yakın zamanlı rektal kanaması olanlar, gaitada gizli kan testi pozitif çıkanlar, melena sonrası dışlama amacıyla kolonoskopi yapılmalıdır, eğer işlem sırasında aktif kanama saptanırsa müdahale edilebilir.
- 3- Alt gastrointestinal sisteme ait yakınmaları bulunanlar: kronik, açıklanamayan klinik olarak önemli diyaresi olan hastalara yapılmalıdır. Mikroskobik kolit açısından rastgele biyopsi örnekleri alınmalıdır. Alarm semptomları bulunmadığı sürece kabızlık değerlendirmesinde kolonoskopinin yeri yoktur. Aynı şekilde kronik karın ağrısı olan bir hastada kolonoskopi yapılması kararı risk faktörlerine göre verilmelidir.
- 4- Abdominal görüntüleme: Görüntüleme yöntemlerinde duvar kalınlaşması, kitle lezyon, dolum defekti, striktür ve polip saptanması durumunda kolonoskopi yapılmalıdır.
- 5- Kolon kanseri tanılı hastalarda senkron ve metakron tümör riskinin değerlendirilmesi amacıyla kolonoskopi yapılmalıdır.
- 6- Cerrahi sırasında görüntüleme yöntemlerinde saptanan lezyonların kesin lokalizasyonunun yapılması için kolonoskopi yapılabilir.
- 7- İnflamatuar barsak hastalıklarında hastalığın tanısının konması, hastalığın tutulum boyutunun ve şiddetinin saptanması aynı zamanda da tedavi yanıtının değerlendirilmesi amacıyla kolonoskopi yapılmalıdır.
- 8- Terminal ileumu tutan hastalıkların değerlendirilmesi amacıyla kolonoskopi yapılabilir.
- 9- Yabancı cisim çıkartılması, volvulus dekompresyonu, striktürler için balon dilatasyonu, kanserlerde palyatif tedavi ve perkütan endoskopik çekostomi tüpü yerleştirilmesi amacıyla kolonoskopi yapılabilmektedir.

Kolonoskopi Kontrendikasyonları:

- 1- İşlem risklerinin hastaya sağlayacağı yarardan fazla olduğu durumlar
- 2- Acil olmayan durumlarda bilgilendirilmiş onam alınamayan hastalar
- 3- Bilinen ya da şüphelenilen perforasyon varlığı
- 4- Tanısı konulmuş akut divertikülit
- 5- Fulminan Kolit

Hastaların işlem için hazırlanması gerekmektedir. Bu bağlamda hastalara üç gün öncesinden başlanarak diyetlerinde lif içeriğini azaltarak şeffaf sıvılar tüketmeleri önerilmektedir. Anti-platelet ve antikoagülan ilaçların kullanımı ile ilgili kar zarar hesabının akılcı yapılması gereklidir. Standart dozlarda kullanılan aspirin ve non-steroid ilaçlar kolonoskopi işlemi yapılacak hastalarda güvenle kullanılabilirler. Tanısal ve tedavi edici kolonoskopi işleminin enfeksiyon riski oldukça düşük olmasından dolayı antibiyotik profilaksisi gerekmemektedir. Barsak hazırlığı, tüm kolon mukozasının görüntülenebilmesi ve aynı zamanda manevra kabiliyeti açısından oldukça önemlidir. ABD’de hastaların %20-25’inde uygunsuz barsak hazırlığı ile karşılaşmaktadır. Bu hazırlık için kullanılan bir çok preperat bulunmaktadır, bunlar arasındaki seçimde hastanın ek hastalıkları oldukça önemlidir.

Kolonoskopi işlemi sedasyon verilmeden, işlem sedasyonu ile ya da derin sedasyonla yapılabilir. Sedasyon işleminin derinliğine hastanın sedasyon gereksinimi ve riskleri yön vermektedir. Önceki sedasyon öyküsü, kronik narkotik ya da benzodiyazepin kullanımı, sınırlı mental kapasite, ajitasyon ve ciddi anksiyete değerlendirilmelidir.

Hastalardan, işlemin içeriğinin anlatıldığı, yarar ve risklerinin belirtildiği, benzer kullanılabilecek yöntemlerin anlatıldığı ve işlemin sınırlamalarının tanımlandığı imzalatılmış aydınlatılmış onam alınmalıdır.

Rutin kolonoskopi işlemlerinde yüksek çözünürlüklü beyaz ışık kolonoskobu kullanılmaktadır. Tanısal ve tedavi edici manevralar için birçok ek aksesuar bulunmaktadır. Görüntülemeye iyileştirme mekanizmaları bulunmakla birlikte ek aksesuar desteğiyle görüntü iyileştirmesi sağlanabilmektedir.

Kolonoskopi sırasında tanısal ve tedavi edici bir çok işlem yapılabilir. Bunların arasında polipektomi gibi doku örnekleme işlemleri, endoskopik hemostaz, kolon striktülerinin dilatasyonu, kanserlerde stent yerleştirilmesi, geniş kolon poliplerinde

endoskopik mukozal rezeksiyon, dekompresyon tüpü yerleştirilmesi, perkütan endoskopik çekostomi tüpü yerleştirilmesi ve yabancı cisim çıkartması sayılabilir.

Kolonoskopide ciddi komplikasyon görülme sıklığı yaklaşık binde 3 gibi oldukça azdır. Sedasyon ilişkili komplikasyonlar genellikle kardiyovasküler sistemi ilgilendirmektedir. İşlem hazırlığı ile ilgili komplikasyonlar ise sıvı-elektrolit bozuklukları, bulantı, kusma, karın ağrısı, karında huzursuzluk hissi, aspirasyon ve kusma nedenli özofagus yaralanmaları oluşturmaktadır. Kanama genellikle polipektomi işlemi ile ilişkilidir. Daha büyük poliplerin çıkartılması işlemi ardından daha sık görülmekle birlikte polipektomi sonrası kanama %1-2 arasında görülmektedir. Bu durum işlemden günler ya da haftalar sonra hematokezya ya da melena şeklinde kendini gösterebilir. Bu hastalarda yapılan ikinci kolonoskopi işlemi hem kanamayı saptamak hem de tedavi etmek için önemlidir. Tarama kolonoskopileri sırasında perforasyon riski %0,01-0,1 arasında değişmektedir. Karın ağrısı, ateş, bulantı, kusma, nefes darlığı, göğüs ağrısı, sırt ve boyun ağrısı perforasyonu düşündürülebilir. Retroperitoneal perforasyonda klinik bulgular silişik olabilmektedir. Eğer perforasyondan şüphelenilirse acil batın görüntülemesi yapılmalıdır. Eğer düz grafilerde herhangi bir patoloji saptanmazsa ancak klinik şüphe devam ediyorsa BT çekilmelidir. Perforasyon tanısı konulan hastalarda oral alım kesilip, intravenöz hidrasyona ve yine intravenöz antibiyoterapiye başlanmalıdır. Bu hastalarda genellikle cerrahi tedavi gerekmektedir (2, 81, 82).

## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

### 5.1. Hastaların Seçilmesi ve Verilerin Toplanması

Bu çalışmada T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı Endoskopi Ünitesi'nde Prof. Dr. Levent Erdem ve ekibi tarafından Eylül 2009 ve Mart 2013 tarihleri arasında kolonoskopi yapılan tüm hastalara ait sonuçlar geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların biyopsileri T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı'nda değerlendirildi. Çalışmaya 16-95 yaş arası toplam 738 hasta dahil edildi. Hasta protokol defterinde tutulmuş kayıtlara göre; yaş, cinsiyet, ailede KRK ve polip öyküsü, kanser öyküsü, izlem, semptom, bulgu, endikasyon ve sonuç parametrelerini içeren bilgiler kaydedildi. Hasta kayıtlarındaki endikasyonlara ait bilgiler ASGE (American Society of Gastrointestinal Endoscopy)'nin en son 2000 yılında yayınlamış olduğu kolonoskopi endikasyon kriterleri ve EPAGE (European Panel on the Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy)'nin 2002 kriterleri kılavuz alınarak sınıflandırıldı:

- Açıklanamayan alt gastrointestinal kanama: Hematokezya, üst gastrointestinal sistemden kaynaklanmadığı bilinen melena ve gaitada gizli kan pozitifliği olarak kayıt edilmiş olan endikasyonlar bu başlık altında toplandı.
- Sebebi bilinmeyen diyare: Kanlı diyare, mukuslu diyare ve kronik diyare olarak kayıt edilmiş olan endikasyonlar bu başlık altında toplandı
- Görüntüleme yöntemleriyle saptanmış anormalliğin değerlendirilmesi: Direkt grafi, BT, baryumlu grafi gibi incelemelerle saptanmış kolon patolojileri nedeniyle yapılan kolonoskopilerin endikasyonu bu başlık altında toplandı.
- Kolorektal kanser taraması: Aile öyküsü pozitif olan ve aile öyküsü olmayan kolorektal kanser şüphesi olan olgular.
- Kolorektal kanser izlemi: Bu başlık altında ise opere olmuş kolorektal kanserli hastaların takibi için yapılan kolonoskopiler toplandı.
- İBH: Bu başlık altında İBH şüphesi olan ve bilinen İBH'si olan hastaların takibi için yapılan kolonoskopiler toplandı.
- Demir eksikliği anemisi: GİS dışı nedenlere bağlanamayan demir eksikliği anemisi nedeniyle kolonoskopi uygulanan olgular.



- Barsak alışkanlığındaki değişiklikler: Dışkılama pattern değişikliği nedeniyle kolonoskopi uygulanan bütün olgular.
- Karın ağrısı: Bu kılavuzda yer almayan ancak bazı başka kaynaklarda rastladığımız kronik karın ağrısı da bir endikasyon kriteri olarak çalışmaya dahil edilerek sonuçları değerlendirildi.
- Terapötik amaçlı: Bu başlık altında bilinen kolorektal polip olan hastalara polip eksizyonu amacıyla yapılan kolonoskopiler toplandı.
- Diğerleri: Sınıflandırılmayan veya az görülen endikasyonlara bağlı olarak uygulanan kolonoskopi olguları bu başlık altında toplandı.

Hastalar semptomatik ve tarama grubu şeklinde 2 gruba ayrıldı. Semptomatik hasta grubunu rektal kanama, karın ağrısı, kabızlık, kronik ishal, dışkılama değişikliği, kanlı dışkılama, kilo kaybı, makatta ağrı, dispepsi, bulantı, dışkı kaçırma, kusma, ateş veya halsizlik şikayetleri ile başvuran hastalar oluşturmaktaydı. Tarama grubu ise 4 grup halinde incelendi:

1. 50 yaş üzeri, asemptomatik ve aile öyküsü olmayanlar
2. Kendisinde KRK ve/veya polip olan, asemptomatik, aile öyküsü olmayanlar
3. Asemptomatik, ailesinde kolonca ve/veya polip öyküsü olanlar
4. ÜK ve Crohn hastalığı olan, asemptomatik, aile öyküsü olmayanlar.

Anemisi olan hastalar ile kolonoskopi sonucunda polip, KRK, divertikül veya İBH saptanan hastaların klinik özellikleri ayrıca da değerlendirildi.

Kolonoskopi incelemeleri Prof. Dr. Levent Erdem ve ekibi tarafından, Fujinon EC 530 WE kolonoskopi cihazlarıyla gerçekleştirildi. Kolonoskopi uygulanan hastaların barsak temizliği standart hazırlık protokolleriyle yapıldı ve tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam alındı. İşlem sırasında alınan biyopsi ve polipektomi materyalleri T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı'nda incelendi. Çalışma projesi T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu tarafından onaylandı.

## **5.2. İstatistiksel Analiz**

Çalışmada elde edilen verilerin değerlendirilmesinde istatistiksel analiz için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) paket programı 15.0 versiyonu kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, minimum, maksimum gibi) yanı sıra grupların karşılaştırıldığı analizlerde kategorik değişkenler için Ki-kare test,

ortalamlar için iki grubun karşılaştırıldığı analizlerde Student T test, üç grup ortalama karşılaştırmalarında ANOVA test kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık  $p<0,05$  düzeyinde kabul edilerek değerlendirildi.

## 6. BULGULAR

Çalışmaya yaşları 16 ile 95 arasında değişen ( $59,11 \pm 15,71$ , ortanca:61), %59,2'si (N:437) kadın ve %40,8'i (N:301) erkek olmak üzere toplam 738 hasta dahil edildi (Tablo 5), dekadlara göre yaş dağılımı Tablo 6'da gösterildi.

**Tablo 5:** Hastaların cinsiyet ve yaş değerlendirmeleri.

	<b>N/Ortalama</b>	<b>Yüzde/Standart Sapma</b>
<b>Kadın</b>	437	%59,2
<b>Erkek</b>	301	%40,8
<b>Yaş</b>	59,11	15,71

**Tablo 6:** Hastaların dekadlara göre yaş dağılımı.

<b>Dekad (Yaş Aralığı)</b>	<b>Sayı (N=738)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>16-20</b>	8	1,1
<b>21-30</b>	31	4,2
<b>31-40</b>	69	9,3
<b>41-50</b>	83	11,2
<b>51-60</b>	176	23,8
<b>61-70</b>	186	25,2
<b>71-80</b>	130	17,6
<b>81-90</b>	51	6,9
<b>91-95</b>	4	0,5

Hastaların kolonoskopi endikasyonları Tablo 7'te gösterildi.

**Tablo 7:** Kolonoskopi yapılan hastalarda endikasyonlar.

<b>Endikasyonlar</b>	<b>Sayı (N)</b>	<b>Yüzde</b>
<b>KRK Tarama (Aseptomatik)</b>		
<b>50 yaş üstü aseptomatik hastalar</b>	159	21,4
<b>KRK izlem ve polip öyküsü olan hastalar</b>	77	10,4
<b>Ailesinde KRK ve polip öyküsü olan hastalar</b>	22	3
<b>İBH İzlem</b>	14	1,8
<b>KRK İzlem hastaları (Semptomatik)</b>	16	2,2
<b>Anemisi olan hastalar (± Semptom)</b>	86	11,7
<b>Terapötik amaçlı işlem yapılan hastalar (Semptomatik)</b>	3	0,4
<b>İBH izlem hastaları (Semptomatik)</b>	16	2,3
<b>Görüntüleme yöntemleriyle anormalliklerin değerlendirildiği hastalar</b>	11	1,5
<b>Gastrointestinal ilişkili semptomları olan diğer hastalar</b>	334	45,3

Hastalar aile öyküsü açısından değerlendirildiğinde kolonoskopi raporları göz önüne alınarak 25 hastada KRK aile öyküsü, bir hastada ise kolon polip öyküsü olduğu görüldü. Kolon polibi saptanan 274 vakada 14 hastada ailede KRK öyküsü, bir hastada ise ailede kolon polibi öyküsü olduğu saptandı.

Kolonoskopi yaptığımız 738 vakanın 95'inde malignite öyküsü mevcuttu. 49 (%6,6) vaka KRK tanılı izlem amaçlı kolonoskopi yapılan vaka grubundaydı (Tablo 8).

**Tablo 8:** Kolonoskopi yapılan hastalarda kanser öyküsü.

<b>Kanser Tipi</b>	<b>N</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Yok</b>	641	86,9
<b>KRK</b>	49	6,6
<b>Meme Kanseri</b>	17	2,3
<b>Over Kanseri</b>	5	0,7
<b>Primeri Belli Olmayan Karaciğer Metastazı</b>	3	0,4
<b>Melanom</b>	3	0,4
<b>Metastatik Kanser</b>	3	0,4
<b>Mide Kanseri</b>	2	0,3
<b>Tiroid Kanseri</b>	2	0,3
<b>Hematopoietik Kanserler</b>	2	0,3
<b>Prostat Kanseri</b>	2	0,3
<b>Diğer</b>	9	0,9

Kolonoskopi yapılan 738 vakanın 146'sı hastalık izlem grubundaydı. 62 hastada (%8,4) polip, 37 hastada (%5,0) KRK, 23 hastada (%3,1) ÜK, 6 hastada (%0,8) CH, 5 hastada (%0,7) gastrointestinal sistem operasyonu öyküsü; birer hastada iskemik kolit, eozinofilik kolit, ilaç koliti ve anal kanser öyküsü mevcuttu (Tablo 9).

**Tablo 9:** İzlem gruplarının dağılımı.

<b>İzlem</b>	<b>N</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Yok</b>	588	79,7
<b>Polip İzlem</b>	62	8,4
<b>KRK İzlem</b>	49	6,6
<b>İBH İzlem</b>	30	4,1
<b>Diğer</b> (GİS operasyon öyküsü, iskemik kolit, eozinofilik kolit, ilaç koliti ve anal kanser öyküsü)	9	1,2

Hastalar KRK tarama gruplarına göre değerlendirildiğinde 158 hastanın 50 yaş üzeri, asemptomatik ve aile öyküsü olmayan ortalama riskli tarama grubunda olduğu saptanırken yüksek riskli tarama grupları Tablo 10’da gösterildi.

**Tablo 10:** KRK tarama grupları

	N	%
<b>Grup 1: 50 yaş üzeri, asemptomatik, aile öyküsü olmayanlar</b>	158	21,4
<b>Grup 2: Kendisinde kolon kanseri veya polip öyküsü olan, aile öyküsü olmayanlar</b>	78	10,6
<b>Grup 3: Ailesinde kolon kanseri veya polip öyküsü olanlar</b>	22	3,0
<b>Grup 4: İBH tanısı olup asemptomatik olanlar</b>	14	1,9

Kolonoskopi yapılan 49 KRK takipli hastanın üçünde nüks gözlenirken 16 yeni KRK olgusu saptandı. KRK tarama ortalama riskli grupta iki KRK olgusu saptanırken, KRK izlem grubunda ise bir KRK olgusu saptandı (Tablo 11).

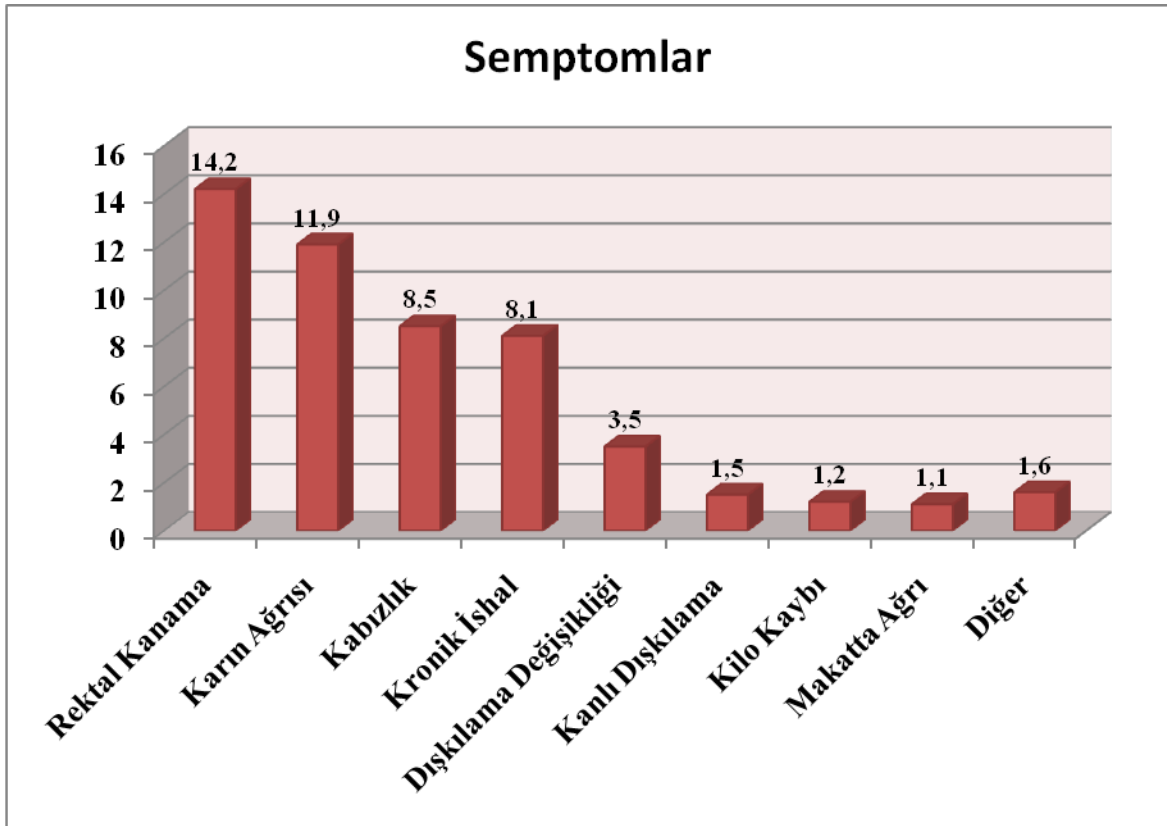
**Tablo 11:** Tarama gruplarına göre özellikler.

	Grup 1		Grup 2		Grup 3		Grup 4	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Cinsiyet</b>								
<b>Erkek</b>	61	38,6	36	46,2	5	22,7	8	57,1
<b>Kadın</b>	97	61,4	42	53,8	17	77,3	6	42,9
<b>Yaş</b>								
<b>16-20 yaş</b>	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	7,1
<b>21-30 yaş</b>	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	14,3
<b>31-40 yaş</b>	0	0,0	2	2,6	1	4,5	4	28,6
<b>41-50 yaş</b>	0	0,0	4	5,2	4	18,2	3	21,4
<b>51-60 yaş</b>	69	43,7	17	21,8	9	40,9	2	14,3
<b>61-70 yaş</b>	54	34,2	27	34,6	5	22,7	2	14,3
<b>71-80 yaş</b>	30	19,0	22	28,2	3	13,6	0	0,0
<b>81-90 yaş</b>	4	2,5	6	7,7	0	0,0	0	0,0
<b>91-95 yaş</b>	1	0,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>Polip</b>	56	35,4	40	51,3	14	63,6	3	21,4
<b>KRK</b>	2	1,3	1	1,3	0	0	0	0

Hastaların %55,4'ünde (N:409) semptom yoktu. Semptom olarak en sık rektal kanama (%14,2), 2. sıklıkta karın ağrısı (%11,9) ve 3. sıklıkta kabızlık (%8,5) saptandı. Hastaların semptom özellikleri Tablo 12 ve Şekil 1'de özetlendi. Çalışmaya alınan hastaların bazılarında majör iki semptom kaydedildi. Bu nedenle istatistiksel çalışma her semptom için ayrı yapıldı.

**Tablo 12:** Hastaların semptom özellikleri.

Semptomlar	N	%
Yok	409	55,4
Rektal kanama	105	14,2
Karın ağrısı	88	11,9
Kabızlık	63	8,5
Kronik ishal	60	8,1
Dışkılama değişikliği	26	3,5
Kanlı dışkılama	11	1,5
Kilo kaybı	9	1,2
Makatta ağrı	8	1,1
Diğer (Dispepsi, bulantı, dışkı kaçıırma, kusma, ateş, halsizlik)	12	1,6



**Şekil 1.** Hastaların semptom özellikleri



Çalışmaya alınan hastaların 86 (%11,7)'sında demir eksikliği anemisi saptandı. Anemisi olan hastaların yaş ortalaması 65,20±16,36 (18-91) idi. Anemisi olanların 75'inde bulgu yoktu, beş hastada karın ağrısı, üç hastada kabızlık, iki hastada rektal kanama, saptanırken diğer semptomlar Tablo 13'da gösterildi.

**Tablo 13:** Anemisi olan hastaların cinsiyet, yaş ve eşlik eden semptom dağılımları.

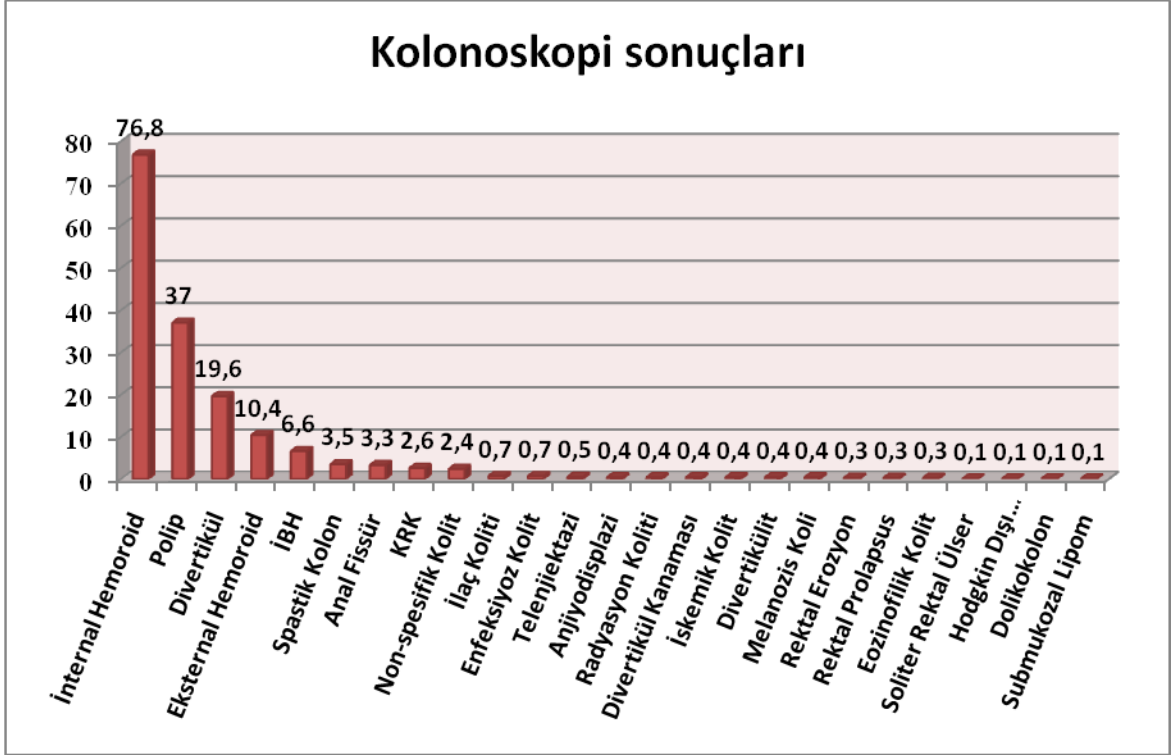
	N	%
<b>Cinsiyet</b>		
<b>Erkek</b>	31	36,0
<b>Kadın</b>	55	64,0
<b>Yaş</b>		
<b>16-20 yaş</b>	1	1,2
<b>21-30 yaş</b>	2	2,3
<b>31-40 yaş</b>	8	9,3
<b>41-50 yaş</b>	6	6,8
<b>51-60 yaş</b>	8	9,3
<b>61-70 yaş</b>	24	27,3
<b>71-80 yaş</b>	22	25,0
<b>81-90 yaş</b>	14	15,9
<b>91-100 yaş</b>	1	1,2
<b>Semptom</b>		
<b>Yok</b>	75	87,2
<b>Karın ağrısı</b>	5	5,8
<b>Kabızlık</b>	3	3,5
<b>Rektal kanama</b>	2	2,3
<b>Dışkılama değişikliği</b>	1	1,2
<b>Kronik ishal</b>	1	1,2
<b>Halsizlik</b>	1	1,2
<b>Kilo kaybı</b>	1	1,2

Çalışmaya alınan hastalara sedasyon amacıyla üçü dışında klinik özelliklerine göre doz ayarlaması yapılarak Midazolam ve Pethidin parenteral uygulandı. Üç hastada ise Anesteziyoloji Anabilim Dalı uzmanları desteğiyle derin sedasyon sağlandı. Yedi yüz on üç hastada (%96,6) optimal kolon temizliği sağlanmıştı. Yedi yüz beş hastada (%95,5) işlem çekuma kadar ulaşılarak başarıyla sonuçlandı. Yüz seksen iki hastadan (%24,7) biyopsi alınırken 273 hastaya polipektomi işlemi yapıldı.

Çalışmaya alınan 738 hastanın 681 (%92,3)'inde alt GIS hastalığı saptanırken, 57 (%7,7)'sinde ise kolonoskopi tamamen normaldi. Kolonoskopi sonucunda 273 hastada (%37) polip, 19 hastada (%2,6) KRK, 49 hastada (%6,6) İBH, 145 hastada (%19,6) divertikül, 24 hastada (%3,3) anal fissür, 26 hastada (%3,5) spastik kolon, üç hastada (%0,4) anjiyodisplazi, 567 hastada internal hemoroidal hastalık, 77 hastada (%10,4) eksternal hemoroidal hastalık, 18 hastada (%2,4) non-spesifik kolit, beş hastada (%0,7) ilaç koliti, beş hastada (%0,7) infeksiyöz kolit, dört hastada (%0,5) telenjiektazi, üç hastada (%0,4) radyasyon koliti, üç hastada (%0,4) divertikül kanaması, üç hastada (%0,4) iskemik kolit, üç hastada (%0,4) divertikülit, üç hastada (%0,4) melanozis coli, iki hastada (%0,3) rektal erozyon, iki hastada (%0,3) rektal prolapsus, iki hastada (%0,3) eozinofilik kolit, bir hastada (%0,1) soliter rektal ülser, bir hastada (%0,1) Hodgkin dışı lenfoma, bir hastada (%0,1) dolikokolon ve bir hastada (%0,1) submukozal lipom tespit edildi (Tablo 14 ve Şekil 2).

**Tablo 14:** Kolonoskopi sonuçları.

	<b>N=738</b>	<b>%</b>
<b>Polip</b>	273	37,0
<b>KRK</b>	19	2,6
<b>İBH</b>	49	6,6
<b>Divertikül</b>	145	19,6
<b>Anal fissür</b>	24	3,3
<b>Spastik kolon</b>	26	3,5
<b>Anjiyodisplazi</b>	6	0,8
<b>İnternal hemoroid</b>		
<b>Grade 1 internal hemoroid</b>	358	48,5
<b>Grade 2 internal hemoroid</b>	190	25,7
<b>Grade 3 internal hemoroid</b>	19	2,6
<b>Eksternal hemoroid</b>	77	10,4
<b>Nonspesifik kolit</b>	18	2,4
<b>İlaç koliti</b>	5	0,7
<b>İnfeksiyöz kolit</b>	5	0,7
<b>Telenjektazi</b>	4	0,5
<b>Radyasyon koliti</b>	3	0,4
<b>Divertikül kanaması</b>	3	0,4
<b>İskemik kolit</b>	3	0,4
<b>Divertikülit</b>	3	0,4
<b>Melanozis koli</b>	3	0,4
<b>Rektal erozyon</b>	2	0,3
<b>Rektal prolapsus</b>	2	0,3
<b>Eozinofilik kolit</b>	2	0,3
<b>Soliter rektal ülser</b>	1	0,1
<b>Hodgkin dışı lenfoma</b>	1	0,1
<b>Dolikokolon</b>	1	0,1
<b>Submukozal lipom</b>	1	0,1



Şekil 2. Kolonoskopi sonuçları..

Vakaların 273 (%37)'ünde polip saptandı. Yaş ortalaması polibi olan hastalarda  $63,98 \pm 12,91$  (ortanca:66, 18-87) olup polibi olmayan hastalara ( $56,26 \pm 16,50$ ) göre yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p:0,0001$ ). Polibi olan hastaların özellikleri Tablo 15'te gösterilmiştir.

**Tablo 15:** Polipi olan hastaların özellikleri.

	<b>N=273</b>	<b>%</b>
<b>Cinsiyet</b>		
<b>Erkek</b>	120	44,0
<b>Kadın</b>	153	56,0
<b>Yaş</b>		
<b>40 yaş altı</b>	16	5,9
<b>41-50 yaş</b>	20	7,3
<b>51-60 yaş</b>	61	22,3
<b>61-70 yaş</b>	88	32,2
<b>71-80 yaş</b>	65	23,8
<b>81-90 yaş</b>	23	8,4
<b>İzlem</b>		
<b>Polip</b>	40	14,7
<b>KRK</b>	16	5,9
<b>İBH</b>	7	2,6
<b>Semptomatik</b>	160	58,6
<b>Tarama</b>	113	41,4
<b>Semptom</b>		
<b>Yok</b>	175	64,1
<b>Rektal kanama</b>	36	13,2
<b>Karın ağrısı</b>	30	11,0
<b>Kabızlık</b>	20	7,3
<b>Kronik ishal</b>	10	3,7
<b>Dışkılama değişikliği</b>	9	3,3
<b>Kilo kaybı</b>	5	1,8
<b>Makatta ağrı</b>	3	1,1
<b>Kanlı dışkılama</b>	2	0,7
<b>Dışkı kaçırma</b>	2	0,7
<b>Ateş</b>	1	0,4
<b>Anemi</b>	37	13,6

Polip saptanan hastaların 113 (%41,4)'ü tarama grubundaydı, 160 (%58,6)'ında herhangi bir semptom saptanmadı. Yine bu grup hastaların 37 (%13,6)'sında demir eksikliği anemisi olduğu gözlemlendi. Polip saptanan hastaların 122 (%44,7)'sinde tek polip saptanırken, 151 (%54,7)'inde birden fazla polip saptandı. Tek polibi olanların yaş ortalaması 63,48±12,92 ve birden fazla polibi olan hastaların yaş ortalaması 64,38±12,92 olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p:0,570); cinsiyet bakımından da anlamlı farklılık saptanmadı (p:0,168). Tarama grubunda semptomatik gruba göre polip sayısı birden fazla olanların oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p:0,036). Birden fazla polibi olan hastaların 71 (%47)'inin tarama grubunda olduğu dikkat çekti. Polip sayısına göre demografik ve klinik özellikler Tablo 16'de gösterildi.

**Tablo 16:** Polip sayısına göre demografik ve klinik özellikler.

	<b>Tek polip</b>		<b>Birden fazla polip</b>	
	<b>N=122</b>	<b>%</b>	<b>N=151</b>	<b>%</b>
<b>Cinsiyet</b>				
<b>Erkek</b>	48	39,3	72	47,7
<b>Kadın</b>	74	60,7	79	52,3
<b>Yaş</b>				
<b>40 yaş altı</b>	6	4,9	10	6,7
<b>41-50 yaş</b>	10	8,2	10	6,6
<b>51-60 yaş</b>	30	24,6	31	20,5
<b>61-70 yaş</b>	38	31,1	50	33,1
<b>71-80 yaş</b>	29	23,8	36	23,8
<b>81-90 yaş</b>	9	7,4	14	9,3
<b>İzlem</b>				
<b>Polip</b>	16	13,1	24	15,9
<b>KRK</b>	4	3,3	12	7,9
<b>İBH</b>	1	0,8	6	4,0
<b>Semptomatik</b>	80	65,6	80	53,0
<b>Tarama</b>	42	34,4	71	47,0

Tek polip saptanan hastalarda histolojik değerlendirmede en sık tubuler adenom saptanırken, en nadir inflamatuvar polip saptandı. Polip saptanan hastaların 26 (%21,3)'sı advanced polipti. (Tablo 17).

**Tablo 17:** Tek poliplerin histolojik özellikleri.

	<b>N=122</b>	<b>%</b>
<b>Tubuler</b>	45	36,9
<b>Tubulovillöz ve Villöz</b>	14	11,5
<b>Hiperplastik</b>	52	42,6
<b>İnflamatuvar</b>	4	3,3
<b>Serrated</b>	7	5,7
<b>Neoplastik</b>	66	54,1
<b>Advanced</b>	26	21,3

Anemisi olan hastalarda patoloji sonuçları ayrıca değerlendirildi. Bu hasta grubunda saptanan poliplerin %64,8'i neoplastikti. (Tablo 18)

**Tablo 18:** Anemisi olan poliplerin patolojik tipleri.

	<b>N=37</b>	<b>%</b>
<b>Tubuler</b>	18	48,6
<b>Tubulovilloz+villoz</b>	5	13,5
<b>Hiperplastik</b>	11	29,7
<b>İnflamatuvar</b>	2	5,4
<b>Serrated</b>	1	2,7
<b>Neoplastik</b>	24	64,8
<b>Advanced</b>	7	18,9

Polip saptanan hastalarda saptanan poliplerde boyut olarak large polipler ve patolojik özellikler açısından adenomatöz olanlar ile adenomatöz bileşeni olan polipler gruplandırıldı. Bu gruplarda bulunan hastalarda dimünitif ve small polipler ayrıca non-adenomatöz polipler istatistiksel çalışmalara alınmadı.

Polip saptanan 273 hastanın 193 (%70,7)'ünde dimünitif, 40 (%14,7)'ında small, 40 (%14,7)'inde large polip bulundu. Polip saptanan 273 hastanın 109 (%39,9)'unda tubuler, 98 (%35,9)'inde hiperplastik, 39 (%14,3)'unda tubulovillöz ve villöz, 13 (%4,8)'ünde inflamatuvar ve 14 (%5,1)'ünde serrated polip histolojisi saptandı. Patolojisi adenomatöz saptanan 162 hastanın 154 (%95,1)'ünde displazi ve intramukozal karsinom rapor edildi. Bu hastaların 126 (%77,8)'sında düşük dereceli displazi, 20 (%12,3)'sinde yüksek dereceli displazi, 8 (%4,9)'inde intramukozal karsinom saptanırken 8 (%4,9)'unda ise displazi ya da intramukozal karsinom rapor edilmediği gözlemlendi. Polip saptanan hastaların polip boyut, histolojik bulgu ve displazi değerlendirmeleri Tablo 19'te gösterildi.

**Tablo 19:** Polip saptanan hastalarda polip özellikleri.

<b>Polip</b>	<b>Sayı (N)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Dimünitif</b>	193	70,7
<b>Small</b>	40	14,7
<b>Large</b>	40	14,7
<b>Tubuler</b>	109	39,9
<b>Hiperplastik</b>	98	35,9
<b>Tubulovillöz-Villöz</b>	39	14,3
<b>İnflamatuvar</b>	13	4,8
<b>Serrated</b>	14	5,1
<b>Düşük dereceli displazi</b>	126	77,8
<b>Yüksek dereceli displazi</b>	20	12,3
<b>İntramukozal karsinom</b>	8	4,9

Advanced polibi olanlarda non-advanced polibi olanlara göre erkek cinsiyet istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p:0,047). Yaş ortalaması non-advanced polibi olanlarda 63,02±12,87 ve advanced polibi olanlarda 66,98±12,66 olup advanced polibi olanlarda non-neoplastik polibi olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p:0,029). Advanced polip saptanan 4 hastada KRK aile öyküsü



mevcutken, 25 (%37,9) hasta tarama grubunda olduğu saptandı. Yine advanced polip saptanan 41 (%62,1) hastada herhangi bir semptom olmadığı gözlendi. Advanced poliplerin %25'i dimünitif, %13,6'sı small ve %60,6'sının large polip olduğu saptandı. Yine bu poliplerin histolojik özellikleri değeriendirildiğinde %8'inde intramukozal karsinom, %20'sinde yüksek dereceli displazi gözlenirken %39'unda tubuluvillöz ve villöz bileşen olduğu görüldü. (Tablo 20)

**Tablo 20:** Polip patolojisine göre klinik özellikler.

	Non-Advanced		Advanced	
	N=207	%	N=66	%
<b>Cinsiyet</b>				
Erkek	84	40,6	36	54,5
Kadın	123	59,4	30	45,5
<b>Yaş</b>				
40 yaş altı	14	6,8	2	3,0
41-50 yaş	18	8,7	2	3,0
51-60 yaş	45	21,7	16	24,2
61-70 yaş	67	32,4	21	31,8
71-80 yaş	50	24,2	15	22,7
81-90 yaş	13	6,3	10	15,2
<b>Aile öyküsü</b>				
Yok	195	94,2	62	93,9
KRK	10	4,8	4	6,1
Kolon polip	1	0,5	0	0,0
<b>Semptomatik</b>	119	57,5	41	62,1
<b>Tarama</b>	88	42,5	25	37,9
<b>Semptom</b>				
Rektal kanama	25	12,1	11	16,7
Karın ağrısı	23	11,1	7	10,6
Kabızlık	15	7,2	5	7,6
Kronik ishal	9	4,3	1	1,5
Dışkılama değ.	6	2,9	3	4,5
Kilo kaybı	1	0,5	4	6,1
Makatta ağrı	3	1,4	0	0,0
Kanlı dışkılama	1	0,5	1	1,5
Dışkı kaçırma	1	0,5	1	1,5
Ateş	1	0,5	0	0,0
<b>Anemi</b>	30	14,5	7	10,6
<b>Boyut</b>				
Dimunitif	176	85,0	17	25,8
Small	31	15,0	9	13,6
Large	0	0,0	40	60,6
<b>Patoloji</b>				
Tubulovilloz+villoz	0	0,0	39	59,1
Yüksek der. displazi	0	0,0	20	30,3
IM karsinom	0	0,0	8	12,1

Non-neoplastik polipi olanlar ile neoplastik polipi olanlar arasında cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p:0,053). Yaş ortalaması non-neoplastik polipi olanlarda 60,79±13,42 ve neoplastik polipi olanlarda 66,16±12,10 olup neoplastik polipi olanlarda non-neoplastik polipi olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı

derecede yüksek saptandı (p:0,001). Neoplastik polipler ve non neoplastik polipler arasında KRK aile öyküsü açısından herhangi bir fark saptanmazken (sırasıyla 7 ve 7 hasta) neoplastik polip saptanan hastaların %63,6'sında herhangi bir semptom olmadığı görüldü. (Tablo 21).

**Tablo 21:** Neoplastik-Non-neoplastik poliplerde klinik özellikler.

	Non-neoplastik		Neoplastik	
	N=111	%	N=162	%
<b>Cinsiyet</b>				
Erkek	41	36,9	79	48,8
Kadın	70	63,1	83	51,2
<b>Yaş</b>				
40 yaş altı	11	9,9	4	3,1
41-50 yaş	12	10,8	8	4,9
51-60 yaş	24	21,6	37	22,8
61-70 yaş	36	32,4	52	32,1
71-80 yaş	22	19,8	43	26,5
81-90 yaş	6	5,4	17	10,5
<b>Aile öyküsü</b>				
Yok	103	92,8	154	95,1
KRK	7	6,3	7	4,3
Kolon polip	1	0,9	0	0,0
<b>Semptomatik</b>	63	56,8	97	59,9
Tarama	48	43,2	65	40,1
<b>Semptom</b>				
Yok	72	64,9	103	63,6
Rektal kanama	14	12,6	22	13,6
Kanlı dışkılama	2	1,8	0	0,0
Karın ağrısı	12	10,8	18	11,1
Kabızlık	7	6,3	13	8,0
Kronik ishal	4	3,6	6	3,7
Dışkılama değ.	7	6,2	2	1,2
Makatta ağrı	1	0,9	2	1,2
Kilo kaybı	1	0,9	4	2,5
Ateş	1	0,9	0	0,0
Dışkı kaçırma	0	0,0	2	1,2
<b>Anemi</b>	13	11,7	24	14,8
<b>Sınıflandırma</b>				
Tubuler	0	0,0	109	67,3
Tubulovilloz+villoz	0	0,0	39	24,1
Serrated	0	0,0	14	8,6
Hiperplastik	98	88,3	0	0,0
İnflamatuvar	13	11,7	0	0,0

Çalışmamızda 39 hastaya tarama amaçlı, 10 hastaya semptomatik olmaları nedeniyle toplam 49 KRK izlem hastasına kolonoskopi yapıldı. Semptomatik grupta rektal kanama, kabızlık, dışkılama değişikliği, karın ağrısı ve bulantı-kusma görüldü. Üç hastada KRK nüksü görüldü, bu hastaların ikisi semptomatikken biri tarama grubundaydı. Bir hastaya ise operasyon öncesi değerlendirme amacıyla kolonoskopi yapıldı (Tablo 22).

**Tablo 22:** KRK tanılı hastalara yapılan kolonoskopi sonuçları.

<b>KRK</b>	<b>N=49</b>	<b>%</b>
<b>Semptomatik</b>	10	20,4
<b>Tarama</b>	39	79,6
<b>Nüks</b>	3	6,1

Kolonoskopi yaptığımız 738 vakada 19 hastada KRK görüldü. Bunlardan 3'ü KRK izlemi sırasında nüks olan vakaydı. On altı hastada ise yeni KRK tanısı konuldu. KRK olan 19 hastada lokalizasyon dağılımı %15,8'inde çekum, %15,8'inde çıkan kolon, %15,8'inde inen kolon, %15,8'inde sigmoid ve %36,8'inde rektum şeklindeydi ve tümü adenokarsinomdu (Tablo 23).

**Tablo 23:** KRK lokalizasyonları.

<b>Lokalizasyon</b>	<b>N=19</b>	<b>%</b>
<b>Çekum</b>	3	15,8
<b>Çıkan kolon</b>	3	15,8
<b>İnen kolon</b>	3	15,8
<b>Sigmoid</b>	3	15,8
<b>Rektum</b>	7	36,8

KRK hastalarında KRK lokalizasyonuna göre hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 24'da gösterildi.

**Tablo 24:** KRK lokalizasyonuna göre demografik ve klinik özellikler.

	Sağ kolon		Sol kolon	
	N=6	%	N=13	%
<b>Cinsiyet</b>				
<b>Erkek</b>	3	50,0	6	46,2
<b>Kadın</b>	3	50,0	7	53,8
<b>Yaş</b>				
<b>41-50 yaş</b>	0	0,0	1	7,7
<b>51-60 yaş</b>	0	0,0	2	15,4
<b>61-70 yaş</b>	2	33,3	5	38,5
<b>71-80 yaş</b>	2	33,3	2	15,4
<b>81-90 yaş</b>	2	33,3	3	23,1
<b>Semptomatik</b>	4	66,7	12	92,3
<b>Tarama</b>	2	33,3	1	7,7
<b>Semptom</b>				
<b>Yok</b>	4	66,7	4	30,8
<b>Rektal kanama</b>	0	0,0	6	46,2
<b>Karın ağrısı</b>	1	16,7	1	7,7
<b>Kabızlık</b>	0	0,0	1	7,7
<b>Kronik ishal</b>	0	0,0	1	7,7
<b>Kilo kaybı</b>	1	16,7	1	7,7
<b>Bulantı</b>	0	0,0	1	7,7
<b>Halsizlik</b>	1	16,7	0	0,0
<b>Anemi</b>	3	50,0	1	7,7

Kolonoskopi yapılan 738 vakanın 145 (%19,6)'inde divertikül saptandı. Divertikül saptanan hastalar en sık 61-70 yaş grubunda saptandı.

Divertikülü olan hastaların %42,1'i asemptomatikti ve %13,8'inde anemi vardı.

Divertikül saptanan hastaların genel yaş dağılımına göre sayı ve yüzdeleri Tablo 25'te gösterilmiştir.

**Tablo 25:** Divertikül saptanan hastaların genel yaş dağılımı göre sayı ve yüzde değerleri.

	<b>N=145</b>	<b>%</b>
<b>31-40 yaş</b>	2	1,4
<b>41-50 yaş</b>	3	2,1
<b>51-60 yaş</b>	28	19,3
<b>61-70 yaş</b>	47	32,4
<b>71-80 yaş</b>	41	28,3
<b>81-90 yaş</b>	21	14,5
<b>91-95 yaş</b>	3	2,1
<b>Asemptomatik</b>	61	42,1
<b>Anemi</b>	20	13,8

Yaş ortalaması tüm kolon divertikülü olan hastalarda  $71,05 \pm 9,60$ , sağ kolon divertikülü olanlarda  $67,63 \pm 14,02$  ve sol kolon divertikülü olanlarda  $68,46 \pm 11,77$  olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ( $p:0,345$ ).

Divertikül saptanan 145 hastanın 70'inde (%48.2) sol kolon, 56'sında(%38.6) tüm kolon, 19'unda (%13.2) sağ kolonda olduğu görüldü.

**Tablo 26:** Divertikül lokalizasyonuna göre klinik özellikler.

	<b>Tüm Kolon</b>		<b>Sağ Kolon</b>		<b>Sol Kolon</b>	
	<b>N=56</b>	<b>%</b>	<b>N=19</b>	<b>%</b>	<b>N=70</b>	<b>%</b>
<b>Yaş</b>						
<b>31-40 yaş</b>	0	0,0	1	5,3	1	1,4
<b>41-50 yaş</b>	0	0,0	1	5,3	2	2,9
<b>51-60 yaş</b>	9	16,1	3	15,8	16	22,9
<b>61-70 yaş</b>	19	33,9	7	36,8	21	30,0
<b>71-80 yaş</b>	18	32,1	5	26,3	18	25,7
<b>81-90 yaş</b>	9	16,1	1	5,3	11	15,7
<b>91-95 yaş</b>	1	1,8	1	5,3	1	1,4
<b>Semptom</b>						
<b>Yok</b>	34	60,7	11	57,9	46	65,7
<b>Rektal kanama</b>	8	14,3	7	36,8	11	15,7
<b>Karın ağrısı</b>	7	12,5	0	0,0	5	7,1
<b>Kabızlık</b>	3	8,3	1	5,3	3	4,3
<b>Kronik ishal</b>	1	1,8	0	0,0	2	2,9
<b>Kilo kaybı</b>	1	1,8	0	0,0	1	1,4
<b>Dışkılama değ.</b>	4	7,1	0	0,0	4	5,7
<b>Dışkı kaçıırma</b>	0	0,0	0	0,0	1	1,4
<b>Makatta ağrı</b>	1	1,8	0	0,0	1	1,4
<b>Anemi</b>	8	14,3	3	15,8	9	12,9
<b>Lokalizasyon</b>						
<b>Çekum</b>	9	16,1	3	15,8	0	0,0
<b>Çıkan kolon</b>	31	55,4	19	100,0	0	0,0
<b>Transvers kolon</b>	48	85,7	2	10,5	0	0,0
<b>İnen kolon</b>	55	98,2	0	0,0	65	92,9
<b>Sigmoid</b>	25	44,6	0	0,0	44	62,9
<b>Rektum</b>	4	7,1	0	0,0	1	1,4

Kolonoskopi yapılan hastaların 49 (%6,6)'unda İBH tanısı mevcuttu. Bu hastaların 10'u yeni tanı ÜK, 8'i yeni tanı CH ve bir hasta ise yeni tanı indetermine kolitti, kalan 30 hasta ise izlem hastasıydı. İBH izlem hastalarının 24'ü ÜK, 6'sı ise CH tanısı mevcuttu. Bu hastaların demografik özellikleri Tablo 27'te özetlendi.

**Tablo 27:** İBH hastalarının demografik özellikleri.

	<b>ÜK</b>	<b>CH</b>	<b>İndetermine</b>
<b>Cinsiyet</b>			
<b>Erkek</b>	14	10	1
<b>Kadın</b>	20	4	
<b>Yaş</b>			
<b>16-20</b>	2	1	
<b>21-30</b>	5	4	
<b>31-40</b>	11	4	
<b>41-50</b>	6	2	
<b>51-60</b>	3	0	
<b>61-70</b>	5	2	
<b>71-80</b>	2	1	1

Aktif ÜK (N=27) tanısı konulan hastalarda en sık semptom rektal kanama (N=10), karın ağrısı (N=9) ve kronik ishal (N=7) iken, aktif CH (N=12) tanısı konulan hastalarda en sık semptom kronik ishal (N=5), rektal kanama (N=2) ve karın ağrısı (N=2) olarak saptandı.

ÜK izlem hastalarının 17'si aktif kolit, 7'si ise remisyonda olduğu görüldü. CH izlem hastalarının ise 4'ü aktif kolit, 2'si ise remisyonda hastalık olarak saptandı. Tüm İBH grubunda 27 hastada aktif ÜK, 12 hastada ise aktif CH olduğu görüldü. ÜK hastalarında tutulum en sık pankolit, CH tanılı olgularda ise en sık ileit ve ileokolonik şeklindeydi. Tüm İBH vakalarının klinik özellikleri Tablo 28'te, kolon tutulumları ise Tablo 29'te gösterildi.



**Tablo 28:** Tüm İBH vakalarının klinik özellikleri.

	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>
<b>Aktif ÜK</b>	27	55,1
<b>Aktif Crohn</b>	12	24,5
<b>Remisyonda ÜK</b>	7	14,3
<b>Remisyonda Crohn</b>	2	4,1
<b>İndetermine Kolit</b>	1	2

**Tablo 29:** İBH vakalarının kolon tutulumları

	<b>N</b>	<b>Yüzde</b>
<b>ÜK tutulum</b>		
<b>Pankolit</b>	10	29,4
<b>Ekstensif</b>	7	20,6
<b>Sol kolon tutulum</b>	7	20,6
<b>Proktit</b>	8	23,6
<b>Rektosigmoid tutulum</b>	1	2,9
<b>Normal</b>	1	2,9
<b>Crohn tutulum</b>		
<b>İleit</b>	6	42,9
<b>İleokolonik</b>	6	42,9
<b>Kolonik</b>	1	7,1
<b>Normal</b>	1	7,1

İBH vakalarında klinik özelliklere göre demografik veriler ve semptomlar Tablo 30’te gösterildi. ÜK hastalarının ve CH vakalarının klinik özellikleri ise Tablo 31 ve Tablo 32’te gösterildi.

**Tablo 30:** İBH vakalarında demografik veriler ve semptomlar.

	Yeni tanı ÜK		Yeni tanı CH		İzlem Aktif ÜK		İzlem Aktif CH		Remisyonda ÜK		Remisyonda CH	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Cinsiyet</b>												
Erkek	5	50,0	6	75,0	5	29,4	3	75,0	4	57,1	1	50,0
Kadın	5	50,0	2	25,0	12	70,6	1	25,0	3	42,9	1	50,0
<b>Yaş</b>												
16-20 yaş	0	0,0	0	0,0	2	11,8	1	25,0	0	0,0	0	0,0
21-30 yaş	3	30,0	2	25,0	0	0,0	1	25,0	2	28,6	1	50,0
31-40 yaş	3	30,0	3	37,5	5	29,4	1	25,0	3	42,9	0	0,0
41-50 yaş	2	20,0	1	12,5	4	23,5	0	0,0	0	0,0	1	50,0
51-60 yaş	0	0,0	0	0,0	2	11,8	0	0,0	1	14,3	0	0,0
61-70 yaş	2	20,0	1	12,5	2	11,8	1	25,0	1	14,3	0	0,0
71-80 yaş	0	0,0	1	12,5	2	11,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0
81-90 yaş	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>Semptom</b>												
Yok	2	20,0	1	12,5	7	41,2	3	75,0	6	85,7	2	100,0
Rektal kanama	1	10,0	2	12,5	2	11,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Kanlı dışkılama	3	30,0	0	0,0	4	23,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Karın ağrısı	2	20,0	2	25,0	7	41,2	0	0,0	1	14,3	0	0,0
Kronik ishal	4	40,0	4	50,0	3	17,6	1	25,0	1	14,3	0	0,0
Kilo kaybı	0	0,0	1	12,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Ateş	0	0,0	1	12,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

**Tablo 31:** ÜK hastalarında klinik özellikler.

	Pankolit		Ekstensif		Sol kolon		Proktit		Rektosigmoid		Normal	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Cinsiyet</b>												
<b>Erkek</b>	4	40,0	4	57,1	4	57,1	2	25,0	0	0,0	0	0,0
<b>Kadın</b>	6	60,0	3	42,9	3	42,9	6	75,0	1	100,0	1	100,0
<b>Yaş</b>												
<b>16-20 yaş</b>	2	20,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>21-30 yaş</b>	0	0,0	0	0,0	1	14,3	3	37,5	0	0,0	1	100,0
<b>31-40 yaş</b>	1	10,0	3	42,9	3	42,9	3	37,5	1	100,0	0	0,0
<b>41-50 yaş</b>	1	10,0	3	42,9	1	14,3	1	12,5	0	0,0	0	0,0
<b>51-60 yaş</b>	3	30,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>61-70 yaş</b>	1	10,0	1	14,3	2	28,6	1	12,5	0	0,0	0	0,0
<b>71-80 yaş</b>	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>81-90 yaş</b>	2	20,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>Semptom</b>												
<b>Yok</b>	6	60,0	1	14,3	4	57,1	3	37,5	0	0,0	1	100,0
<b>Rektal kanama</b>	1	10,0	0	0,0	0	0,0	2	25,0	0	0,0	0	0,0
<b>Karın ağrısı</b>	3	30,0	3	42,9	1	14,3	1	12,5	1	100,0	0	0,0
<b>Kanlı dışkılama</b>	1	10,0	3	42,9	2	28,6	1	12,5	0	0,0	0	0,0
<b>Kronik ishal</b>	1	10,0	3	42,9	1	14,3	2	25,0	1	100,0	0	0,0

**Tablo 32:** CH vakalarında klinik özellikler.

	İleit		İleokolonik		Kolonik		Normal	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Cinsiyet</b>								
Erkek	2	33,3	6	100,0	1	100,0	1	100,0
Kadın	4	66,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>Yaş</b>								
16-20 yaş	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0
21-30 yaş	2	33,3	2	33,3	0	0,0	0	0,0
31-40 yaş	1	16,7	3	50,0	0	0,0	0	0,0
41-50 yaş	1	16,7	0	0,0	1	100,0	0	0,0
51-60 yaş	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
61-70 yaş	1	16,7	1	16,7	0	0,0	0	0,0
71-80 yaş	1	16,7	0	0,0	0	0,0	0	0,0
81-90 yaş	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
<b>Semptom</b>								
Yok	3	50,0	1	16,7	1	100,0	1	100,0
Rektal kanama	1	16,7	1	16,7	0	0,0	0	0,0
Karın ağrısı	1	16,7	1	16,7	0	0,0	0	0,0
Kronik ishal	1	16,7	4	66,7	0	0,0	0	0,0
Kilo kaybı	0	0,0	1	16,7	0	0,0	0	0,0
Ateş	0	0,0	1	16,7	0	0,0	0	0,0

İndetermine kolit tanısı konulan tek hasta erkek ve 71-80 yaş grubu arasında olup kronik ishal yakınmasıyla başvurduğu saptandı.

Anemisi olan 86 hastanın 37'sinde (%43) polip, 4'ünde (%4,7) KRK ve 3'ünde (%3,5) İBH mevcuttu (Tablo 33).

**Tablo 33:** Anemisi olan hastaların özellikleri - 1

	<b>N=86</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Polip sayı</b>		
<b>Polip yok</b>	49	57,0
<b>Tek polip</b>	17	19,8
<b>Birden fazla polip</b>	20	23,3
<b>Polip boyut</b>		
<b>Dimunitif (<math>\leq 4</math> mm)</b>	28	32,6
<b>Small (5-10 mm)</b>	7	8,1
<b>Large (<math>&gt;10</math> mm)</b>	2	2,3
<b>Polip patoloji</b>		
<b>Tubuler</b>	18	20,9
<b>Tubulovilloz+villoz</b>	5	5,8
<b>Hiperplastik</b>	11	12,8
<b>İnflamatuar</b>	2	2,3
<b>Serrated</b>	1	1,2
<b>Displazi</b>		
<b>Düşük</b>	22	25,6
<b>Yüksek</b>	2	2,3
<b>KRK lokalizasyon</b>		
<b>Çekum</b>	2	2,3
<b>Çıkan kolon</b>	1	1,2
<b>Rektum</b>	1	1,2
<b>KRK histopatoloji</b>		
<b>Adenokarsinom</b>	4	4,6
<b>Divertikül lokalizasyon</b>		
<b>Tüm kolon</b>	8	9,3
<b>Sağ kolon</b>	3	3,5
<b>Sol kolon</b>	9	10,5

**Tablo 34:** Anemisi olan hastaların özellikleri - 2

	<b>N=86</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Hemoroid internal</b>		
<b>İnternal hemoroid yok</b>	23	26,7
<b>Grade 1 internal hemoroid</b>	47	54,7
<b>Grade 2 internal hemoroid</b>	15	17,4
<b>Grade 3 internal hemoroid</b>	1	1,2
<b>Hemoroid eksternal</b>		
<b>Yok</b>	77	89,5
<b>Var</b>	9	10,5
<b>Diğer tanı</b>		
<b>Yok</b>	81	94,2
<b>Telenjiektazi</b>	1	1,2
<b>Melanozis coli</b>	1	1,2
<b>Rektal erozyon</b>	1	1,2
<b>Soliter rektal ülser</b>	1	1,2
<b>Submukozal lipom</b>	1	1,2
<b>İBH</b>		
<b>Yok</b>	83	96,5
<b>Yeni tanı ÜK</b>	2	2,3
<b>Yeni tanı CH</b>	1	1,2
<b>Kolonoskopi sonucu</b>		
<b>Normal</b>	7	8,1
<b>Patolojik</b>	79	91,9

## 7. TARTIŞMA

Çalışmaya yaşları 16 ile 95 arasında değişen (59,11±15,71, ortanca:61), %59,2'si kadın ve %40,8'i erkek olmak üzere toplam 738 hasta dahil edildi. Kadınlarda kolonoskopi işlemi erkeklere göre daha fazla olduğu saptandı. Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde 50 yaş üstünde 547 (%74,1) hastanın olduğu görüldü. Çalışmamızda 40-70 yaş arası grupta 445 hasta bulunurken 20 yaş altında sekiz, 80 yaş üzerinde 55 hasta olduğu belirlendi. Çalışmamızla benzer olarak Jaukar ve ark.(83) 1398 hastayı kapsayan kolonoskopi değerlendirme çalışmasında hastaların çoğu 40-60 yaş grubu segmentinde bulunurken 80 yaş üstü ve 20 yaş altı gruplarda oldukça az sayıda hasta olduğu gözlenmiştir (sırasıyla %3,4 ve %5,8) .

Kolonoskopi endikasyonları açısından değerlendirildiğinde gastrointestinal ilişkili semptomlar ile başvuran hastalar ilk sıradayken bu hastalarda sırasıyla en sık rektal kanama ve dışkılama değişiklikleri görüldü. Bunu izlem ve KRK tarama hastaları takip etti. Suissa ve ark. (84) 2012 senesinde yayınlanan bir çalışmada çalışmamızla benzer olarak en sık kolonoskopi endikasyonlarını sırasıyla rektal kanama, barsak alışkanlıklarında değişiklikler, polip ve KRK takibi oluşturmaktadır

Hastalar aile öyküsü açısından değerlendirildiğinde kolonoskopi raporları göz önüne alınarak 25 hastada KRK aile öyküsü, bir hastada ise kolon polip öyküsü olduğu görüldü. Kolon polibi saptanan 274 vakada 14 hastada ailede KRK öyküsü, bir hastada ise ailede kolon polibi öyküsü olduğu görüldü.

Kolonoskopi yaptığımız 738 vakanın 95'inde malignite öyküsü mevcuttu. 49 (%6,6) vaka KRK tanılı izlem amaçlı kolonoskopi yapılan vaka grubundaydı.

Kolonoskopi yapılan 738 vakanın 146'sı hastalık izlem grubundaydı. 62 hastada (%8,4) polip, 49 hastada (%6,6) KRK, 30 hastada (%4,1) İBH izlem, 5 hastada (%0,7) gastrointestinal sistem operasyonu öyküsü, birer hastada iskemik kolit, eozinofilik kolit, ilaç koliti ve anal kanser öyküsü mevcuttu. Benzer şekilde yine Suissa ve ark. yaptığı çalışmada polip izlem hastası %13,5, KRK izlem %6,3 ve İBH izlem hastasının da %3,1 olarak bildirmiştir (84) Kolonoskopi yapılan 49 KRK takipli hastanın üçünde nüks gözlenirken 16 yeni KRK olgusu saptandı. KRK tarama ortalama riskli grupta iki KRK olgusu saptanırken, KRK izlem grubunda ise bir KRK olgusu saptandı.

Hastaların %55,4'ünde (N:409) semptom yoktu. Semptom olarak en sık rektal kanama (%14,2), ikinci sıklıkta karın ağrısı (%11,9) ve üçüncü sıklıkta kabızlık (%8,5) saptandı. Onyekwere ve ark.(85) 2013 senesinde yayınlanan çalışmasında bizim çalışmamızla uyumlu olarak en sık saptanan semptomlar sırasıyla rektal kanama (%23,2), karın ağrısı (%9,1) ve kabızlık (%4) olarak saptanmıştır.

Hastaların 86 (%11,7)'sında demir eksikliği anemisi saptandı. Anemisi olan hastaların yaş ortalaması 65,20±16,36 (18-91) idi. Anemisi olan hastaların %64'ü kadın, %36'sı ise erkekti. Anemisi olanların 75'inde bulgu yoktu, beş hastada karın ağrısı, üç hastada kabızlık, iki hastada rektal kanama, saptandı.

Hastalara kolonoskopi öncesi sedasyon amacıyla üçü dışında klinik özelliklerine göre doz ayarlaması yapılarak Midazolan ve Pethidin parenteral uygulandı. Üç hastada ise Anesteziyoloji Anabilim Dalı uzmanları desteğiyle derin sedasyon sağlandı. Yedi yüz on üç hastada (%96,6) optimal kolon temizliği sağlanmıştı. Yedi yüz beş hastada (%95,5) işlem çekuma kadar ulaşılarak başarıyla sonuçlandı. Azzopardi ve ark.(86) 2012'de yayınlanan çalışmasında yılda en fazla 1000 kolonoskopi yapan merkezde çekum intübasyon oranı %94 olarak saptanırken Beaulieu ve ark. (87) çalışma sonuçlarına göre çekal intübasyon oranı %91,5-%97,3 arasında değişmektedir.

Çalışmaya alınan 738 hastanın 681 (%92,3)'inde alt GIS hastalığı saptanırken 57 (%7,7)'sinde ise kolonoskopi tamamen normaldi. Kolonoskopi sonucunda 275 hastada (%37,3) polip, 19 hastada (%2,6) KRK, 49 hastada (%6,6) İBH, 145 hastada (%19,6) divertikül, 567 hastada internal hemoroidal hastalık, 77 hastada (%10,4) eksternal hemoroidal hastalık, 24 hastada (%3,3) anal fissür, 26 hastada (%3,5) spastik kolon, 18 hastada (%2,4) non-spesifik kolit ve beş hastada (%0,7) ilaç koliti saptanırken diğer tanımlar bulgular başlığında gösterildi.

Çalışmamızda 273 (%37) hastada polip saptandı. Literatürde polip saptanma oranları ile ilgili farklı bilgiler mevcuttur. Katicic ve ark. (88) 2012 senesinde yayınlanan çalışmasında polip saptanma oranı %39 bildirilirken aynı oran Joukar ve ark. çalışmasında %14,8 olarak bildirilmiştir. Polipi olan hastaların yaş ortalaması 63,92±12,87 (ortanca: 65, 18-87) idi. Hastaların 124 (%45,3)'ünde tek polip saptanırken 150 (%54,7)'sinde birden fazla polip saptandı. Tek polibi olan hastalarla birden çok polibi bulunan hastalar arasında yaş ve cinsiyet bakımından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Tarama grubunda semptomatik gruba göre polip sayısı birden fazla olanların oranı



istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p:0,036). Tek polip saptanan hastalarda histolojik değerlendirmede en sık tubuler adenom saptanırken, en nadir inflamatuvar polip saptandı. Hastaların 193 (%70,7)'ünde dimünitif, 40 (%14,7)'ında small, 40 (%14,7)'inde large polip bulunurken 109 (%39,9)'unda tubuler, 98 (%35,9)'inde hiperplastik, 39 (%14,3)'unda tubulovillöz ve villöz, 13 (%4,8)'ünde inflamatuvar ve 14 (%5,1)'ünde serrated polip histolojisi saptandı. Hassan ve ark. 2010 senesinde yayınlanan yazısında dimünitif polip ortalama prevalansı %27, small poliplerin %9 ve large poliplerin %6 olduğu bildirilmiştir (89). Erdem ve ark. (90) 2005 senesinde yayınlanan çalışmasında large polibi olan hastaların, small ve dimünitif polibi olan hastalara göre advanced proksimal neoplazi geliştirme riskinin anlamlı şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir. Patolojisi adenomatöz saptanan 162 hastanın 154 (%95,1)'ünde displazi ve intramukozal karsinom rapor edildi. Bu hastaların 126 (%77,8)'sında düşük dereceli displazi, 20 (%12,3)'sinde yüksek dereceli displazi, 8 (%4,9)'inde intramukozal karsinom saptanırken 8 (%4,9)'unda ise displazi ya da intramukozal karsinom gözlenmedi. Advanced polibi olanlarda non-advanced polibi olanlara göre erkek cinsiyet istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p:0,047). Yaş ortalaması non-advanced polibi olanlarda 63,02±12,87 ve advanced polibi olanlarda 66,98±12,66 olup advanced polibi olanlarda non-neoplastik polibi olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p:0,029). Advanced polip saptanan 4 hastada KKK aile öyküsü mevcutken, 25 (%37,9) hasta tarama grubunda olduğu saptandı. Yine advanced polip saptanan 41 (%62,1) hastada herhangi bir semptom olmadığı gözlendi. Advanced poliplerin %25'i dimünitif, %13,6'sı small ve %60,6'sının large polip olduğu saptandı. Hassan ve ark. (89) benzer çalışmasında advanced poliplerin %4,6'sının dimünitif, small poliplerin %7,9 ve large poliplerin ise %87,5 saptandığını bildirmişlerdir. Poliplerin histolojik özellikleri değerlendirildiğinde %8'inde intramukozal karsinom, %20'sinde yüksek dereceli displazi gözlenirken %39'unda tubulovillöz ve villöz bileşen olduğu görüldü. Çalışmamızda polip saptanan hastaların %24,1'inde advanced polip olduğu görüldü. Bizim çalışmamızla uyumlu olarak Byeon ve ark.(91) çalışmasında polip saptanan vakalarda advanced polip %15,2 oranında, non-advanced polip ise %84,3 oranında saptanmıştır. Non-neoplastik polibi olanlar ile neoplastik polibi olanlar arasında cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p:0,053). Yaş ortalaması non-neoplastik polibi olanlarda 60,79±13,42 ve neoplastik polibi olanlarda 66,16±12,10 olup neoplastik polibi olanlarda non-neoplastik

polipi olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p:0,001). Neoplastik polipler ve non neoplastik polipler arasında KRK aile öyküsü açısından herhangi bir fark saptanmazken (sırasıyla 7 ve 7 hasta) neoplastik polip saptanan hastaların %63,6'sında herhangi bir semptom olmadığı görüldü.

Çalışmamızda KRK 19 (%2,6) hastada saptandı. Benzer şekilde KRK saptanma oranları ile ilgili de literatürde farklı bilgiler mevcuttur. Byeon ve ark.(91) KRK oranını %3 -5,9 arasında Joukar ve ark. (83) %5,2 olarak bildirmiştir. Çalışmamızdaki KRK hastalarının 3'ü KRK izlemi sırasında nüks olan vakaydı. On altı hastada ise yeni KRK tanısı konuldu. KRK olan 19 hastada lokalizasyon dağılımı %15,8'inde çekum, %15,8'inde çıkan kolon, %15,8'inde inen kolon, %15,8'inde sigmoid ve %36,8'inde rektum şeklindeydi ve tümü adenokarsinomdu Toplam 49 KRK tanılı hastaya kolonoskopi yapıldı. Çalışmada 39 hastaya tarama amaçlı, 10 hastaya semptomatik olmaları nedeniyle toplam 49 hastaya kolonoskopi yapıldı. Sağ kolon kanserleri kadınlarda ve erkeklerde eşit oranda görülmekte iken sol KRK erkeklerde %46,2 kadınlarda ise %53,8 olarak saptandı. Byeon ve ark. yaptıkları çalışmada sağ ve sol kolon kanserlerinin erkeklerde daha sık saptandı gösterilmiştir (91). Sağ kolon kanserleri değerlendirildiğinde yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmazken, sol KRK hastalarında en sık 61-70 yaş grubunda olduğu gözlemlendi.

Kolonoskopi yapılan 738 vakanın 145 (%19,6)'inde divertikül saptandı. Divertikül saptanan hastaların en sık 61-70 yaş grubunda saptandı. Divertikülü olan hastaların %42,1'i asemptomatikti ve %13,8'inde anemi vardı. Aynı zamanda sol kolonda divertiküllerin daha fazla olduğu gözlemlendi. Comparato ve ark. (92) 2007 senesinde yayınladıkları yeniden gözden geçirme çalışmasında özellikle yaşlı hastalarda divertiküler hastalığın %80-85 arasında asemptomatik olduğu bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada bizim çalışmamızla benzer olarak Avrupa Birliği ülkelerinde ve ABD'de hastaların daha çok sol kolon tutulumlu olduğu, %90'nında sigmoid kolonun tutulduğu ve sadece %15'inin sağ kolon tutulumlu olduğu bildirilmiştir.

Kolonoskopi yapılan hastaların 49 (%6,6)'unda İBH tanısı mevcuttu. Bu hastaların 10'u yeni tanılı ÜK, 8'i yeni tanılı CH ve bir hasta ise yeni tanılı indetermine kolitti, kalan 30 hasta ise izlem hastasıydı. İzlem hastalarının 24'ü ÜK, 6'sı ise CH tanısı mevcuttu. Aktif ÜK tanısı konulan hastalarda en sık semptom rektal kanama, karın ağrısı ve kronik ishal iken, aktif CH tanısı konulan hastalarda en sık semptom kronik ishal, rektal kanama

ve karın ağrısı olarak saptandı. Tüm İBH grubunda 27 hastada aktif ÜK, 12 hastada ise aktif CH olduğu görüldü. ÜK hastalarında tutulum en sık pankolit, CH tanılı olgularda ise en sık ileit ve ileokolonik şeklindeydi. Vivala ve ark. (93) 2012 yılında yeniden gözden geçirme çalışmasında bizim çalışmamızla uyumlu olarak ÜK hastalarında en sık yakınma kanlı dışkılama iken, CH ise karın ağrısı olduğu bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada ÜK hastalarında pankolit %20 oranında görülürken, rektosigmoid ve proktit %39 olduğu saptanmıştır.

## 8. SONUÇ

Bu çalışmada tek merkezde üç yıllık kolonoskopi raporlarını retrospektif olarak inceledik. Kolonoskopi yapılan semptomatik hastalarda en sık rektal kanama, ikinci sıklıkla karın ağrısı ve üçüncü sıklıkla kabızlık yakınmaları belirlendi. KRK taraması yapılan asemptomatik 50 yaş üstü asemptomatik grubun yaklaşık üçte birinde kolon polipi ve %1,3'ünde KRK tanımlandı. Kendisinde KRK veya kolon polipi olan hastaların izlenmesinde hastaların yarısında kolon polipi ve yaklaşık %1,5'unda KRK saptandı.

Nedeni bilinmeyen demir eksikliği anemisi nedeniyle kolonoskopi yapılan hastaların büyük kısmı asemptomatikti ve hastaların yarıya yakınında kolonda polip ve KRK öyküsü görüldü. Yine aile öyküsü olan hastaların yarıdan fazlasında kolon polipi olduğu saptandı.

Her üç vakanın birinde kolon polipi saptandı, boyut olarak en sık dimünitif, histolojik olarak en sık tubuler ve ikinci sıklıkta hiperplastik polip olduğu görüldü. Tüm poliplerin dörtte birinin advanced kriterlerine sahip olması ve bu poliplerinde dörtte birinin dimünitif polip boyutunda saptanması dikkat çekiciydi.

Kolonoskopi sonucunda KRK tanısı alan hastalar sol kolonda daha sık saptandı. Sol kolonda saptanan KRK'lerin büyük çoğunluğu semptomatikti. Sağ kolonda KRK saptanan hastaların yarısında demir eksikliği anemisi mevcuttu.

Beş vakanın birinde saptanan divetikül en sıklıkla sol kolonda görüldü ve yaş ile görülme sıklığında artış saptandı. Divertikül saptanan hastaların çoğunun asemptomatik olduğu, en sık semptomların sırasıyla rektal kanama, karın ağrısı ve dışkılama alışkanlığı değişikliği olduğu görüldü.

Aktif ÜK hastalarının en sık rektal kanama ile başvurduğu, en sık tüm kolonu tuttuğu görülürken, aktif CH vakalarının en sık kronik ishal ile başvurduğu, en sık ileum ve ileokolonik tutulum olduğu gözlemlendi.

Bu tez çalışması kolonoskopinin tarama, tanı ve tedavi yönünden önemini bir kez daha açıkça kanıtlamıştır.

## 9. TEŞEKKÜR

Başta T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi kurucusu saygıdeğer merhum Prof. Dr. Cem'i Demiroğlu'na, mütevelli heyeti başkanı sayın Prof. Dr. Cemşid Demiroğlu'na, T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi rektörü sayın Prof. Dr. Çavlan Çiftçi'ye, T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi dekanı sayın Prof. Dr. Emine Sönmez'e, İç Hastalıkları Anabilim Dalı başkanı sayın hocam Prof. Dr. Aslı Çurgunlu'ya,

Bu tezin gerçekleşmesinde ve uzmanlık eğitimimde bilgisinden ve mesleki tecrübesinden yararlanma fırsatı bulduğum değerli hocam Prof.Dr. Levent Erdem'e,

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve birikimlerini benimle paylaşan değerli hocalarım Prof. Dr. Reyhan Diz Küçükkaya'ya, Prof. Dr. Mutlu Arat'a, Prof. Dr. Gökhan Demir'e, Prof. Dr. Şule Kurhan Yavuz'a, Prof. Dr. H. Betül Uğur Altun'a, Prof. Dr. Süheyla Güven Apaydın'a, Doç. Dr. E. Tülay Özçelik'e, Doç. Dr. Murat Akyıldız'a, Doç. Dr. Pınar Seymen'e, Doç. Dr. Sezer Sağlam'a, Yard. Doç. Dr. S. Kerem Okutur'a ve Yard. Doç. Dr. Yonca Çağatay'a,

Rotasyon için eğitimime katkısı olan diğer Anabilim Dalları öğretim üyeleri sayın Prof. Dr. Yüksel Altuntaş'a, Prof. Dr. Ferah Ece'ye, Prof. Dr. Cem Balcı'ya, Doç. Dr. Nurcan Arat'a, Yard. Doç. Dr. Zehra Çağla Karakoç'a ve Yard. Doç. Dr. Sanem Dereli Bulut'a,

Uzmanlık eğitimimde bilgisini benimle paylaşan, dostluk bağı ile bağlı olduğum Uzm. Dr. Esat Namal'a, Uzm. Dr. Kübra Aydın'a, Uzm. Dr. Mustafa Bozkurt'a, Uzm. Dr. Akın Öztürk'e, Uzm. Dr. Kezban Pilancı'ya, Uzm. Dr. Fehmi Hindilerden'e, Uzm. Dr. Serkan Güvenç'e, Uzm. Dr. Fatih Gökhan Akbay'a ve Uzm. Dr. Nergis Ekmen'e,

İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda geçirdiğim süre boyunca birlikte çalıştığım Uzm. Dr. Mehmet Yavuz Gürler'e, Uzm. Dr. Necla Demir'e, Uzm. Dr. Can Turan'a, Dr. Bedi Yoğurtçuoğlu'na, Dr. Neslihan Demirçiler Uslu'ya, Dr. Mehtap Üçer'e, Dr. Aydan Arslan'a ve Dr. Gizem Timoçin'e,

Avrupa Florence Nightingale Hastanesi Araştırma ve Uygulama Merkezi'nde birlikte çalıştığım tüm meslektaşlarıma, hemşirelere ve sağlık personeline,

Eş kıdem olarak çalıştığım, desteğini ve dostluğunu asla unutamayacağım, değerli meslektaşım, sevgili dostum Uzm. Dr. N. Barış Hasbal'a,

Tüm hayatım ve eğitimim boyunca bana destek olan aileme ve dostlarıma, hayatımıza anlam getiren sevgili yeğenlerim Deniz, Derin ve Melek'e yanımda oldukları için teşekkürlerimi sunarım.

Bu tez ve yaşadığım her an Deniz'e adanmıştır.

Sonsuz sevgi, saygı ve şükranlarımla...

Dr. Burcu Kurt, 2013

## 10. KAYNAKLAR

- 1- Jean Marc Canard MD; Jean-Christophe Letard MD; Laurent Palazzo MD; Ian Penman BSc MD FRCP Edin; Anne Marie Lennon MD MRCPI PhD. Gastrointestinal Endoscopy in Practice: Expert Consult: Online and Print. Churchill Livingstone Elsevier Publishing, 2011, S: 101-2.
- 2- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson and Loscalzo. Türkçe Harrison's Principles of Internal Medicine. Çeviri Editörü: Prof. Dr. Kadir Biberoglu. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2013, Kısım 6, Bölüm 87.
- 3- Colucci PM, Yale SH, Rall CJ. Colorectal polyps. Clin Med Res. 2003 Jul;1(3):261-2.
- 4- Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, Goldblum JR, Guillem JG, Kahi CJ, Kalady MF, O'Brien MJ, Odze RD, Ogino S, Parry S, Snover DC, Torlakovic EE, Wise PE, Young J, Church J. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. Am J Gastroenterol. 2012 Sep;107(9):1315-29
- 5- Higuchi T, Sugihara K, Jass JR. Demographic and pathological characteristics of serrated polyps of colorectum. Demographic and pathological characteristics of serrated polyps of colorectum.
- 6- Weston AP, Campbell DR. Diminutive colonic polyps: histopathology, spatial distribution, concomitant significant lesions, and treatment complications. Am J Gastroenterol. 1995 Jan;90(1):24-8
- 7- Dave S, Hui S, Kroenke K, Imperiale TF. Is the distal hyperplastic polyp a marker for proximal neoplasia? J Gen Intern Med. 2003 Feb;18(2):128-37.
- 8- Snover DC, Jass JR, Fenoglio-Preiser C, Batts KP. Serrated polyps of the large intestine: a morphologic and molecular review of an evolving concept. Am J Clin Pathol. 2005 Sep;124(3):380-91.
- 9- Heitman SJ, Ronksley PE, Hilsden RJ, Manns BJ, Rostom A, Hemmelgarn BR. Prevalence of adenomas and colorectal cancer in average risk individuals: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009 Dec;7(12):1272-8.

- 10-Ben Q, An W, Jiang Y, Zhan X, Du Y, Cai QC, Gao J, Li Z. Body mass index increases risk for colorectal adenomas based on meta-analysis. *Gastroenterology*. 2012 Apr;142(4):762-72.
- 11-Rex DK, Bond JH, Winawer S, Levin TR, Burt RW, Johnson DA, Kirk LM, Litlin S, Lieberman DA, Waye JD, Church J, Marshall JB, Riddell RH; U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol*. 2002 Jun;97(6):1296-308.
- 12-Levine JS, Ahnen DJ. Clinical practice. Adenomatous polyps of the colon. *N Engl J Med*. 2006 Dec 14;355(24):2551-7.
- 13-Winawer SJ, Zauber AG, O'Brien MJ, Ho MN, Gottlieb L, Sternberg SS, Waye JD, Bond J, Schapiro M, Stewart ET, et al. Randomized comparison of surveillance intervals after colonoscopic removal of newly diagnosed adenomatous polyps. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med*. 1993 Apr 1;328(13):901-6.
- 14-Butterly LF, Chase MP, Pohl H, Fiarman GS. Prevalence of clinically important histology in small adenomas. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006 Mar;4(3):343-8.
- 15-Martínez ME, Baron JA, Lieberman DA, Schatzkin A, Lanza E, Winawer SJ, Zauber AG, Jiang R, Ahnen DJ, Bond JH, Church TR, Robertson DJ, Smith-Warner SA, Jacobs ET, Alberts DS, Greenberg ER. A pooled analysis of advanced colorectal neoplasia diagnoses after colonoscopic polypectomy. *Gastroenterology*. 2009 Mar;136(3):832-41.
- 16-Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, O'Brien MJ, Gottlieb LS, Sternberg SS, Waye JD, Schapiro M, Bond JH, Panish JF, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med*. 1993 Dec 30;329(27):1977-81.
- 17-Peluso F, Goldner F. Follow-up of hot biopsy forceps treatment of diminutive colonic polyps. *Gastrointest Endosc*. 1991 Nov-Dec;37(6):604-6.
- 18-Alden H. Harken, Ernest E. Moore. *Abernathy's Surgical Secrets*. 6. Edition. Mosby Elsevier, 2009,USA. Chapter 52, Sayfa: 260.
- 19-Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. T. C. Sağlık Bakanlığı Sağlık İstatistikleri Yıllığı. Ankara, 2012.
- 20-Saidi HS, Karuri D, Nyaim EO. Correlation of clinical data, anatomical site and disease stage in colorectal cancer. *East Afr Med J*. 2008 Jun;85(6):259-62.



- 21-Schmoll HJ, Van Cutsem E, Stein A, Valentini V, et al. ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. a personalized approach to clinical decision making. *Ann Oncol*. 2012 Oct;23(10):2479-516.
- 22-Duffy MJ, van Dalen A, Haglund C, Hansson L, Klapdor R, Lamerz R, Nilsson O, Sturgeon C, Topolcan O. Clinical utility of biochemical markers in colorectal cancer: European Group on Tumour Markers (EGTM) guidelines. *Eur J Cancer*. 2003 Apr;39(6):718-27.
- 23-Minsky BD. Clinicopathologic impact of colloid in colorectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 1990 Aug;33(8):714-9.
- 24-Psathakis D, Schiedeck TH, Krug F, Oevermann E, Kujath P, Bruch HP. Ordinary colorectal adenocarcinoma vs. primary colorectal signet-ring cell carcinoma: study matched for age, gender, grade, and stage. *Dis Colon Rectum*. 1999 Dec;42(12):1618-25.
- 25-Petrelli NJ, Valle AA, Weber TK, Rodriguez-Bigas M. Adenosquamous carcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum*. 1996 Nov;39(11):1265-8.
- 26-Compton CC, Fielding LP, Burgart LJ, Conley B, Cooper HS, Hamilton SR, Hammond ME, Henson DE, Hutter RV, Nagle RB, Nielsen ML, Sargent DJ, Taylor CR, Welton M, Willett C. Prognostic factors in colorectal cancer. College of American Pathologists Consensus Statement 1999. *Arch Pathol Lab Med*. 2000 Jul;124(7):979-94.
- 27-Lieberman DA, Rex DK, Winawer SJ, Giardiello FM, Johnson DA, Levin TR; United States Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Gastroenterology. 2012 Sep;143(3):844-57.
- 28-Lakoff J, Paszat LF, Saskin R, Rabeneck L. Risk of developing proximal versus distal colorectal cancer after a negative colonoscopy: a population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008 Oct;6(10):1117-21.
- 29-Sandler RS, Halabi S, Baron JA, Budinger S, Paskett E, Keresztes R, Petrelli N, Pipas JM, Karp DD, Loprinzi CL, Steinbach G, Schilsky R. A randomized trial of aspirin to prevent colorectal adenomas in patients with previous colorectal cancer. *N Engl J Med*. 2003 Mar 6;348(10):883-90.
- 30-Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, Guillén-Rodríguez JM, Marshall JR, van Leeuwen JB, Reid ME, Ritenbaugh C, Vargas PA, Bhattacharyya AB, Earnest DL,

- Sampliner RE. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. *N Engl J Med.* 2000 Apr 20;342(16):1156-62.
- 31-Cairns SR, Scholefield JH, Steele RJ, Dunlop MG, Thomas HJ, Evans GD, Eaden JA, Rutter MD, Atkin WP, Saunders BP, Lucassen A, Jenkins P, Fairclough PD, Woodhouse CR; British Society of Gastroenterology; Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland. Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups (update from 2002). *Gut.* 2010 May;59(5):666-89.
- 32-Rex DK, Kahi CJ, Levin B, Smith RA, Bond JH, Brooks D, Burt RW, Byers T, Fletcher RH, Hyman N, Johnson D, Kirk L, Lieberman DA, Levin TR, O'Brien MJ, Simmang C, Thorson AG, Winawer SJ. Guidelines for colonoscopy surveillance after cancer resection: a consensus update by the American Cancer Society and US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *CA Cancer J Clin.* 2006 May-Jun;56(3):160-7.
- 33-Robertson DJ, Lieberman DA, Winawer SJ et al. Interval cancer after total colonoscopy: result of a pooled analysis of eight studies. *Gastroenterology* 2008; 134: A-111-A-112.
- 34-Robertson DJ, Greenberg ER, Beach M, et al. Colorectal cancer in patients under close colonoscopic surveillance. *Gastroenterology* 2005; 129: 34-41.
- 35-Farrar WD, Sawhney MS, Nelson DB, Lederle FA, Bond JH. Colorectal cancers found after a complete colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006 Oct;4(10):1259-64.
- 36-Baxter NN, Goldwasser MA, Paszat LF, Saskin R, Urbach DR, Rabeneck L. Association of colonoscopy and death from colorectal cancer. *Ann Intern Med.* 2009 Jan 6;150(1):1-8.
- 37-Leggett B, Whitehall V. Role of the serrated pathway in colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterology* 2010;138: 2088-100.
- 38-Brenner H, Chang-Claude J, Siler Cm, et al. Protection from colorectal cancer after colonoscopy. *Ann Intern Med* 2011;154: 22-30.

- 39-Rockey Dc, Paulson E, Niedzwiecki D, et al. Anaysis of air contrast barium enema, computed tomographic colonography and colonoscopy: prospective comparison. *Lancet* 2005; 365: 305-11.
- 40-Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, Caprilli R, Colombel JF, Gasche C, Geboes K, Jewell DP, Karban A, Loftus Jr EV, Peña AS, Riddell RH, Sachar DB, Schreiber S, Steinhart AH, Targan SR, Vermeire S, Warren BF. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: Report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol.* 2005 Sep;19 Suppl A:5-36.
- 41-Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut.* 2006 Jun;55(6):749-53.
- 42-Langholz E, Munkholm P, Nielsen OH, Kreiner S, Binder V. Incidence and prevalence of ulcerative colitis in Copenhagen county from 1962 to 1987. *Scand J Gastroenterol.* 1991 Dec;26(12):1247-56.
- 43-Greenstein AJ, Sachar DB, Gibas A, Schrag D, Heimann T, Janowitz HD, Aufses AH Jr. Outcome of toxic dilatation in ulcerative and Crohn's colitis. *J Clin Gastroenterol.* 1985 Apr;7(2):137-43.
- 44-Danovitch SH. Fulminant colitis and toxic megacolon. *Gastroenterol Clin North Am.* 1989 Mar;18(1):73-82.
- 45-Monsén U, Sorstad J, Hellers G, Johansson C. Extracolonic diagnoses in ulcerative colitis: an epidemiological study. *Am J Gastroenterol.* 1990 Jun;85(6):711-6.
- 46-Prantera C, Davoli M, Lorenzetti R, Pallone F, Marcheggiano A, Iannoni C, Mariotti S. Clinical and laboratory indicators of extent of ulcerative colitis. Serum C-reactive protein helps the most. *J Clin Gastroenterol.* 1988 Feb;10(1):41-5.
- 47-Samuel S, Bruining DH, Loftus EV Jr, Thia KT, Schroeder KW, Tremaine WJ, Faubion WA, Kane SV, Pardi DS, de Groen PC, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Sandborn WJ. Validation of the ulcerative colitis colonoscopic index of severity and its correlation with disease activity measures. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013 Jan;11(1):49-54.

- 48-Jenkins D, Balsitis M, Gallivan S, Dixon MF, Gilmour HM, Shepherd NA, Theodossi A, Williams GT. Guidelines for the initial biopsy diagnosis of suspected chronic idiopathic inflammatory bowel disease. The British Society of Gastroenterology Initiative. *J Clin Pathol*. 1997 Feb;50(2):93-105.
- 49-Cohen RD, Woseth DM, Thisted RA, Hanauer SB. A meta-analysis and overview of the literature on treatment options for left-sided ulcerative colitis and ulcerative proctitis. *Am J Gastroenterol*. 2000 May;95(5):1263-76.
- 50-Mowat C, Cole A, Windsor A, Ahmad T, Arnott I, Driscoll R, Mitton S, Orchard T, Rutter M, Younge L, Lees C, Ho GT, Satsangi J, Bloom S; IBD Section of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2011 May;60(5):571-607.
- 51-Carter MJ, Lobo AJ, Travis SP; IBD Section, British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2004 Sep;53 Suppl 5:V1-16.
- 52-Burgmann T, Clara I, Graff L, Walker J, Lix L, Rawsthorne P, McPhail C, Rogala L, Miller N, Bernstein CN. The Manitoba Inflammatory Bowel Disease Cohort Study: prolonged symptoms before diagnosis--how much is irritable bowel syndrome? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006 May;4(5):614-20.
- 53-Mekhjian HS, Switz DM, Melnyk CS, Rankin GB, Brooks RK. Clinical features and natural history of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1979 Oct;77(4 Pt 2):898-906.
- 54-Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Sandborn WJ. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 2002 Apr;122(4):875-80.
- 55-Siddiki HA, Fidler JL, Fletcher JG, Burton SS, Huprich JE, Hough DM, Johnson CD, Bruining DH, Loftus EV Jr, Sandborn WJ, Pardi DS, Mandrekar JN. Prospective comparison of state-of-the-art MR enterography and CT enterography in small-bowel Crohn's disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jul;193(1):113-21.
- 56-Punwani S, Rodriguez-Justo M, Bainbridge A, Greenhalgh R, De Vita E, Bloom S, Cohen R, Windsor A, Obichere A, Hansmann A, Novelli M, Halligan S, Taylor SA. Mural inflammation in Crohn disease: location-matched histologic validation of MR imaging features. *Radiology*. 2009 Sep;252(3):712-20.

- 57-Peeters M, Joossens S, Vermeire S, Vlietinck R, Bossuyt X, Rutgeerts P. Diagnostic value of anti-Saccharomyces cerevisiae and antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2001 Mar;96(3):730-4.
- 58-Granito A, Zauli D, Muratori P, Muratori L, Grassi A, Bortolotti R, Petrolini N, Veronesi L, Gionchetti P, Bianchi FB, Volta U. Anti-Saccharomyces cerevisiae and perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in coeliac disease before and after gluten-free diet. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Apr 1;21(7):881-7.
- 59-Makharia GK, Sachdev V, Gupta R, Lal S, Pandey RM. Anti-Saccharomyces cerevisiae antibody does not differentiate between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *Dig Dis Sci*. 2007 Jan;52(1):33-9.
- 60-Mow WS, Vasiliauskas EA, Lin YC, Fleshner PR, Papadakis KA, Taylor KD, Landers CJ, Abreu-Martin MT, Rotter JI, Yang H, Targan SR. Association of antibody responses to microbial antigens and complications of small bowel Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2004 Feb;126(2):414-24.
- 61-Solberg IC, Vatn MH, Høie O, Stray N, Sauar J, Jahnsen J, Moum B, Lygren I; IBSEN Study Group. Clinical course in Crohn's disease: results of a Norwegian population-based ten-year follow-up study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007 Dec;5(12):1430-8.
- 62-Cosnes J, Bourrier A, Nion-Larmurier I, Sokol H, Beaugerie L, Seksik P. Factors affecting outcomes in Crohn's disease over 15 years. *Gut*. 2012 Aug;61(8):1140-5.
- 63-Travis SP, Stange EF, Lémann M, Oresland T, Chowers Y, Forbes A, D'Haens G, Kitis G, Cortot A, Prantera C, Marteau P, Colombel JF, Gionchetti P, Bouhnik Y, Turet E, Kroesen J, Starlinger M, Mortensen NJ; European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *Gut*. 2006 Mar;55 Suppl 1:i16-35.
- 64-Peery AF, Barrett PR, Park D, Rogers AJ, Galanko JA, Martin CF, Sandler RS. A high-fiber diet does not protect against asymptomatic diverticulosis. *Gastroenterology*. 2012 Feb;142(2):266-72.
- 65-Stefánsson T, Ekbom A, Sparén P, Pålman L. Increased risk of left sided colon cancer in patients with diverticular disease. *Gut*. 1993 Apr;34(4):499-502.

- 66-Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. *Br Med J*. 1969 Dec 13;4(5684):639-42.
- 67-Rampton DS. Diverticular colitis: diagnosis and management. *Colorectal Dis*. 2001 May;3(3):149-53.
- 68-Jacobs DO. Clinical practice. Diverticulitis. *N Engl J Med*. 2007 Nov 15;357(20):2057-66.
- 69-Snyder MJ. Imaging of colonic diverticular disease. *Clin Colon Rectal Surg*. 2004 Aug;17(3):155-62.
- 70-Salzman H, Lillie D. Diverticular disease: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2005 Oct 1;72(7):1229-34.
- 71-Mäkelä JT, Kiviniemi HO, Laitinen ST. Spectrum of disease and outcome among patients with acute diverticulitis. *Dig Surg*. 2010 Aug;27(3):190-6.
- 72-Dig Surg. 2010 Aug;27(3):190-6. Diverticular bleeding. *Am Fam Physician*. 2009 Nov 1;80(9):977-83.
- 73-Oh C, Divino CM, Steinhagen RM. Anal fissure. 20-year experience. *Dis Colon Rectum*. 1995 Apr;38(4):378-82.
- 74-Rizzo JA, Naig AL, Johnson EK. Anorectal abscess and fistula-in-ano: evidence-based management. *Surg Clin North Am*. 2010 Feb;90(1):45-68.
- 75-Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006 Apr;130(5):1480-91.
- 76-Spanier JA, Howden CW, Jones MP. A systematic review of alternative therapies in the irritable bowel syndrome. *Arch Intern Med*. 2003 Feb 10;163(3):265-74.
- 77-Meyer CT, Troncale FJ, Galloway S, Sheahan DG. Arteriovenous malformations of the bowel: an analysis of 22 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1981 Jan;60(1):36-48.
- 78-Bauditz J, Lochs H. Angiogenesis and vascular malformations: antiangiogenic drugs for treatment of gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2007 Dec 7;13(45):5979-84.
- 79-Lohsiriwat V. Hemorrhoids: from basic pathophysiology to clinical management. *World J Gastroenterol*. 2012 May 7;18(17):2009-17.

- 80-Tortora A, Purchiaroni F, Scarpellini E, Ojetti V, Gabrielli M, Vitale G, Giovanni G, Gasbarrini A. Colitides. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012 Nov;16(13):1795-805.
- 81-Landreneau SW, Di Palma JA. Update on preparation for colonoscopy. *Curr Gastroenterol Rep*. 2010 Oct;12(5):366-73.
- 82-ASGE Standards of Practice Committee, Fisher DA, Maple JT, Ben-Menachem T, Cash BD, Decker GA, Early DS, Evans JA, Fanelli RD, Fukami N, Hwang JH, Jain R, Jue TL, Khan KM, Malpas PM, Sharaf RN, Shergill AK, Dominitz JA. Complications of colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2011 Oct;74(4):745-52.
- 83-Joukar F, Majd SK, Fani A, Nazari N, Mansour-Ghanaei F. Colonoscopy outcome in North of Iran (Guilan): 2006-2009. *Int J Clin Exp Med*. 2012;5(4):321-5.
- 84-Suissa A, Bentur OS, Lachter J, Yassin K, Chermesh I, Gralnek I, Karban A, Khamaysi I, Naveh Y, Tamir A, Shahbari A, Eliakim R. Outcome and complications of colonoscopy: a prospective multicenter study in northern Israel. *Diagn Ther Endosc*. 2012;2012:612542.
- 85-Onyekwere CA, Odiagah JN, Ogunleye OO, Chibututu C, Lesi OA. Colonoscopy practice in Lagos, Nigeria: a report of an audit. *Diagn Ther Endosc*. 2013;2013:798651.
- 86-Azzopardi J, DeWitt DE. Quality and safety issues in procedural rural practice: a prospective evaluation of current quality and safety guidelines in 3000 colonoscopies. *Rural Remote Health*. 2012;12:1949.
- 87-Beaulieu D, Barkun A, Martel M. Quality audit of colonoscopy reports amongst patients screened or surveilled for colorectal neoplasia. *World J Gastroenterol*. 2012 Jul 21;18(27):3551-7.
- 88-Katičić M, Antoljak N, Kujundžić M, Stamenić V, Skoko Poljak D, Kramarić D, Stimac D, Strnad Pešikan M, Samija M, Ebling Z. Results of National Colorectal Cancer Screening Program in Croatia (2007-2011). *World J Gastroenterol*. 2012 Aug 28;18(32):4300-7.
- 89-Hassan C, Pickhardt PJ, Kim DH, Di Giulio E, Zullo A, Laghi A, Repici A, Iafrate F, Osborn J, Annibale B. Systematic review: distribution of advanced neoplasia according to polyp size at screening colonoscopy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 Jan 15;31(2):210-7.

- 90-Erdem L, Akbayir N, Yildirim S, Köksal HM, Yenice N, Gültekin OS, Sakiz D, Peker O. Predictive value of morphologic characteristics in rectosigmoid adenomatous polyps for the probability of synchronous polyps or cancer in the proximal colon. *Turk J Gastroenterol*. 2005 Dec;16 (4): 207-11.
- 91-Byeon JS, Yang SK, Kim TI, Kim WH, Lau JY, Leung WK, Fujita R, Makharia GK, Abdullah M, Hilmi I, Sollano J, Yeoh KG, Wu DC, Chen MH, Kongkam P, Sung JJ; Asia Pacific Working Group for Colorectal Cancer. Colorectal neoplasm in asymptomatic Asians: a prospective multinational multicenter colonoscopy survey. *Gastrointest Endosc*. 2007 Jun;65(7):1015-22.
- 92-Comparato G, Pilotto A, Franzè A, Franceschi M, Di Mario F. Diverticular disease in the elderly. *Dig Dis*. 2007;25(2):151-9.
- 93-Vilela EG, Torres HO, Martins FP, Ferrari Mde L, Andrade MM, Cunha AS. Evaluation of inflammatory activity in Crohn's disease and ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2012 Mar 7;18(9):872-81.