

Enflamatuvar bağırsak hastalarımızın geriye dönük olarak değerlendirilmesi

Retrospective evaluation of our patients with inflammatory bowel disease

Zerrin Önal, Fügen Çullu Çokuğraş, Merve Usta, Yaşar Doğan, Tülay Erkan, Gülen Doğusoy*, Sebah Kuruoğlu**, Tufan Kutlu*

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, *Patoloji ve **Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Özet

Enflamatuvar bağırsak hastalığı olgularının %20'sinde yakınmalar çocukluk yaş döneminde başlar.

Amaç: Bu çalışmada Kasım 1990 ve Kasım 2006 tarihleri arasında bilim dalımızda enflamatuvar bağırsak hastalığı tanısıyla izlenen olguları değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalımızda enflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı ile izlenen 38 olgunun tanı özellikleri ve tedavileri geriye dönük olarak değerlendirildi.

Bulgular: Olgularımızın 31'i ülseratif kolit, yedisi Crohn hastası idi. Tanı sırasındaki yaş ortalamaları 9,1 yaş idi. Crohn hastalığında yaş ortalaması 10,5 yaş, ülseratif kolitte 8,4 yaş idi. Tanı alınca kadar geçen süre ortalama 5,1 ay olup Crohn hastalığında 6,8 ay, ülseratif kolitte 4,5 ay olarak bulundu. En sık başvuru yakınmaları kanlı dışkılama, karın ağrısı, ishal ve kilo kaybı idi.

Çıkanmlar: Büyüme geriliği ve karın ağrısı Crohn hastalığında (%71), kanlı dışkılama ülseratif kolitte (%87) daha belirgindir. Çocukluk çağında ülseratif kolitin pankolitle, Crohn hastalığının ileo-kolonik tutulumla görülme sıklığı daha fazladır. (*Türk Ped Arş 2007; 42: 65-9*)

Anahtar kelimeler: Çocuk, enflamatuvar bağırsak hastalığı

Summary

In 20 % of inflammatory bowel disease cases, the complaints begin in childhood.

Aim: This study aims to evaluate the diagnosed as inflammatory bowel disease, in our clinic, between of November 1990 and November 2006.

Material and Method: We evaluated the diagnostic and therapeutic properties of 38 cases, diagnosed as inflammatory bowel disease, in our pediatric gastroenterology hepatology and nutrition clinic, retrospectively.

Results: 31 cases were diagnosed as ulcerative colitis, 7 of them were diagnosed as Crohn's disease. The average age of the cases at the onset of diagnosis was 9,1 years; 10,5 years in Crohn's disease and 8,5 years in ulcerative colitis. The mean duration until the diagnosis was made 5,1 months (6,8 months in Crohn's disease, 4,5 months in ulcerative colitis). The most common application complaints were bloody stools, abdominal pain, diarrhea and weight loss.

Conclusions: Growth retardation and abdominal pain are more significant symptoms in Crohn's disease (71 %) whereas bloody stools are more common in ulcerative colitis (87 %). In childhood, ileo-colonic involvement is more common in Crohn's disease and total colonic involvement is observed in ulcerative colitis commonly. (*Türk Arch Ped 2007; 42: 65-9*)

Key words: Child, inflammatory bowel disease

Giriş

Enflamatuvar bağırsak hastalığı (EBH) nedeni tam olarak bilinmeyen, patojenezinde genetik, çevresel ve immünojenetik etmenlerin etkili olduğu alevlenme ve remisyonlarla seyreden kronik iltihabi hastalıklardır (1, 2).

Başlıca, Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (ÜK) olmak üzere iki gruba ayrılırken son yıllarda buna endetermine kolit de eklenmiştir (3). Crohn hastalığı sindirim sisteminin segmenter, mültifokal, transmüral tutulumu belirgin olan kronik iltihabi bağırsak hastalığıdır (4). Ülseratif kolit ise anorektal bileşmeden proksimale doğru değişik uzunlukta arada sağlam kısım bırakmaksızın devamlılık gösterir.

ren kolon mukozasının iltihabi hastalığıdır (5). Endetermine kolit klinik, endoskopik, radyolojik ve histopatolojik bulgulara göre ÜK ya da CH ayrımı tam olarak yapılamayan olguları ifade eder (3).

Tüm EBH olgularının %25-30'u 20 yaşından önce başlar. Çocukluk yaş grubunda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda EBH'nin özellikle de CH görülme sıklığının son on yılda arttığı buna karşın ÜK'nin değişmediği görülmüştür (6-8).

Bu hastalıklarda ortak yakınma kronik ishaldir. Hastalığın yerleşim yeri, yaygınlığı, biyolojik davranışı ve sindirim sistemi dışı bulgularının varlığına göre klinik tablo ve yakınmalar değişkenlik gösterir (9). Tedavide amaç remisyonu sağlamak ve devam ettirmek, büyüme ve gelişmeyi sağlamak, yaşam kalitesini iyileştirmek ve komplikasyonları önlemektir (9, 22).

Bu çalışma ile bilim dalımızda EBH tanısı ile izlenen olgular geriye dönük olarak değerlendirildi. Çalışmada olguların klinik ve laboratuvar bulguları, endoskopik ve histopatolojik özellikleri ile tedaviye olan yanıtları incelendi.

Gereç ve Yöntem

Kasım 1990 ve Kasım 2006 tarihleri arasında hastane-miz Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı'nda EBH tanısı ile izlenen 38 olgunun dosyaları geriye dönük olarak incelendi.

Hastaların yaşları, cinsiyetleri, yakınmaları, başvurudan önceki yakınma süreleri, aile öyküleri, ek hastalığı olup olmadığı kaydedildi. Fizik muayenede büyüme gelişme geriliği, ağız içinde aftöz ülserler, karında hassasiyet, çomak parmak, anal fissür, fistül, apse ile sindirim sistemi dışı bulguları değerlendirildi. Laboratuvar testlerinde tam kan sayımı, eritrosit çökme hızı (EÇH), total protein, albümin, aminotransferazlar (AST, ALT) gama-glutamil transpeptidaz (GGT), alkali fosfataz (ALP), dışkı mikroskopisi ve dışkı kültürüne bakılmıştı. Üst sindirim sistem endoskopisi ve kolonoskopi bulguları değerlendirildi. Biyopsi örneklerinin histopatolojik özellikleri kaydedildi. Serolojide perinükleer anti nötrofilik sitoplazmik antikor (p-ANCA) ile anti-Saccharomyces cerevisiae antikoruna (ASCA) bakılmıştı. Radyolojik görüntüleme enteroklizis ve çift kontrastlı kolon grafisi sonuçları değerlendirildi. Bu verilere göre ayırıcı tanı bilgileri kaydedilerek uygulanan tedavi seçenekleri ile tedavi yanıtları belirlendi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 38 olgunun yaş ortalaması $9,1 \pm 7,8$ yaş (6 ay – 16 yaş) olup bu CH'de $10,5 \pm 3,1$ yaş, ÜK'de $8,4 \pm 7,6$ yaş idi. Olguların 25'i erkek (%66), 13'ü kız (%34) idi. Ülseratif kolitli 31 (%81,5), CH'li yedi (%18,5) olgu vardı. İzlem süresi CH'de ortalama $4,9 \pm 4,6$ yıl, ÜK'de $4,8 \pm 3,9$ yıl idi. Yakınmaların başlamasından EBH tanısı alıncaya kadar geçen süre ortalaması $5,1 \pm 3,9$ ay idi. Bu süre ÜK'de $4,5 \pm 2,1$ ay, CH'de $6,9 \pm 4,8$ ay bulundu. Altısının (%15) aile öyküsünde EBH vardı. Bunların dördü ÜK, ikisi CH idi. Ol-

gularımızın başlıca başvuru yakınması kanlı dışkılama ve karın ağrısı idi. Kanlı dışkılama ülseratif kolitte, karın ağrısı Crohn'da daha belirgindi (Tablo 1).

Fizik muayenede tartı ve boy persantili <3 olan sekiz olgudan beşi CH idi. Crohn'lu bir olguda episklerit görüldü (Tablo 2). Perianal muayenede 20 olguda (%58) patolojik bulgu saptandı. Crohn'lu olguların tamamında, ÜK'li olguların 13'ünde (%42) perianal hastalık vardı. Bu 20 olgunun hepsinde anal fissür, 11'inde (%55) skin tag, üçünde (%15) anal fistül, üçünde (%15) anal apse görüldü. Anal apse ve fistül görülen olgular CH'li idi. Altı olguda (%15,7) tanı sırasında ek hastalık vardı. Bunlar Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA), ankilozan spondilit, sakroileit ve sklerozan kolanjit idi.

Laboratuvar incelemesinde ÜK'li 11 olguda (%35) eritrosit çökme hızı (EÇH), hemoglobin ve trombosit değerleri normaldi. Ülseratif kolitli beş, CH'li bir olguda AST (NX2), ALT (NX1,5) ve GGT (NX2) yüksekti (Tablo 3). Hastalarımızın dışkı kültürlerinde üreme olmadı. Dışkıda Clostridium difficile toksin A, üç ÜK'li olguda pozitif bulundu. On altı olguya (%42) tanı almadan önce amip için tedavi verilmişti. Serolojik inceleme yapılan 22 olgunun (%64) altısında p-ANCA (%27), ikisinde ASCA (%9) pozitif bulundu. Olgulara tanı sırasında eş zamanlı olarak kolonoskopi ve üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı. Ülseratif kolitlerin 17'sinde pankolit (%55), yedisinde mukozada ödem ve eritem (%22), 12'sinde mukozada frajilite (%38), 20'sinde yü-

Tablo 1. Olguların başvuru yakınması

Yakınma	n	ÜK	CH
Kanlı dışkılama	30 (%80)	27 (%87)	3 (%42)
Karın ağrısı	27 (%71)	20 (%64,5)	7 (%100)
İshal	19 (%50)	14 (%45)	5 (%71)
Kilo kaybı	8 (%21)	4 (%13)	4 (%57)
Kabızlık	2 (%5)	1 (%3)	1 (%14)

Tablo 2. Olguların fizik bakıları

Bulgu	n	ÜK	CH
Tartı ve boy persantili <3	8 (%21)	3 (%9)	5 (%71)
Karında hassasiyet	7 (%18)	4 (%12)	3 (%43)
Çomak parmak	10 (%26)	6 (%19)	4 (%57)
Artralji	4 (%10)	3 (%9)	1 (%14)
Artrit	2 (%5,2)	2 (%6)	-
Aftöz stomatit	6 (%15)	3 (%9)	3 (%43)
Eritema nodozum	2 (%5,2)	1 (%3)	1 (%14)
Piyoderma gangrenozum	1 (%2,6)	1 (%3)	-
Episklerit	1 (%2,6)	-	1 (%14)
Ankilozan spondilit	1 (%2,6)	1(%3)	-
Sakroileit	1(%2,6)	1(%3)	-

zeyel ülserler (%65), yedisinde psödopolipler (%22) görüldü. Crohn'lu olgularımızın altısında aftöz ülserler (%83), ikisinde psödopolip ve nodüler görünüm (%28) vardı. Üst sindirim sistem endoskopisinde CH'li olguların birinde özofagusda aftöz ülserler (%14), üçünde antral eritem ve ödem (%42) görüldü. Histopatolojik incelemede 23 olgunun (%60) bulguları EBH'ye özgündü (Tablo 4). Olgularımızın 15'ine radyolojik tetkikler (%40) yapılmıştı. Crohn hastalığında terminal ileumda kalınlaşma, nodüler görünüm, derin ve yaygın ülserler, ÜK'de "haustura kaybı", yüzeysel ülserler, psödopolipler ve mukoza düzensizliği görüldü.

Tanı öncesi cerrahi girişim ÜK'li bir, CH'li üç olguya uygulanmıştı. Ülseratif kolitli olguda hemanjiyomdan şüphe edilerek hemikolektomi yapılmıştı. Çıkarılan kolonun patolojik incelemesi sonucunda ÜK tanısı kondu. Crohn'lu üç olguya tekrarlayan subileus, sağ alt kadranda ele kitle gelmesi ve akut karın tablosu olduğundan laparotomi yapılmıştı.

Tedavide ÜK'li olgularımızın remisyonusunu sağlamada 10'unda (%32) sadece aminosalisilat, 21'inde (%68) kortikosteroid ve aminosalisilat beraber kullanıldı. İzlemde aminosalisilat ve kortikosteroid beraber kullanan üç hastaya (%14) remisyonu sağlayabilmek için siklosporin ilave edildi. Remisyon 28'inde (%90,5) sağlandı, üçünde (%9,5) atak tekrarladı. Atakları tekrarlayanlar siklosporin eklenen olgulardı. Bunların ataklarının tekrarlama süresi ortalama $6,5 \pm 4,5$ ay idi. Ülseratif kolitli olguların remisyon devamı için 18 olguda (%58) aminosalisilat ve azatiyopurin beraber, 10'unda (%32,5) sadece aminosalisilat kullanıldı. Atakları kontrol altına alınamayan üç olgunun tedavisine izlemde infliximab (5 mg/kg/gün IV, 0., 2., 6., haftalarda ve 8 haftalık aralarla) eklendi. İzlemde iki olguda remisyon sağlanırken, bir olguda remisyon sağlanamadığından total ko-

lektomi yapıldı. Crohn olgularımızın tedavisinde hepsine kortikosteroid ve aminosalisilat beraber başlandı. Tüm olgularda remisyonun devamı için aminosalisilat, kortikosteroid ve azatiyopurin kullanıldı. Beş olguda (%72) remisyon sağlandı. İzlemde iki olguda (%28) remisyon sağlanamadığından infliximab ilave edildi. Bunlardan biri tedaviye dirençli fistüleze CH, diğeri kortikosteroid bağımlılığı gelişen olgu idi. Bunlarda infliximab ÜK'deki dozlarda kullanıldı. İzlemde Crohn'lu iki olguya cerrahi girişim uygulandı. Bunların birine, bağırsak tıkanıklığı olduğundan kısmi rezeksiyon yapıldı. Diğeri atakları kontrol altına alınamadığından kolektomi uygulandı. Bu olgunun izlemi devam etmekte olup diğeri olgu kontrole gelmemektedir.

Tartışma

Enflamatuvar bağırsak hastalığı erişkin dönemde özellikle 20-40 yaş arasında daha siktir. Bu dönemde cinsiyet farklılığı görülmez. Çocukluk çağında erkeklerde daha fazla görülür. Olgularımızın %66'sı erkek olup bu durum literatürle uyumlu idi (10). Tüm EBH'lerin %20'sinde yakınmalar çocukluk yaş döneminde başlar. Literatürde 10 yaşından önce tanı alma yaşı %5 iken Mamula ve ark.'ları (11) beş yaşından önce başlayan EBH'nin %12,2'lere yükseldiğini bildirmiştir. Hastalarımızın %23'ü on yaşından önce tanı almıştı. Biz de EBH'nin tanı yaşının giderek düştüğü ve on yaşından önceki olguların arttığı kanısındayız.

Çocukluk çağında başlayan EBH'de erişkin döneme göre genetik etmenler daha önemlidir. Aile öyküsü çocukluk döneminde %26-42 arasında bildirilmiştir. Özellikle erken başlangıçlı CH'de aile öyküsü önemlidir. Bu oran 20 yaşından önceki CH'de %29,9 bildirilirken erişkin dönemde %13,6'ya düşmüştür (11, 13). Olgularımızın aile öyküsü %15 olup literatüre göre daha azdı. Bu durum CH'li olgularımızın az olmasına bağlandı.

Tüm EBH'li olgularda tanı alıncaya kadar geçen süreyi Gryboski ve ark.'ları (14) ortalama altı ay, Kutlu ve ark.'ları (15) ise sekiz ay bildirmişlerdir. Olgularımızda bu süre beş ay bulundu. Bunu son yıllarda EBH'nin daha fazla tanınmaya başlamasına bağladık. Başlangıç yakınması olarak ÜK'de kanlı dışkılama sık görüldüğünden CH'ye göre daha erken tanı alır (13). Ülseratif kolitlerin %93'ünde kanlı dışkılama vardı. Tanı alıncaya kadar geçen ortalama süre ÜK'de 4,5 ay CH'de 6,9 ay idi. Ülseratif kolitli olgular literatürle benzer şekilde daha erken tanı almıştı.

Ülseratif kolitli olgularda pankolit varsa tüm karında ağrı %80-95 görülür (11-13, 16). Pankolitli olgularımızın %82'sinde karın ağrısı vardı. Bulgularımız literatürle benzerdi.

Crohn hastalığının karın ağrısı, ishal ve kilo kaybından oluşan bilinen üçlü bulgusunu Watson ve ark.'ları (19) %30 bildirmişlerdir. Olgularımızın %28'inde bilinen üçlü bulgu vardı. Büyüme geriliği CH'de %65-75 görülürken ÜK'de ancak %6-12 oranında görülür. Crohn olgularının %71'inde, ÜK'lerin de %9'unda büyüme geriliği görüldü (11, 18). Sonuçlarımız literatürle benzerdi. Crohn hastalığının yerle-

Tablo 3. Laboratuvar bulguları

Laboratuvar	n	ÜK	CH
Lökositöz	20 (%54)	14 (%45)	6 (%85)
Trombositöz	21 (%57)	14 (%45)	7 (%100)
Demir eksikliği anemisi	16 (%42)	11 (%35)	5 (%71)
Kronik hastalık anemisi	7 (%18)	5 (%16)	2 (%28)
EÇH'de artış	27 (%71)	20 (%64)	7 (%100)
Hipoalbuminemi	16 (%42)	11 (%35)	5 (%71)

Tablo 4. Olgularımızın histopatolojik incelemesi

Patoloji	ÜK	CH
Kript distorsiyonu	28 (%90)	-
Kriptit	24 (%77)	2 (%28)
Kript apsesi	17 (%54)	2 (%28)
Goblet hücre kaybı	17 (%54)	-
Eozinofil ve nötrofil enflasyonu	27 (%87)	4 (%57)
Mononükleer ve plazma hücre enflasyonu	-	6 (%85)

şim yeri çocukluk ve erişkin dönemde farklılıklar gösterir. Daha önceki çalışmalarda %58 kolon tutulumu bildirilirken son çalışmalarda bu oran %89 bulunmuştur. Bizim olgularımızda %87 kolon tutumlu olup yakın zamanlı literatürle benzerlik gösteriyordu (11, 20).

Enflamatuvar bağırsak hastalığında, fizik bakıda çomak parmak, karında hassasiyet ve ele kitle gelmesi saptanabilir (3). Olgularımızın 10'unda çomak parmak (%26), 13'ünde karında hassasiyet (%34) vardı. Perianal muayene özellikle CH'de önemlidir. Derin fissür, fistül, apse ve "skin tag"lar görülebilir (16, 19). Olgularımızın perianal muayenesinde 20'sinde (%58) patoloji saptandı. Perianal hastalık CH'li tüm olgularda, ÜK'li olguların 13'ünde (%42) vardı. Anal apse ve fistül CH'li hastalarda görüldü.

Enflamatuvar bağırsak hastalığında sindirim sistemi dışı tutulum da görülmektedir. Bulgular üç gruba ayrılır: I. grup; kolondaki hastalığın aktivitesine göre artma ve azalma gösterir. Bunlardan eritema nodozum, piyoderma gangrenozum, aftöz stomatit, episklerit, uveit, periferik artropati, ankilozan spondilit ve sakroileit en başlıcalarıdır (20). Hastalarımızın %42'sinde I. grup tutulum (eritema nodozum, piyoderma gangrenozum, aftöz stomatit, episklerit, ankilozan spondilit, sakroileit) vardı. II. grup; komplikasyonlara ya da hastalığın yaygınlığına bağlı belirtilerdir. Crohn hastalığında daha fazla gözlenir. Böbrek taşları, tıkaçıcı üropati, malabsorpsiyon ve safra taşlarını kapsar (21). Literatürle benzer şekilde CH'li olgularda malabsorpsiyon ÜK'den daha fazlaydı. III. grup; iki gruba dahil edilemeyen, özgün olmayan tutulumlardır. Osteoporoz, primer sklerozan kolanjit, portal ven trombozu, granülomatöz hepatit, amiloidoz, anemi, trombositoz, trombopeni, lökositoz, lökopeni, pıhtılaşma bozuklukları, nöropati, nöbet, perikardit, alveolit, pulmoner vaskülit, bronşektazi başlıcalarıdır. Lökositoz ve trombositoz genellikle aktif hastalıkla ilişkilidir (20). Olgularımızda %54 lökositoz, %57 trombositoz, %2,6 sklerozan kolanjit ve osteoporoz vardı. Lökositoz ve trombositoz CH'de (%85) daha belirgindi.

Enflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı koymadan önce dışkı incelemesi ve kültürü ile enfeksiyöz ishal ve kolitleri dışlamak gerekir (1, 8). Bazı çalışmalarda Clostridium difficile veya toksinlerinin EBH'li hastaların dışkılarından elde edilebildiği gösterilmiştir (22). Hastalığın patojenezinde doğrudan rol oynayabilir. Ayrıca bazı olgularda da EBH ile Clostridium difficile arasında ayırıcı tanı yapmak gerekir. Olgularımızın tümüne dışkı incelemesi ve kültürü yapıldı. Hiçbirinde üreme olmadı. Clostridium difficile toksini üç olguda pozitif. Tanı almadan önce %42'sine amip tedavisi verilmişti. Tekrarlayan amip enfeksiyonlarında altta yatan EBH olabileceğini düşünmeliyiz. Anemi, EÇH'nin artması, trombositoz, hipoalbuminemi EBH'yi düşündürür. Cabrera ve ark.'ları (23) ÜK'li hastalarda EÇH, hemoglobin ve trombosit sayısı normal olabileceğini bildirmişlerdir. Olgularımızın %35'inde EÇH, hemoglobin ve trombosit değerleri normaldi. Bunların hepsi ÜK'li idi.

Serolojik test olarak p-ANCA ve ASCA kullanılır. Özellikle ergenlik çağında ve erişkinlerdeki EBH'de önemlidir.

Çocukluk çağında CH'de ASCA %40-45 pozitif bulunmasına karşın özgüllüğü %89-97 kadar yüksektir. Özellikle ileal ve/veya ileoçekal tutulumda ASCA pozitifliği görülür. Çocukluk çağında p-ANCA'nın ÜK'deki duyarlılığı %57 iken özgüllüğü %80'dir. Crohn hastalığında %14-19 oranında pozitif saptanır (11,24). Hastalarımızın 22'sine (%64) serolojik inceleme yapılabildi. Bunların altısında p-ANCA (%27), ikisinde ASCA (%9) pozitif bulundu. Serolojik belirteç pozitifliğinin literatüre oranla düşük bulunması tüm hastalara bakılmamasına bağlandı.

Enflamatuvar bağırsak hastalığında tanı çocukluklarda erişkin dönemdeki kadar belirgin olmayabilir. Ülseratif kolit çocukluklarda %45-55 pankolitile seyreder (5,8,16). Ülseratif kolitli olguların %55'inde pankolit gözlemlendi. Bulgularımız literatürle benzerdi. Crohn hastalığı %60-70'i ile okolonik, %20'si ileal, %30'u kolonik/anorektal, %30-40'ı üst sindirim sistemi tutulumu ile seyreder. Çocukluk yaş döneminde CH'de kolon normal olmasına karşın %9-15 oranında sadece ileumda enflamasyon görülebilir (8, 25). Crohn'lu olguların birinde (%14) sadece ileumda tutulum vardı. Kolonoskopik olarak segmental tutulum, aftöz ve lineer ülserler, nodüler yapı, kaldırım taşı görüntüsü, darlıklar, fistüller ve perianal lezyonlar vardır. Üst sindirim sistemi endoskopisinde, ödem ve eritem, erozyonlar, aftöz ve lineer ülserler, kaldırım taşı görüntüsü, antral ve duodenal darlıklar görülebilir (8, 25-27). Olgularımızın kolonoskopi bulguları literatürle benzer olup en fazla aftöz ülser görüldü. Üst sindirim sistem tutulumu %57 olup literatüre oranla daha fazla idi.

Histopatolojik incelemede ÜK'de yaygın mukozal tutulum zemininde, her çeşit iltihabi hücre enfltrasyonu vardır. Eozinofilik ve nötrofilik etkinlikte belirgin artış, kript distorsiyonu, kript apsesi, goblet hücre kaybı, musin azalması, yaygın mukozal atrofi görülür (8, 25). Ülseratif kolitli olgularımızın histopatolojik özellikleri literatürle benzerdi. Crohn'da histopatolojik olarak en önemli bulgu mültifokalitedir. Granülomatöz enflamasyon ve aftöz lezyonlar tipiktir. Yüzeysel ve derinlemesine genişleyen ülserler, mononükleer ve plazma hücre enfltrasyonu vardır. Kript distorsiyonu ve kript apsesi CH'de de görülebilir (8, 25-27). Crohn olgularımızın %28'inde kript apsesi ve kriptit görüldü.

Enflamatuvar bağırsak hastalığında radyolojik görüntüleme tanıya yardımcı olarak kullanılabilir. Özellikle CH'de darlık geliştiği zaman endoskopik olarak görülemeyen alanları değerlendirmede yardımcı olur (8, 28). Olgularımızın %40'ına radyolojik görüntüleme yapıldı. Özellikle terminal ileumu iyi değerlendirilemeyen olgularda istendi. Radyolojik inceleme sonuçlarının kolonoskopi bulguları ile beraber değerlendirilmesini vurguluyoruz.

Çocukluk çağı EBH'nin medikal tedavisinde antienflamatuvarlar, immünoşüpresifler, immünomodülatörler, anti-biyotikler, beslenmenin düzenlenmesi ve destekleyici ilaçlar kullanılır. Temel ilaç antienflamatuvar etkili aminosalisilatlardır. İmmünoşüpresif ilaçlardan kortikosteroidler ile siklosporin akut etkili, azatiyopurin, 6-merkaptopürin ve metotreksat ise geç etkilidir. Azatiyopürin ve 6-merkaptopürin

pürinin etkisi ortalama üç ay sonra başlar. Remisyonu sağlamada en yaygın kullanılan immünoşüpresif kortikosteroidlerdir (25, 29). Ülseratif kolitli olgularımıza remisyonunu sağlamak için %32'sinde sadece aminosalisilat, %68'inde kortikosteroid ve aminosalisilat beraber kullanıldı. İzlemede üç hastaya (%14) remisyonu sağlayabilmek için siklosporin ilave edildi. Remisyon devamında %58'inde aminosalisilat ve azatiyopurin beraber, %32,5'inde sadece aminosalisilat kullanıldı. Crohn olgularımızın tedavisinde hepsine kortikosteroid ve aminosalisilat beraber başlandı. Tüm olgularda remisyonun devamı için aminosalisilat, kortikosteroid ve azatiyopurin kullanıldı. İnfliximab geleneksel tedavilere yanıtız, dirençli ÜK ile fistülizan CH'de kullanılan anti tümör nekrozis faktördür (19, 29, 30). Tedaviye dirençli üç ÜK'li, biri fistülize CH olan iki CH'li olguda infliximab tedavisi başlandı. İnfliximab kullanan CH'li bir olguda ataklar kontrol altına alınamadığından kolektomi yapıldı.

Sonuç olarak EBH çocukluk çağında daha erken tanı almaya başlamıştır. Ülseratif kolit CH'ye göre daha belirgin bulgularla seyretmektedir. Çocukluk çağında ÜK'de pankolit sıklığı artmıştır. Crohn hastalığında büyümenin etkilenmesi daha belirgindir.

Kaynaklar

1. Andus T, Gross V. Etiology and pathophysiology of inflammatory bowel disease: environmental factors. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 29-43.
2. Binder V. Genetic epidemiology of inflammatory bowel disease. *Dig Dis* 1998;16: 351-5.
3. Barbieri D. Inflammatory bowel disease. *J Pediatr* 2000; 76: 173-80.
4. Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. *JAMA* 1932; 99: 1323-9.
5. Olafsdottir EJ, Fluge G, Haug K. Chronic inflammatory bowel disease in children in Western Norway. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8: 454-8.
6. Andres PG, Friedman LS. Epidemiology and natural course of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 255-81.
7. Mamula P, Markowitz JE, Baldassano RN. Inflammatory bowel disease in early childhood and adolescence: special considerations. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32: 967-95.
8. Esher JC, Dias A, Bochenek K, et al. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis-the Porto criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 47:1-7.
9. Hyams JS. Inflammatory bowel disease. *Pediatrics* 2000; 21: 291-5.
10. Russel MG, Stockbrugger RW. Epidemiology of inflammatory bowel disease: an update. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 427-9.
11. Mamula P, Telega GW, Markowitz JE, et al. Inflammatory bowel disease in children 5 years of age and younger. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2005-10.
12. Sawczenko A, Sandhu BK, Logan RFA, et al. Prospective survey of childhood inflammatory bowel disease in British Isles. *Lancet* 2001; 357: 1093-4.
13. Weinstein TA, Lenine M, Pettei MJ, et al. Age and family history at presentation of pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 609-13.
14. Gryboski JD. Crohn's disease in children 10 years old and younger: comparison with ulcerative colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 18: 174-82.
15. Kutlu T, Gülcan EM, Çullu F, et al. Çocukluk çağında enflamatuvar bağırsak hastalığı. *Turk Ped Arş* 2000; 35: 102-7.
16. Michener WM, Whelan G, Greenstreet RL, et al. Comparison of clinical features of Crohn's disease and ulcerative colitis with onset in childhood or adolescence. *Cleveland Clin Q* 1982; 49: 6-13.
17. Gasche C, Scholmerich J, Bryskov J, et al. A simple classification of Crohn's disease: report of Working Party for the World Congresses of Gastroenterology. *Inflamm Bowel Dis* 2000; 6: 8-15.
18. Kanof M, Lake M, Bayless T. Decreased height velocity in children and adolescents before the diagnosis of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1988; 95: 1523-7.
19. Watson AJ, Johnston AT, Barker PM, et al. The presentation and management of juvenile-onset chronic inflammatory bowel disease in Northeastern Scotland. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 83-6.
20. Su CG, Judge TA, Linchtenstein GR. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin N Am* 2002; 31: 306-27.
21. Hendrickson BA, Gokhale R, Judy H. Clinical aspects of inflammatory bowel disease. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 79-94.
22. Greenfield C, Ramirez AJR, Pounder RE, et al. Clostridium difficile and inflammatory bowel disease. *Gut* 1983; 24: 713-7.
23. Cabrera-Abreu JC, Davies P, Matek Z, et al. Performance of blood tests in diagnosis of inflammatory bowel disease in specialist clinic. *Arch Dis Child* 2004; 89: 69-71.
24. Zholudev A, Zurakowski D, Young W, et al. Serologic testing with ANCA, ASCA and anti-OmpC in children and young adults with Crohn's disease and ulcerative colitis: diagnostic value and correlation with disease phenotype. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2253-341.
25. Griffiths AMB, Büller HA. Inflammatory bowel disease. In: Walker WA, Dure PR, HamiltonJR, Waker-Smith JA, Watkins JB (eds). *Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Third ed. Philadelphia: BC Decker Inc, 2000: 613-51.
26. Sawczenko A, Sandhu BK. Presenting features of inflammatory bowel disease in Great Britain and Ireland. *Arch Dis Child* 2003; 88: 995-1000.
27. Castellaneta SP, Afzal NA, Grenberg M, et al. Diagnostic role of upper gastrointestinal endoscopy in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 257-61.
28. Lipson A, Bartram CI, Willams CB, et al. Barium studies and ileoscopy compared in children with suspected Crohn's disease. *Clin Radiol* 1990; 41: 5-8.
29. Kirschner BS. Differences in the management of inflammatory bowel disease in children and adolescents compared to adults. *J Med* 1998; 53: 8-13.
30. Stein RB, Hanauer SB. Medical therapy for inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 297-332.