TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

CROHN HASTALIĞININ MR ENTEROGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mehmet ONAY

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Gül Ayşe ERDEN

Ankara
2015

KABUL VE ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	**: Dr. Mehmet Onay**	**Sınav tarihi:** 24/02/2015
Anabilim/Bilim Dalı	**: Radyoloji Anabilim Dalı**	
Tez Danışmanı	**: Prof. Dr. Gül Ayşe Erden**	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER			
Tezin Başlığı: Crohn Hastalığının MR Enterografi ile değerlendirilmesi.			
Tezin Niteliği:	☑ Ana Dal Uzmanlık Tezi	☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☑ 1	☐ 2	☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

☑ Kabulüne

☐ Reddine

☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

☑ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı
Prof. Dr. Serdar Akyar
Radyoloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Prof. Dr. Gül Ayşe Erden
Radyoloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Prof. Dr. Baran Önal
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Radyoloji Uzmanlık eğitimim süresince bana her türlü desteği sağlayan, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, tezimin hazırlanması sırasında her konuda yol gösterici olan başta sayın hocam Prof. Dr. Gül Ayşe ERDEN'e,

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında geçirdiğim uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve birikimleriyle yetişmeme katkıda bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. Serdar Akyar'a, Prof. Dr. Umman Sanlıdilek'e, Prof. Dr. İlhan Erden'e, Prof. Dr. Sadık Bilgiç'e, Prof. Dr. Cemil Yağcı'ya, Prof. Dr. Gülden Şahin'e, Prof. Dr. Çetin Atasoy'a, Prof Dr. Suat Fitoz'a, Prof. Dr. Kıvılcım Yavuz'a, Doç. Dr. Nuray Ünsal Haliloğlu'na, Doç. Dr. Esra Özkavukçu'ya, Doç.Dr. Evren Üstüner'e, Uz. Dr. Ebru Düşünceli Atman'a, Uz. Dr. Çağlar Uzun'a, Uz. Dr. Elif Peker'e, Uz. Dr. Zehra Akkaya'ya, Uz. Dr. Başak Gülpınar'a, Uz. Dr. Adalet Elçin Yıldız'a, Uz. Dr. Sinan Genç'e,

Eğitimim süresince beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Yardımlarını esirgemeyen radyoloji teknisyen ve hemşirelerine,

Tüm eğitim ve öğrenim hayatımda her konuda desteğini benden esirgemeyen, bu günlere gelmemde çok büyük emek sahibi olan sevgili annem, babam ve kardeşlerime

Saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet ONAY

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY ii

ÖNSÖZ..... iii

İÇİNDEKİLER iv

KISALTMALAR vii

TABLOLAR DİZİNİ viii

ŞEKİLLER DİZİNİ ix

RESİMLER DİZİNİ x

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER.....2

2.1. EMBRİYOLOJİ 2

2.2. HİSTOLOJİ 3

2.3. ANATOMİ 5

2.4. İNCE BARSAK HASTALIKLARI TANISINDA KULLANILAN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ.....8

2.4.1. İnce Barsak Hastalıkları Tanısında Kullanılan Konvansiyonel Yöntemler 8

2.4.1.1. İnce barsak pasaj grafisi 9

2.4.1.2. Enteroklizis.....10

2.4.2. İnce Barsak Hastalıkları Tanısında Kullanılan Yeni Yöntemler 11

2.4.2.1. Endoskopik yeni yöntemler.....11

2.4.2.1.1. Video kapsül endoskopi.....11

2.4.2.1.2. Çift balon endoskopi (Double-balloon endoscopy).....12

2.4.2.2. Radyolojik yeni yöntemler 12

2.4.2.2.1. Ultrasonografi (USG) 13

2.4.2.2.2. Bilgisayarlı Tomografi - BT Enteroklizis ve BT Enterografi 14

2.4.2.2.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme- MR Enteroklizis ve MR Enterografi 17

2.5. İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIKLARI 20

2.6. EPİDEMİYOLOJİ 20

2.7. ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ 20

2.7.1. Genetik Faktörler 20

2.7.2. Defektif İmmün Regülasyon 21

2.7.3. İnfeksiyon Ajanları 22

2.7.4. Psikolojik Faktörler 22

2.7.5. Diğer Faktörler 22

2.7.5.1. Patoloji 23

2.8. CROHN HASTALIĞI 23

2.8.1. Klinik Bulgular 24

2.8.2. Laboratuvar Bulguları 25

2.8.3. Endoskopik Bulgular 25

2.8.4. Radyolojik Bulgular 25

2.8.5. Komplikasyonlar 26

2.9. AYIRICI TANI 27

2.9.1. Crohn Hastalığında MR Enterografi Bulguları 28

2.9.2. Aktif İnflamasyon 28

2.9.3. Penetran Hastalık 29

2.9.4. Fibrostenotik Hastalık 30

3. GEREÇ VE YÖNTEM 31

3.1. BARSAK DUVAR DEĞİŞİKLİKLERİ 32

3.2. MEZENTERİK YAĞ DOKUSUNDAKİ DEĞİŞİKLİKLER 33

3.3. KOMPLİKASYONLAR 34

3.3.1. Penetran Komplikasyonlar (Fistül, Sinüs Traktı, Abse) 34

3.4. KOLON TUTULUMU 35

4. BULGULAR 39

OLGU ÖRNEKLERİ 43

5. TARTIŞMA VE SONUÇ 58

ÖZET 61

SUMMARY 62

6. KAYNAKLAR 63

KISALTMALAR

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BTE : Bilgisayarlı Tomografi Enterografi

CH : Crohn Hastalığı

FDA : Food and Drug Administration

FISP : Fast Imaging with Steady State Precession

FLASH : Fast Low Angle Shot

FSE : Fast Spin-Echo

GİS : Gastrointenstinal sistem

HASTE : Half Fourier acquisition singleshot turbo spin-echo

HU : Hounsfield Unit

IVKM : İntravenöz kontrast madde

İBH : İnflamatuar barsak hastalığı

MDBT : Multidedektör Bilgisayarlı Tomografi

MPSPGR : Fast multiplanar spoiled gradient recalled echo

MRE : Manyetik rezonans enterografi

MRG : Manyetik rezonans görüntüleme

SMA : Superior mezenterik arter

SMV : Superior mezenterik ven

SSFSE : Single Shot Fast Spin Echo

TSE : Turbo spin-echo

USG : Ultrasonografi

ÜK : Ülseratif Kolit

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1. Primitif gastrointestinal tüp bölümleri. 2

Tablo 3.1. MRE'de kullandığımız sekanslara ait parametreler.....32

Tablo 3.2. Bulgular 36-38

Tablo 4.1. Crohn hastalarında MRE'de saptanan bulguların sıklığı 41

Tablo 4.2. MRE'de saptanan her bir bulgunun diğer bulgularla beraber görülme oranları.....42

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 2.1. İnce barsakların embriyolojisi. 3

Şekil 2.2. Jejunal mukoza 4

Şekil 2.3. İleal mukoza.....5

RESİMLER DİZİNİ

Sayfa No:

Resim 1. Duvar kalınlaşması 43

Resim 2. Mukozal boyanma 44

Resim 3. Mural ödem 45

Resim 4. Patolojik lenf nodları 46

Resim 5. Darlık ve dilatasyon.....47

Resim 6. Ülser ve psödosakkülasyon 48

Resim 7. Tarak işareti 49

Resim 8. Çekal deformite 50

Resim 9. Mezenterik yağ doku proliferasyonu 51

Resim 10. Komplike enteroenterik fistül 52

Resim 11. Perienterik inflamasyon 53

Resim 12. İntramural yağ depozitleri 51

Resim 13. Sinüs traktı.....55

Resim 14. Psödopolip 56

Resim 15. Abse formasyonu.....57

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnce barsaklar gastrointestinal sistemin endoskopi ile görüntülenmesi son derece zor olan kesimleridir. Bu nedenle radyolojik görüntüleme yöntemlerinden enteroklizis ve pasaj grafileri, morfolojik ve patolojik görüntüleme yöntemleri olarak yıllardır kullanılmaktadır (1-6).

Enteroklizis, ince barsak patolojilerinin radyolojik tetkikinde standart görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır.

Radyolojik görüntüleme yöntemleri, Crohn hastalığının tanısında, takibinde, tedaviye cevabı değerlendirmede ve olası komplikasyonları saptamada kullanılmaktadır.

Gelişen radyolojik görüntüleme teknolojileriyle birlikte yaygınlığı gittiçe artan BTE (bilgisayarlı enterografi), MRE (manyetik rezonans enterografi), konvansiyonel yöntemlerinde olduğu gibi sadece intralüminal değerlendirme değil, aynı zamanda ekstralüminal olası patolojileri saptama olanağı sunmaktadır.

MR enterografi, iyonizan radyasyon içermeyen, kolay uygulanabilir ve hastalar tarafından kolay tolere edilebilir kesitsel görüntüleme yöntemidir. Bu nedenle enteroklizis temelli tekniklerden çok daha üstündür.

Crohn hastalığı sık kontrol gerektiren kronik bir hastalık olup hasta popülasyonunun genç yaş gurubu olması nedeniyle MRE iyonizan radyasyona maruziyeti azaltmaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız, Crohn hastalığı olan 75 olguda MRE ile saptadığımız bulguların sıklığını belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EMBRİYOLOJİ

Trilaminar embriyonun endoderminden gastrointestinal tüp gelişir. Sefalik kısımda bukkofarangial membrandan başlayıp ve distalde kloakal/anal membrana ulaşıncaya kadar devam eder. Primitif gastrointestinal tüp 3 bölümden oluşur.

Tablo 2.1. Primitif gastrointestinal tüp bölümleri.

Ön barsak (foregut)	Özofagus, mide, duodenum birinci ve ikinci kıtası
Orta barsak (midgut)	Duodenum üçüncü ve dördüncü kıta, ince barsaklar, çekum,apendiks, asendan kolon ve transvers kolonun proksimal 2/3'ü.
Arka barsak (hindgut)	Transvers kolon distal 1/3'ü, desendan kolon ve sigmoid kolon

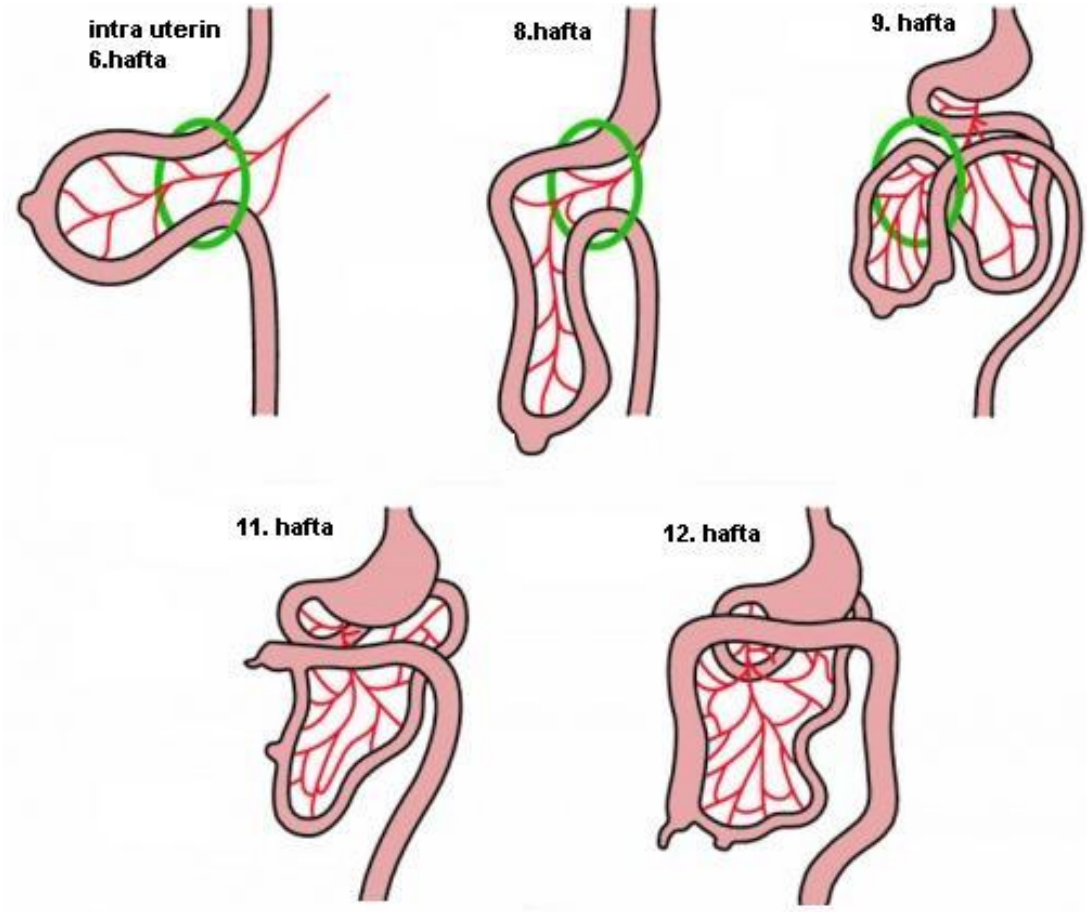
Mide embriyonel 4. haftada foreguttan gelişir. Dorsal duvar ventral duvardan daha hızlı büyür. Ventral duvar sağa ve dorsal duvar sola doğru döner. Sonuçta tüpün sağ duvarı midenin arka yüzünü ve sol duvarı ise midenin ön yüzünü oluşturur.

Distal duodenum, jejunum ve proksimal ileum midgutun kraniyal parçasından distal ileum, apendiks, asendan kolon ve proksimal 2/3 transvers kolon midgutun kaudal parçasından gelişir.

İnce barsak ile kalın barsak arasındaki sınır olan çekum lokalizasyonunu, midgutun ventralindeki, yolk stalkın posteriorundaki dilatasyon belirler.

Midgutu karın arka duvarına bağlayan mezenter, barsakların gelişimiyle paralellik gösterir. Midgut ve mezenteri 6. haftada umbilikal kord içine herniye olur.

Midgutun kranial ve kaudal bacağını SMA'ya göre konumu belirler. Kranial bacağı prearteriyal, kaudal bacağı postarteriyaldir.



Şekil 2.1. İnce barsakların embriyolojisi.

Umblikal kord içinde fizyolojik herniye olan midgut anları saatin ters yönünde 90 derecelik rotasyon yaparlar. Karın kavitesinin 10. haftada karın içi basınç azalır. Böylelikle midgut ansları tekrar karın içindeki yerlerini alırlar. Bu sırada SMA etrafında 180 derecelik saatin ters yönünde bir kez daha rotasyon yaparlar. Çekum sağ üst kadrana gelmiş olur. İlerleyen gebelik haftalarında kolon anslarının uzaması ile çekum sağ alt kadrana düşer.

Hindgut'tan transvers kolonun distal 1/3'ü, inen kolon ve sigmoid kolon gelişir (7-11).

2.2. HİSTOLOJİ

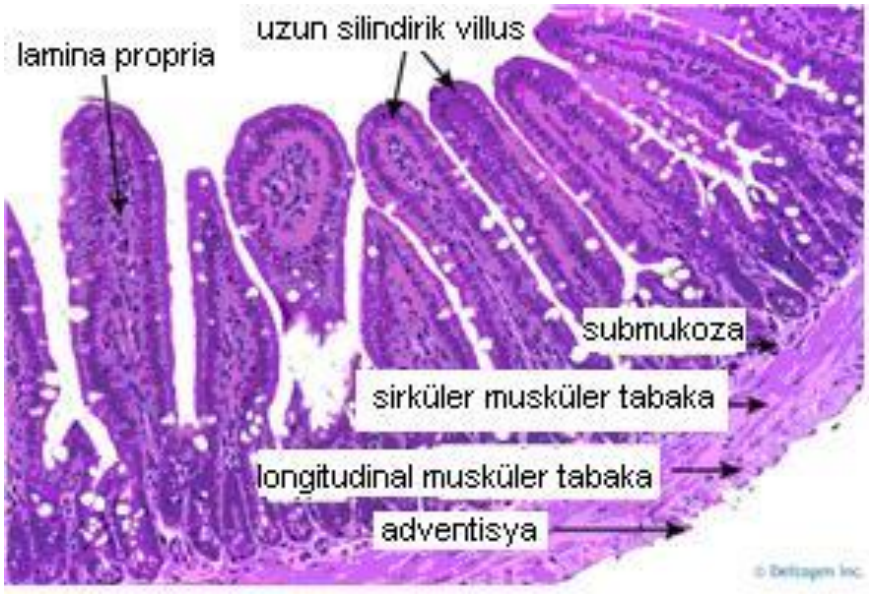
Gastrointestinal sistem duvarı içten dışa doğru mukoza, submukoza, muskülaris ve seroza olmak üzere dört ana bölümden oluşur.

Tunika Mukoza: İçten dışa epitelyal tabaka, lamina propria ve muskuler tabaka olmak üzere üç tabakadan meydana gelir. Epitel tabası tek sıralı silindirik epitel ve Goblet hücrelerinden oluşur. Epitel tabakası plika sirkülaris denilen kıvrımlı yapısı sayesinde emilim yüzeyini artırmaktadır.

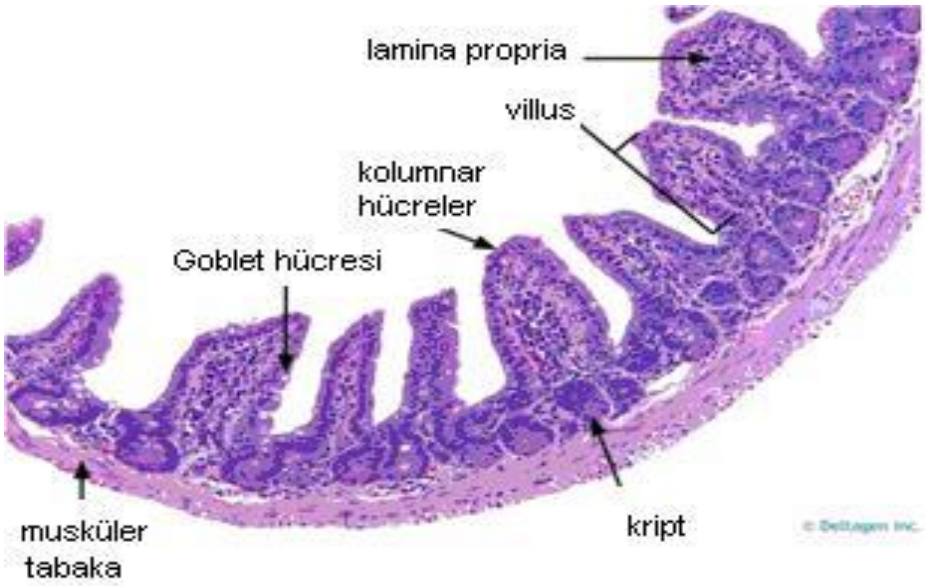
Jejunal anslarda ileal anslara kıyasla daha kalın ve daha çok sayıda plika sirkülaris mevcuttur.

Plika sirkülaris yüzeyinde milimetrik boyutlarda lamina propria ve müsküler tabakanın lümen içine uzanımları ile oluşan villus adı verilen yapılar bulunmaktadır. Villusların santralinde lenfatik kapiller yapılar mevcuttur. Ayrıca lümen içine uzanımı olan daha küçük boyutlarda mikrovilluslar mevcuttur. (12) Lamina propria, içerisinde damarlar, sinirler, Lieberkühn bezleri ve lenf folikülleri bulunan gevşek bağ dokusundan oluşmuştur. Lenf nodlarından oluşmuş kümelere Peyer plakları denir.

Tunika Submukoza: Damar, lenfatik kanallar, ganglion ve nöral pleksuslar bulunan gevşek bağ dokusundan oluşmuş barsak duvarı bölümüdür.



Şekil 2.2. Jejunal mukoza



Şekil 2.3. İleal mukoza

Tunika Muskülaris: Tüm gastrointestinal sistemde olduğu gibi düz kas liflerinden oluşmaktadır. Dışta ince barsakların gevşemesini ve kısalmasını sağlayan longitudinal lifler, içte barsakların kontraksiyonunu ve uzamasını sağlayan sirküler liflerden oluşmaktadır.

Tunika Seroza: Serozal tabaka aslında peritoneal bir yapraktır. Mezenter periton plikası olup L2 seviyesinden başlar, çekum mediale doğru uzanır ve jejunum ile ileal ansları karın arka duvarına asar. Duodenumun retroperitoneal kısmı hariç ince barsak ansları periton ile örtülüdür (12).

2.3. ANATOMİ

İnce barsaklar pilordan çekuma kadar uzanan tübüler organlardır. Distale doğru çapı azalır. Karın içinde santral ve alt abdomen yerleşimli olup her iki lateralde ve süperiorda kalın barsak ansları ile çevrelenmiştir. İleal anslar inferiorda pelvis süperioruna ve rektum anterior komşuluğuna uzanmaktadır. Ön tarafta büyük omentum (omentum majus) ve karın ön duvarı ile komşudur. İnce barsaklar duodenum, jejunum, ileum olmak üzere üç kısımdan oluşmaktadır.

Duodenum ince barsağın en geniş, en kısa segmentidir. Mezenteri yoktur. Periton ile bir kısmı kaplanmaktadır. Erişkinlerde pilor seviyesinden başlar jejunum ile devam eder. Sağa posteriora ve süperiorda karaciğerin kuadrat lobunun inferioruna ve safra kesesinin boynuna doğru uzanır. Sonra keskin bir açıyla pankreas başına doğru dönerek L4 vertebra vertebra korpusunun süperioru düzeyine kadar inferiorda seyreder. Burada daha geniş bir açıyla kıvrılarak orta hattın soluna geçer. Vertebral kolonun solunda L2 vertebra korpusuna kadar yükselerek jejunum olarak sonlanır. Duodenum jejunum bileşkesinde öne doğru keskin bir açıyla dönüş yaparak duodenojejunal fleksurayı oluştururlar.

Duodenumu superior, desendan, horizontal ve asendan olmak üzere 4 parçaya ayırmak mümkündür.

Pilordan başlayıp safra kesesi boyunu kısmında sonlanan *pars süperior* (*birinci kısmı, birinci kıta*) yaklaşık 5 cm uzunluğundadır. Duodenumun en hareketli parçasıdır. Arka yüzündeki safra kesesi ve inferior vena kava komşuluğundaki küçük bir parçası dışında hemen tümü intraperitoneldir. Üst kısmının proksimalinde hepatoduodenal ligaman yapışır. Aynı segmentin alt sınırına ise omentum majus (büyük omentum) yapışır.

Desendan parçası (*pars descendens; ikinci kıta*) yaklaşık olarak 7-10 cm uzunluğunda olup safra kesesi boyun kısmından L4 vertebra korpus sağ yarısına kadar uzanmaktadır. Suprakolik ve infrakolik parçalar önde periton ile sarılmıştır. Pars descendens duodeninin posterior bölümü periton ile örtülü değildir. Koledok ve pankreatik kanalın birleşmesiyle oluşan hepatikopankreatik kanal duodenumun bu kısmına açılır. Aksesuar pankreatik duktus ise koledok ve pankreatik duktus bileşkesinin yaklaşık 2 cm üstüne ve hafif anterioruna açılır.

Horizontal parçası (*pars horizontalis; üçüncü, preaortik veya transvers kısım*) L4 vertebra korpus üst sınırı sağ yarısı sağından başlayarak yaklaşık 5-7,5 cm uzunluğunda olup aorta ön kısmında sonlanmaktadır. Mezenterik damarların çaprazladığı alan dışında periton ile örtülmüştür. Posterior yüzü retroperitonealdir. Üst yüzü pankreas başı ile ilişkilenir.

Asendan parçası (*pars ascendens; dördüncü kısım*) duodenumun en kısa parçası olup yaklaşık 2,5 cm uzunluğundadır. L2 vertebra korpus üst sınırında deodenojejunal fleksurayı oluşturarak sonlanır.

Ön bölümü ve kısmen yan yüzü periton ile örtülmüştür. Duodenum ince barsak ansların en stabil segmenti olup üst kısmı kısmen hareketli diğer kısımları periton sayesinde komşu organlara ve karın arka duvarına fiksedir. Çölyak arter ve sol diafragmatik krus düzeyinden, inferiora doğru seyrederek duodenumun asendan parçası ve duodenojejunal fleksura ile birleşen duodenumun dördüncü parçasını ve duodenojejunal fleksurayı fikse eden yapıya muskulus suspensorius duodeni denir.

Duodenumun arteriyal beslenmesi sağ gastrik arter, hepatik arterin süperior pankreatikoduodenal dalı ve süperior mezenterik arterin inferior pankreatikoduodenal dalı ile olur. Venleri süperior mezenterik vene (SMV) olur. Sinirsel innervasyonu çölyak pleksus sağlar.

İnce barsakların duodenum ile çekum arasında uzanan 2/5 kısmını jejunum, 3/5 kısmını ileum oluşturur. Her iki kısım arasında ayrım yapabilmek için aşikar sınır yoktur. Ancak jejunumdan daha distale ileuma doğru gittikçe karekteristik bazı özellikler bulunmaktadır. Jejunum ileuma kıyasla daha geniş, daha kalın duvarlı, daha iyi vaskülarizayonu mevcuttur. Mukozasındaki sirküler katlantılar (*valvulæ conniventes*) daha fazla sayıda ve daha kalındır. Villusları ileuma göre daha büyüktür. Jejunumdan ileuma doğru gidildikçe lenf nodu gurplarının sayısı ve boyutları artmaktadır. İleum jejunuma göre daha dar, daha ince duvarlı ve vaskülarizasyonu daha azdır. Lenf nodu grupları (Peyer plakları) daha büyük ve daha fazla sayıdadır. Jejunum çoğunlukla umbilikal ve sol iliak bölgede, ileum ise daha çok umblikal, hipogastrik, sağ iliak ve pelvik bölgelerde yer almaktadır. Terminal ileum genellikle pelviste lokalize olup çekum medial duvarına açılarak sağ iliak fossada sonlanır. İleum ve jejunumu karın arka duvarına asan mezenter sayesinde oldukça hareketlidirler.

Mezenter şekli yelpazeyi andırmak olup L2 vertebra korpus sol yarısından başlayarak sağ sakroiliak eklem düzeyi arasında posterior abdominal duvara yapışır, ortalama uzunluğu 15 cm'dir. Mezenter süperiordan sağ oblik inferiora doğru duodenum horizontal parçasını, aortayı, inferior vena kavayı, üreteri ve sağ psoas

kasını çaprazlar. Mezenterin iki yaprağı arasında növasküler demet, lenf bezleri bulunur.

Jejunum ve ileum aortanın dalı olan süperior mezenterik arter tarafından beslenir. Arterler seröz ve musküler tabaka arasında mezenterik kenardan serbest kenara uzanım gösterir ve karşı duvarı besleyen arterler ile anastomozlaşır. Submukozada pleksus oluşturan sayısız dalları mevcuttur. Bu pleksustan çıkan küçük uç dallar mukozal membranın glandlarını ve viluslarını besler. İnce barsaklarda venler arterlerle birlikte paralel seyreder.

İnce barsak lenfatikleri diğer adıyla laktealler; mukozal membran ve musküler tabakalarında ait iki grup şeklindedir. Villusları drene eden lenfatikler mukoza ve altındaki submukozada pleksus oluşturduktan sonra barsakların mezenterikkenarındaki daha büyük lenfatik damarlara dökülürler. Muskaris tabakaya ait lenfatikler ise iki muskularis tabaka (longutidinal ve sirküler) arasında yer alıp mukozal lenfatikler ile pleksuslar oluşturmaktadır

İnce barsağın nöronal innervasyonu SMA çevresindeki sempatik sinirlerden köken alır. Musküler tabakanın her iki lifleri arasında yer alan ‘myenteric plexus’ (‘*Auerbach’s plexus’*) sinir ve ganglionlarıyla bağlantılıdırlar.

Muskularis mukoza ve mukus membrana giden sinirler submukozal pleksusunda yerleşimli ganglionlardan köken alırlar (7,11).

2.4. İNCE BARSAK HASTALIKLARI TANISINDA KULLANILAN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

2.4.1. İnce Barsak Hastalıkları Tanısında Kullanılan Konvansiyonel Yöntemler

Teknolojideki gelişmelere rağmen ince barsak hastalıklarının tanısında halen güçlükler söz konusudur. Oral ya da rektal yolla yapılan endoskopik tetkiklerle ince barsağın tümüyle incelenebilmesi teknik olarak mümkün olmamakta, sadece proksimal ya da distal uclar izlenebilmektedir (13-15). Bu nedenle radyolojik görüntüleme yöntemleri ince barsak hastalıklarının tanısında önemli bir yere sahiptir.

İnce barsakların görüntülenmesinde röntgenolojik olarak ince barsak pasaj grafisi ve enteroklizis barsaktaki morfolojik değişiklikler hakkında bilgi edinmek amacıyla kullanılmakta olup, bu yöntemlerden enteroklizis birincil inceleme yöntemi olarak kabul edilmektedir (14,16).

İnce barsak hastalıklarının araştırılmasında uzun yıllardır yaygın olarak kullanılan ince barsak pasaj grafisi ve enteroklizis, temel olarak baryum sülfat süspansiyonları kullanılarak gerçekleştirilirler (17). İnce barsak lümenini ve mukozal yapısını en iyi gösteren baryumlu incelemelerdir. Bu tekniklerle ince barsaklarda intestinal lümenin genişleyebilirliği, çap değişiklikleri, dilatasyon ve striktürler, sirküler fold morfolojisi ve mukozal yüzey özellikleri, internal duvar patolojileri, dolum fazlalıkları ve dolum defektleri değerlendirilebilir. Bunlara ek olarak fonksiyonel bilgi de sağlar. Ayrıca mezenterik inflamatuar infiltrasyona bağlı ortaya çıkan ayrışmış 'loop' görüntüleri ya da mezenterik lenf nodlarında büyümeye bağlı olarak ekstrinsik kompresyon gibi indirekt bulguları da saptayabilir (17-19).

2.4.1.1. İnce barsak pasaj grafisi

Genellikle üst gastrointestinal incelemenin devamı şeklindedir ve ince barsağın takip incelemesi olarak adlandırılır. Diyarenin eşlik edebileceği karın ağrısı şikayeti ile gelen bir hastada klinisyenin isteyeceği ilk tetkik genellikle ince barsak pasaj grafisidir. İncelemede oral yolla aralıklarla 250-600 ml baryum solüsyonu verilir. Baryum solüsyonunun kesintisiz olarak tüm ince barsak lümenini doldurması gerekir. Opak madde çekuma genellikle 1,5-2 saat içinde ulaşır. Bu süre 20 dakika olabileceği gibi 4 saate kadar da çıkabilir. Bu sürede pasaj hızına bağlı olarak 15-45 dakika aralıklarla grafiler elde edilir. Gerekli durumlarda floroskopi eşliğinde baskılı spot grafiler ve pozisyon değişiklikleri ile uygun görüntüler elde edilmeye çalışılır (20). İnce barsak pasaj grafileri genellikle uzun süren bir tekniktir. Baryum doluşuyla ince barsakların birbiri üzerine süperpoze olması nedeniyle yetersiz olabilir. Ayrıca fizyolojik bir bariyer olan pilor; oral yolla verilen kontrast maddenin geçiş hızını azaltmakta ve barsakların yeterli dilatasyonuna engel olmaktadır. Ek olarak transit süresinin uzun olduğu ve sekresyonun arttığı durumlarda lüminal yüzeyin detaylı incelenmesi olanaksızlaşmaktadır (21). İnce barsak hastalıklarına eşlik edebilecek

intraabdominal ekstraintestinal patolojilerin direkt olarak izlenememesi ve uzun sürebilecek floroskopi esnasında alınan x ışını dozunun da yüksek olması bu yöntemin başlıca dezavantajlarıdır (22).

2.4.1.2. Enteroklizis

1970'lerin başında tek kontrast olarak Seilink tarafından tanımlanan enteroklizis ince barsak görüntülenmesinde önemli bir gelişmedir (14, 21, 23). Herlinger'in işleme metilselulozu da dahil ederek çift kontrast olarak uygulamaya başlamasıyla teknik günümüzde de kullanılan son şeklini almış ve ince barsak hastalıkları tanısında primer yöntem haline gelmiştir (22). Bu incelemede pilor geçilerek proksimal jejunum kateterize edilmekte ve baryum doğrudan ve istenilen hızla enjekte edilebilmektedir (21,24). Böylece opak maddenin uygulama hızı arttırılarak transit süresi kısaltılmakta ve lümenin kontrollü bir şekilde yeterli distansiyonu sağlanabilmektedir (21,25). Bu sayede tetkik sinüs traktüsleri, fistüller, ülser gibi daha spesifik lezyonları gösterebilmektedir. Dilatasyonun kateterizasyon yoluyla yapılması ile tüm incelemenin 20-30 dakika gibi ince barsak pasaj grafisine göre daha kısa sürede uygulanabilmektedir. Sürenin kısalması tekniği daha pratik hale getirmektedir (21,26).

Nazojejunal entübasyon sonrası baryum ve metilselüloz verilerek yapılan çift kontrastlı bu inceleme ince barsak hastalığı tanısında halen önemli bir yere sahiptir (13, 16). Konvansiyonel enteroklizis yönteminin başlıca dezavantajları uygulayıcı bağımlı olması ve pozisyon vermede güçlükler olabilmesi, hastanın radyasyona maruz kalması ve lümen dışı patolojilerin görüntülenememesidir (27). Nazojejunal kateterizasyon zorunluluğu nedeniyle minimal non-invazif bir yöntem olan teknikte bu gereklilik hasta konforunu olumsuz etkileyen bir faktördür. Bahsedilen her iki yöntemde ince barsak peristaltizmi, barsak segmentlerinin intraabdominal dağılımı, striktür ve dilatasyonların, fistüllerin varlığı, intestinal lümenin distensibilitesi, sirküler foldların morfolojisi ve mukozal yüzeyin diğer özellikleri iyi bir şekilde değerlendirilebilmektedir (17-19).

2.4.2. İnce Barsak Hastalıkları Tanısında Kullanılan Yeni Yöntemler

Radyoloji alanındaki teknolojilerin her geçen yıl ilerlemesine karşın, ince barsakların görüntülenmesinde halen güçlükler mevcuttur. Hem radyolojik, hem de endoskopik olarak ince barsağın tümüyle görüntülenebileceği, varsa patolojilerin ve eşlik eden bulguların saptanabileceği yöntemler araştırılırken; amaç her zaman her birinin avantaj ve dezavantajlarını karşılaştırarak, uygun hasta grupları için en ideal diagnostik fayda ve hasta konforu profilini sağlayacak seçimlerle tanıya gitmeye çalışmak olmalıdır (17).

2.4.2.1. Endoskopik yeni yöntemler

2.4.2.1.1. Video kapsül endoskopi

Noninvazif bir tanısal görüntüleme yöntemidir. Teknik hakkında ilkyazı 2000 yılında yayınlanmıştır ve FDA (Food and Drug Administration) tarafından 2001 yılında onay aldıktan sonra kullanımı yaygınlaşmıştır (28-30).

Özellikle gastrointestinal sistem (GİS)'in ince barsak bölümünü görüntülemek için geliştirilen yöntemde kapsül endoskopun kapsülü GİS boyunca normal peristaltik hareket ile ağrısız ve engel oluşturmadan ilerler ve defekasyon yoluyla vücuttan atılır.

Kapsül endoskop; kapsül, kapsülden gelen dijital görüntüleri toplayan bir alıcı, kapsül ve alıcının çalışabilmesi için bir enerji kaynağı, toplanan dijital görüntülerin video görüntüsü şeklinde seyredilebilmesi için programlanmış bir bilgisayardan oluşmaktadır. Alıcı ve enerji kaynağı hasta üzerindeki yelekle taşınır. Kapsül hastaya yutturulduktan sonra, kapsülün almış olduğu dijital görüntüler hastanın üzerine yerleştirilmiş olan özel elektrotlar ile yine hastanın üzerinde bulunan alıcıya ulaştırılır ve alıcıda bu görüntüler depolanır. Toplanan dijital görüntüler daha sonra video görüntüsü şeklinde izlenebilmesi için bilgisayar ortamında düzenlenir (31).

Kapsül endoskopinin mide veya kalın barsak hastalıklarının tanısında kullanılması uygun değildir. Kapsül endoskopinin kullanım amacı bugünkü teknolojiler ile sadece ince barsakları görüntülemek olmalıdır (31).

Kapsül endoskopinin avantajı noninvaziv olması, hastanın hastanede yatmasına gerek kalmaması ve hastanın günlük aktivitelerini engellememesidir. Bazı çalışmalarda ince barsak pasaj grafisi, enteroklizis, BT ve MR enterografi gibi tekniklerle yapılan karşılaştırmalarda kapsül endoskopinin üstünlüğünden bahsedilse de istatistiksel olarak kanıtlanamamıştır. Noninvaziv ve kolay uygulanabilen hasta konforu açısından ideal bir yöntemdir ancak ekstralüminal patolojileri gösterememesi ve terapötik işlem yapılamaması gibi dezavantajları vardır (17, 32, 33).

2.4.2.1.2. Çift balon endoskopi (Double-balloon endoscopy)

Çift-balon endoskop (‘push and pull’ enteroskopi), ilk defa 2001 yılında Yamamoto ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (34). Hem anal hem de oral yol ile ince barsağın daha derin kesimlerine ilerletilebilir ve genel anestezi olmaksızın tüm ince barsağın hem endoskopik olarak gözlenmesine, hem de tedavisine olanak sağlar (17, 35, 36). Bu yöntemin güvenirliliği ve düşük komplikasyon sıklığı üzerine yapılan yayınlar mevcuttur. İnce barsak kanaması, ince barsak tümörü, ince barsak tıkanıklığı ve polipozis sendromları dahil ince barsak hastalıklarının teşhis ve tedavisi için kullanılabilmektedir. Çift-balon endoskopinin gelişimi, ince barsağın tümünün gözlem ve tedavisine olanak tanımıştır. Çift-balon endoskopinin, konvansiyonel push enteroskopisi ve intraoperatif enteroskopinin yerine geçerek enteroskopi için bir standart olma potansiyeli vardır. Ancak kapsül endoskopiye göre zor ve invaziv bir prosedür olması, deneyimli bir ekip ve donanım gerektirmesi gibi dezavantajları da bulunmaktadır (17).

2.4.2.2. Radyolojik yeni yöntemler

İnce barsak görüntülenmesi amacıyla son yıllarda USG, BT ve MRG gibi çeşitli alternatif yöntemler önerilmektedir. Ultrasonografi (USG) ince barsak

patolojilerini değerlendirmede pratik yararlar sağlarken, teknolojik yenilikler ve radyolojik kontrast maddelerdeki gelişmelerle öne çıkan, Manyetik Rezonans görüntüleme (MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ise barsak duvarı değişiklikleri yanı sıra eşlik eden ekstra-intestinal tutulumların değerlendirilmesinde, intestinal hastalığa ek olarak hastalığın intraabdominal komplikasyonlarını da araştırmada, tanı ve tedavi izleminde günümüzde oldukça sık kullanılan yöntemler arasındadır (17).

2.4.2.2.1. Ultrasonografi (USG)

Non-invaziv değerlendirme yöntemlerinden olan gri skala ve renkli Doppler ultrasonografinin; özellikle inflamatuvar barsak hastalıklarında tutulan segmentleri göstermede başarılı olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (37-39). Gri skala USG barsak duvarındaki patolojik kalınlaşmayı, komşuluğundaki mezenterik dokudaki heterojen vasıfta eko artışlarını ve mezenterik yerleşimli lenf nodlarını saptayabilir (37).

Ultrasonografi özellikle çocuk ve yaşlı olgularda, Crohn hastalığı bilinen hastalarda, postoperatif vakaların takibinde komplikasyon şüphesi olan durumların yanı sıra asemptomatik hastalarda da erken evrede komplikasyon varlığını belirlemek için de önerilmektedir (17, 37).

Kullanıcı bağımlı bir yöntem olması yöntemin diğer bir dezavantajıdır. Ayrıca obez hastalarda ve meteorizm durumlarında ultrasonografi ile duvar kalınlaşmasını saptamak oldukça güç olabilir. Çünkü patolojik duvar kalınlaşmasını dışlamak için batındaki tüm ansların tek tek USG ile taranması gerekir ki bu da incelemeyi yetersiz kılabilir (17, 37).

Henüz rutin klinik kullanımda yeri olmayan olan oral (polietilen glikol, PEG) ya da intravenoz (Levovist, Schering AG, Berlin, Germany) kontrast madde kullanımının USG'nin diagnostik etkinliğini arttırabileceği yönünde çalışmalar yapılmaktadır (17, 40).

2.4.2.2.2. Bilgisayarlı Tomografi - BT Enteroklizis ve BT Enterografi

İnce barsak patolojilerinin çok daha ayrıntılı olarak değerlendirilmesi ve karakterizasyonunda, ekstralüminal komplikasyonlar ile ekstraenterik bulguların belirlenmesinde tek bir nefes tutmada elde edilen kesit kalınlığı 1 mm'den ince görüntüler ve bunlarla oluşturulan multiplanar reformat imajlar yanı sıra izotropik rezolüsyon özellikleri ile son yıllarda geliştirilen multi dedektörlü BT cihazları (MDBT) önemli rol oynamaktadır (41-44). İlk olarak 1992 yılında MDBT teknolojilerindeki gelişmeyle beraber ince barsak patolojilerini, özellikle inflamatuar barsak hastalıkları bulgularını göstermek için, ince barsaklarda yeterli distansiyonunun sağlanabildiği konvansiyonel enteroklizis yöntemiyle ekstralüminal patolojileri iyi saptayan BT yöntemi kombine edilmiş ve alternatif bir görüntüleme metodu olan BT enteroklizis geliştirilmiştir (44, 45). MDBT teknolojisi ile multiplanar görüntülemenin mümkün olmasıyla ince barsak hastalıklarının değerlendirilmesinde bu kesitsel inceleme yöntemi son yıllarda tercih edilir olmuştur. Yapılan çalışmalarda mukozal ve mural patolojileri göstermede konvansiyonel enteroklizis ile BT enteroklizis arasında teknik yeterlilikleri açısından anlamlı bir fark bulunmaması yanısıra BT enteroklizis'in ek olarak hastalığın fistül ve abse gibi ekstraintestinal bulguları hakkında da bilgiler sağlayabildiği gösterilmiştir. Enteroklizise göre barsak 'loop'larında konglomerasyon bulguları ve skip lezyonları ortaya çıkarmada BT enteroklizis oldukça başarılıdır. Abse gelişimi ile beraber bu iki komplikasyonun varlığı tedavinin planlaması açısından ve elektif gastrointestinal cerrahi endikasyonu açısından önem teşkil eder (45-47).

BT enteroklizis yönteminde ince barsakların distansiyonunun sağlanması için BT çekimi öncesinde floroskopi altında nazojejunal entubasyon ile suda çözünen iyotlu bir kontrast maddenin infüzyonu yapılmalıdır (48). Deneyimli kişiler tarafından uygulansa bile nazojejunal entübasyon bazı hastalarca tolere edilememektedir. Ayrıca BT tetkiki öncesinde kateterizasyonun floroskopi altında yapılması hastanın ek radyasyon dozu almasına neden olmaktadır. Bu da ince barsak hastalıkları tanısında altın standart olarak kabul edilen BT Enteroklizis'in en önemli dezavantajıdır. Aynı zamanda yeterli barsak distansiyonu sağlamak için lümen içindeki iyotlu kontrast madde varlığı da barsak duvarındaki patolojik kontrastlanmanın değerlendirilmesini güçleştirmektedir. (48).

BT Enteroklizis yönteminin dezavantajları nedeniyle baryum kullanılmasını gerektirmeyecek, non-invazif, hızlı, ve radyoloji departmanında tek bir seansta gercekleştirilmesi mümkün olan bir yöntem olan diğer bir alternatif protokol ise BT Enterografidir. Ayrıca ince barsak patolojilerini göstermede ve özellikle inflamatuar barsak hastalıklarında eşlik edebilecek ekstra intestinal komplikasyonları da belirlemede oldukça başarılıdır. Rutin abdominal BT tetkikinden farkı, ilave olarak işlem öncesi hastaya oral yoldan yeterli miktarda nötral kontrast madde sonrası ince barsak distansiyonunu sağlayarak barsak lümen ve duvarın optimal değerlendirilmesini sağlamasıdır (49). Crohn hastalığının varlığı ve aktivasyonu, gizli gastrointestinal kanama, ince barsak neoplazileri BT enterografinin kullanıldığı başlıca güncel endikasyonlar arasındadır (42).

İnce barsakların optimal görüntülenmesi amacıyla BT enterografi konusunda yapılan çalışmalarda çok sayıda farklı teknik geliştirilmiş ve yeterli lüminal distansiyonu sağlamak icin çeşitli kontrast maddeler kullanılmıştır (50-52). Kullanılan oral kontrast maddeler pozitif ajanlar ve nötral ajanlar diye 2 gruba ayrılmaktadır. Nötral kontrast maddeler su ile benzer attenüasyon değerlerine sahiptir (10-30 HU). Nötral oral kontrast maddeler arasında en sık kullanılanlar ise su, polietilen glikol elektrolit solusyonu, şeker alkolleri (laktuloz, sorbitol vb) ve metilselülozdur. Yüksek miktarda içmek durumunda olan hastalar açısından da tolere edilebilirlikleri oldukça yüksektir.

Yeterli barsak distansiyonun sağlanabilmesi normal kollabe barsak segmentlerinin hatalı olarak mural hiperattenüasyon veya duvar kalınlık artışı lehine yorumlanmaması açısından önemlidir. Suyun ince barsak mukozasından hızlı emilmesi suboptimal barsak distansiyonuna yol açacağından kullanımı açısından bir dezavantaj oluşturmaktadır (53-55). BT Enterografinin de, barsak lümeninde distansiyon sağlayabilme başarısı en yüksek olarak bildirilen ve nazal entübasyon gerektiren enteroklizis ve BT Enteroklizis yöntemleri kadar olmasa da yapılan çalışmalarda değerlendirme yapabilmek icin yeterli etkinlikte olduğu bildirilmiştir (50). Ayrıca barsak lümeni içinde sıvı attenüasyonundaki bu kontrast maddeler ile intravenöz kontrast madde kullanımı sonrası kontrast tutan ince barsak duvarı arasında daha belirgin bir görüntü kontrastı oluşturulmaktadır (56). Bu sayede segmental mural hiperattenüasyon ve mural tabakalaşma ayırdedilebilirliği arttırılmış

olup özellikle de Crohn hastalığı değerlendirilmesinde değerli bilgiler sağlamaktadır (57, 58).

Son çalışmalarda içeriğindeki nonabsorbabl bir şeker alkolü olan sorbitol sayesinde yeterli distansiyonu sağlayarak ince barsak boyunca su rezorbsiyonuna neden olan ve lümen içinde yaklaşık 15-30 HU attenüasyon sağlayarak optimum duvar değerlendirilmesini sağlayan %0,1 baryum sulfat suspansiyonu (Volumen, E-ZEM Inc.) nötral bir intralüminal kontrast ajan kullanılmaktadır (59).

İnce barsakları dilate etmek icin pozitif kontrast maddelerden ise en cok tercih edilen baryum solüsyonlarıdır. Ancak bu maddelerin kullanıldığında, barsağın lümen ve duvarı arasındaki attenüasyon farkı azalır. Bu nedenle patolojik mural boyanma gözden kaçabilir (50). Öte yandan bu ajanların bilinen serozal hastalığı olan olgular, bazı primer tümörler ya da kistik lezyonların saptanması gibi özellikle tercih edildiği bazı durumlar da mevcuttur. Nötral ve pozitif ajanların etkinliğinin karşılaştırıldığı bazı çalışmalarda nötral kontrast ajanların daha yeterli lümen distansiyonu ve lümen içi daha iyi homojenite sağladığı ve barsak duvarı değerlendirmede daha başarılı olduğu bildirilmiştir (52).

Duvar kalınlık artışı ince barsak hastalıklarının BT incelemede saptanan en önemli bulgularından birisidir. Yeterli düzeyde distansiyonunun sağlandığı durumlarda barsak duvar kalınlığının 3 mm ve üstü artmış kabul edilir (43). İVKM sonrası izlenen kontrastlanma paterni, tutulan barsak segmentinin uzunluğu, duvar kalınlaşmasının derecesi ve simetrik olup olmadığı, lezyonun ince barsak seyri boyunca lokalizasyonu, barsak duvarındaki tutulum derecesi (mukozal, submukozal ya da serozal), mural tabakalaşma, ayrıca mezenter ve damar patolojileri de gözden geçirilmelidir (52).

Değerlendirme yapılırken akılda tutulması gereken bir diğer nokta ise yeterince distandü olmamış, lümeni kollabe barsak anslarının yanlış olarak duvar kalınlaşması lehine değerlendirilmesi ve normal jejunal segmentlerin görece daha fazla kontrast tutmasını patolojik olarak yorumlamak kesitsel yöntemlerdeki tuzaklardandır (43,49,52).

2.4.2.2.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme- MR Enteroklizis ve MR Enterografi

Önceleri MR inceleme barsak hareketleri ve solunum hareketlerine bağlı artefaktlar nedeniyle ince barsak hastalıkları tanısında pek kullanılmayan bir modalite iken son yıllarda MR'da hızlı görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi, nefes tutmalı TSE (turbo spin-echo) veya FSE (fast spin-echo) sekanslarının kullanılması ince barsakların görüntülenmesinde büyük kolaylık sağlamıştır. Gerçek FISP (fast imaging with steady-state precession) ve HASTE (half-Fourier acquisition singleshot turbo spin-echo ya da SSFSE) sekanslarının gelişmesi ile görüntüleme işlemi çok daha kolaylaşmıştır (60, 61).

MR inceleme ile ince barsaklar değerlendirilirken bazı esaslar dikkate alınmalıdır. Solunum hareketi artefaktlarının engellenmesi için görüntüleme nefes tutma süresi icerisinde gerçekleşmelidir. Bu amaçla T1 ve T2 ağırlıklı görüntülemeyi sağlayan hızlı sekanslar kullanılmaktadır. Glukagon ya da hyozin- N-butilbromid gibi antiperistaltik ilaçlar da barsak hareketlerinin engellenmesi ve lümen genişlemesini sağlamak icin intravenöz yolla verilmektedir (62-65).

İnceleme tüm batını içermelidir. Barsak segmentleri batın icerisinde geniş bir alanı kapsayıp bir kadrandan diğerine uzanım gösterdiğinden en geniş görüntü alanı seçilmelidir (14). İnce barsakların lümenini yeterince genişletmek amacıyla başlıca iki yöntem kullanılmaktadır: Birinci yöntemde hastaya floroskopi eşliğinde nazojejunal kateter yerleştirilerek bu yolla 1,5-2 litre sıvı pompa yardımı ile verilmektedir. Kateter yerleştirildikten sonra hasta MR odasına alınmaktadır. Sıvı verilmesi işlemi MR ile monitorize edilmektedir (67, 68). Bu yöntem MR Enteroklizis yöntemi olarak adlandırılır. Sıvı verilme işleminin kateterizasyon gerektirmesi, hastanın kateter yerleştirilmesi süresince radyasyona maruz kalması ve tetkik icin floroskopi odasından MR odasına geçişi bu yöntemin dezavantajları olup bu dezavantajlar nedeniyle MR Enteroklizisin daha az invaziv olması için calışmalar devam etmektedir (14,67, 69). MR Enterografi olarak adlandırılan ikinci yöntemde ince barsaklar oral yolla doldurulmaktadır. İnceleme öncesi hastaya oral yolla kontrast madde içirilmektedir. Yöntemin dezavantajları, hastanın kısa sürede cok miktarda sıvı içmek zorunda kalması, midenin boşalması icin dışardan müdahale edilememesi ve barsaklarda yeterli gerginlik ve genişlemenin sağlanamamasıdır (66).

İnce barsak lümeni, duvarı ve çevre yapıları uygun kontrast maddeler kullanılarak görüntüleme için en iyi hale getirilmelidir. İnce barsaklarda kullanılan MR kontrast maddeleri, MR görüntülerindeki etkilerine göre üçe ayrılırlar. Hem T1 ağırlıklı sekanslarda, hem de T2 ağırlıklı sekanslarda parlak lümene neden olan gadolinyum ve ferrik amonyum nitrat preparatları pozitif kontrast maddelerdir. Negatif kontrast maddeler ise süperparamanyetik demir preparatları ve oral manyetik ajanlar gibi her iki sekansta da siyah lümene neden olan ajanlardır (64, 70-75). Yani pozitif ve negatif kontrast maddeler sekanstan bağımsız olarak pozitif ya da negatif intraluminal sinyale neden olurlar. 3.grup olan bifazik kontrast maddeler ise sekansa bağlı olarak pozitif ya da negatif lümen içi sinyal sağlamakla beraber genellikle T1 ağırlıklı sekanslarda siyah lümen, T2 ağırlıklı sekanslarda parlak lümen meydana getirirler. Bifazik kontrast maddeler içinde en çok kullanılanı sudur. Bazı çalışmalarda ananas, yaban mersini suyu gibi bir takım doğal maddelerin manganez içerikleri nedeniyle, T1 ve T2 kısaltıcı etkiyle MR sinyali yaratma özelliğine sahip oldukları ve bu özellikleri nedeni ile non-toksik bifazik kontrast ajan olarak kullanılabilecekleri bildirilmektedir (75-77). Pozitif kontrast maddelerle yapılan çalışmalarda intraluminal içerik ve mukozal yüzey arasında oluşan interfaz mükemmel olarak değerlendirilmektedir. Ancak İVKM sonrası yüksek sinyalli lümen nedeniyle inflamatuar aktivitenin değerlendirilmesinin zor olduğu belirtilmektedir (64). Bifazik kontrast maddelerden en çok kullanılanı olan su ile yapılan bircok denemede ideal sonuçlar elde edilmiş olup T1 ağırlıklı sekanslarda siyah lümen yaratmasının özellikle yağ baskılı sekanslarla ve İVKM ile beraber kullanılınca inflamatuar segmentlerde yüksek sinyale neden olarak, T2 ağırlıklı sekanslarda ise intraluminal sıvının yüksek ve yine yağ baskılama özelliği kullanılması ile intraabdominal yağ dokusunun düşük sinyaline bağlı olarak patolojik duvar kalınlaşmasının medium sinyal intensitesini iyi gösterdiği belirtilmektedir (64). Çoğu araştırmacı MR Enterografi için kullanılan intralüminal kontrast madde ve sekans seçimine göre farklı sonuçlar alınabileceğini ve gelişen teknoloji ve yeniliklerle bağlı olarak alternatif bir yöntem olarak kullanılabilecek potansiyeli olduğunu kabul etmektedir. Günümüzde, kullanılacak oral kontrast madde konusunda bir görüş birliğine henüz varılmamıştır (78-81).

MR'ın hareket artefaktlarına hassas bir modalite olması nedeniyle gastrointestinal sistemin görüntülenmesi amacıyla hızlı ve nefes tutmalı uygun

sekanslar seçilmelidir. MR'ın, ince barsağa ait intralüminal 'mass'leri ya da duvar kalınlaşmasını göstermedeki potansiyelinin BT kadar iyi olduğu bildirilmektedir. Ancak bu lezyonlar icin MR'ın sensitivitesi büyük oranda kullanılan protokole ve görüntülemenin tekniğine bağımlıdır (75). T1 ağırlıklı sekanslar arasında 2D/3D FLASH (fast low-angle shot) ya da MPSPGR (fast multiplanar spoiled gradientrecalled echo), T2 ağırlıklı sekanslardan da HASTE (half Fourier acquisition singleshot turbo spin-echo ya da SSFSE), TSE (turbo spin echo), FSE (fast spin echo)ve true-FISP (fast imaging with steady- state precession) gibi sekanslar tercih edilmekte ve kullanılmaktadır (75). True-FISP ve HASTE sekanslarının gelişmesi ile görüntüleme işlemi çok daha kolaylaşmıştır. İnce barsakların T1 ağırlıklı görüntüleri bir nefes tutma süresinde (< 30 sn) elde edilebilmektedir (15,27,60).

Bu sekanslar arasında, saniyede bir kesit olmak üzere hızlı şekilde ağır T2 imajlar elde edilen HASTE sekansı sıvılara olan yüksek sensitivitesi nedeniyle sıkça tercih edilmektedir (75,82-85). HASTE sekansının intralüminal akım artefaktlarına sensitif olması dezavantajlarından biridir. Bu artefakları azaltmak amacıyla çekim öncesi spazmolitik kullanılmaktadır. Ayrıca HASTE sekansının mezenterik detayları değerlendirmede de yetersiz olduğu bildirilmiştir (86, 87).

Kısa TR kullanılan true-FISP sekansında ise yağ baskılanmadığından bu teknik ozellikle omental ve mezenterik patolojileri değerlendirmek amacıyla kullanılmaktadır. Bu sekansta aksiyel kesitlerde mezenterik vasküler yapılar parlak izlenmektedir. Bu özelliği nedeniyle oklüziv mezenterik vasküler patolojilerin değerlendirilmesinde oldukça başarılı bulunmaktadır (75,86,88). Hareket artefaktından az etkilenmesi, lümen içi homojen opasifikasyon sağlaması ve lümen ile barsak duvarı arasında yüksek kontrast farkı oluşması true-FISP sekansının avantajlarıdır (14,86,89,90). Bu sekansın dezavantajı, yağ-su interfazında oluşan siyah kenar (black-ring) artefaktları nedeniyle hafif duvar kalınlaşmasını gösteremeyebilecek olmasıdır. Ayrıca geçimsizlik artefaktlarına ve manyetik alan inhomojenitelerine nispeten sensitif olması da bu sekansın olumsuz yönleridir (14,86).

İVKM ve spazmolitik ilaç kullanımının gerekli olup olmadığı da MR Enterografi dahilinde halen tartışılmaktadır. Kısıtlı sayıdaki çalışmalara rağmen

kabul edilen son görüş, İVKM kullanımı ile yağ baskılı sekansların birlikte uygulanması yönündedir (75,91,92,93).

2.5. İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIKLARI

İnflamatuvar barsak hastalıkları (İBH); klinik, endoskopik ve histolojik özellikleri ile tespit edilebilen, idiyopatik ve kronik bir barsak enflamasyonudur. Ülseratif Kolit (ÜK) genel olarak kolonu tutmakta olup mukoza ve submukozaya sınırlı kalır ve gerektiğinde cerrahi olarak tedavi edilir. Crohn hastalığı ise ağızdan anüse kadar tüm sindirim kanalını tutabilir, barsağın tüm tabakaları hastalığa katılır ve cerrahi sadece komplikasyonların tedavisinde uygulanır (94-97).

2.6. EPİDEMİYOLOJİ

İnflamatuvar barsak hastalığının insidans ve prevalansı coğrafi bölgelere göre büyük farklılıklar sergilemekle birlikte; Kuzey Avrupa ve Kuzey Amerika'da, etnik köken olarak Yahudilerde, ırk olarak beyazlarda daha fazla görülmektedir. Bu hastalıklar için insidans 5/100.000 ve prevalans 50/100.000 arasında değişmektedir (95,98,99). Her yaşta görülebilmekle birlikte 15-25 yaşları ve 55-65 yaşları arasında daha sıktır (95, 98).

2.7. ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Etiyolojide bazı faktörler üzerinde durulsa da inflamatuvar barsak hastalıklarının etiyoloji ve patogenezi henüz net değildir (100).

2.7.1. Genetik Faktörler

Etiyolojide spesifik gen ilişkisi bulunamamıştır. Ancak insidansın monozigot ikizlerde, beyaz ırk ve Musevilerde artmış olması ve ayrıca ailevi yatkınlık göstermesi nedeni ile genetik faktörlerin etiyolojiden sorumlu olabileceğini

düşündrümektedir. Eğer bir hastada İBH varsa birinci derece akrabada görülme riski % 10, eğer iki ebeveyninde İBH varsa, her bir çocukta görülme riski % 36'dır. Monozigot ikizlerde CH için % 67 ve ÜK için % 20 birliktelik söz konusudur (101-105).

2.7.2. Defektif İmmün Regülasyon

İnflamatuvar barsak hastalıklarında inflamasyon kaskatının regülasyonunda, özellikle baskılanmasında defekt olduğu düşünülmektedir. Barsakların dışında semptomların bulunması, hastalığa katılan mukozada belirgin lenfosit infiltrasyonu gözlenmesi, sitotoksik T hücrelerin ve kolon epitel hücrelerine karşı oluşan antikor varlığının bildirilmiş olması, barsak hasarının immünolojik kökenli olabileceğini düşündürmektedir. Araştırmacıların büyük çoğunluğu immün düzenleyici aktiviteler üzerinde durmaktadır (106).

Ayrıca inflamatuvar barsak hastalıklarında mukozada CD4+T hücre sayısı artmıştır. CD4+T hücrelerinin sekrete ettikleri sitokinler de hem mukozada hem de periferik kanda artmıştır. CD4+T hücrelerinin Th1 ve Th2 olmak üzere 2 major tipi vardır. Th1 hücreler interferon gamma, TNF ve IL-12, Th2 hücreler de IL-4, IL-5 ve IL-13 üretirler. Th1 tipi sitokin profili CH'da, Th2 tipi sitokin profili de ÜK'de görülür. Bu sitokinlerin bazıları diğer inflamasyon hücrelerini aktifleştirirken (makrofaj ve B hücreler), bazıları da dolaylı olarak diğer lenfosit, lökosit ve mononükleer hücrelerin hasta bölgeye toplanmasını sağlar. CD+4 T hücreleri inflamasyonun baskılanmasında rol oynayan IL-10,TGF-B gibi inhibitör sitokinler de üretirler.

Normalde pek çok patojen (salmonella, shigella gibi) inflamasyon cevabına neden olabilir. Ayrıca barsakta allerjik nedenlere veya nonsteroidal antiinflamatuar ilaç kullanımına sekonder oluşan mukoza hasarı sonucu enterik bakteriler (özellikle Bacteroid suşları) inflamasyona neden olabilir. Fakat bu inflamasyon sonrasında baskılanır.

İBH'li olgularda inflamasyon kaskadının regülasyonunda, özellikle baskılanmasındaki defekt nedeniyle inflamasyonun artarak sürdüğü ve böylece hasarın devam ettiği düşünülmektedir.

Tedavide kullanılan ilaçlar immunsupresif etkilere sahiptir (kortikosteroidler, azothioprine gibi). Proinflamatuvar stokin TNF – alfa'ya karşı oluşturulan anti – TNF alfa son yıllarda CH'nin tedavisinde başarı ile kullanılmaktadır. İnhibitör sitokin IL-10 da tedaviye girmiştir (107).

2.7.3. İnfeksiyon Ajanları

Bu konuda pek çok araştırma yapılmasına rağmen hastalığın etyolojik etkeni olarak kabul edilebilecek spesifik bir infeksiyon ajanı bulunamamıştır (94). Ancak HLA-B27 transgenik sıçanların normal ve germsiz ortamlarda yapılan karşılaştırılmalı çalışmalarında inflamatuvar barsak hastalığı oluşumu için barsak florasının gerekliliği gösterilmiştir (106).

2.7.4. Psikolojik Faktörler

Emosyonel etkenlerin etiyolojide rol oynadığına inanan gastroenterolog sayısı azdır. Ancak birçoğu emosyonel stresin inflamatuvar barsak hastalığında semptomları agreve edebileceğine inanır. Hastalığın direnme gücünü azaltması nedeni ile emosyonel sorunlar, uzun dönemde tedaviyi de güçleştirebilir (106). Hastalığın başlaması ya da aktivasyonlarının stresle (aile yakını kaybı, boşanma gibi) ilişkili olduğı bulunmuştur (107).

2.7.5. Diğer Faktörler

Sigara, margarin, apendektomi, oral kontraseptifler, rafine şeker bu hastalıkların patogenezinde suçlanan etmenlerdir. Sigara içilmesi muhtemelen CH'nın gelişiminde en önemli çevresel risk faktörüdür ve sigara içenlerde hastalık daha kötü seyretmektedir. Buna karşın sigaranın ÜK için koruyucu bir faktör olduğu

bilinmekte ve sigara içmeyen/bırakanlarda ÜK daha fazla görülmektedir (108). Apendektominin de ÜK için koruyucu bir faktör olduğu çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur. Oral kontraseptif kullanımı CH için risk faktörüdür (107). Asyalı göçmenlerde İBH'nın yerli halkla aynı derecede görülmesi ve batılılaşan Asyalı bölgelerde insidansın artması, çevresel faktörlerin hastalığı tetiklemede etkili olduğunu düşündürmektedir (109).

2.7.5.1. Patoloji

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı için karakteristik histopatolojik özellikler olmasına rağmen, hastalığa spesifik bulgular yoktur. Ülseratif kolitte barsağın mukoza ve submukozası etkilenir, fulminan vakalarda muskularis propria da tutulur. Mononükleer hücre infiltrasyonuna, aktiviteyle parelellik gösteren nötrofil infiltrasyonu eşlik eder. Nötrofiller kript lümenlerini doldurmuştur (kript abseleri). Yüzey epitelinin ülserasyonu ile birlikte Goblet hücre kaybı meydana gelir. Crohn hastalığında ise inflamasyon transmuraldır, ancak yine de histolojik anormallikler lamina propria ve submukozada görülür. Yoğun mononükleer hücrelerden ve çok az nötrofillerden oluşan bir iltihabi hücre infiltrasyonu vardır. Kript abseleri çok seyrektir. Granülomlar %10-50 vakada oluşurlar, genellikle submukozadadırlar ve hemen daima kazeifikasyon nekrozu göstermezler (104).

2.8. CROHN HASTALIĞI

Terminal ileum tutulumu sık olduğundan, Crohn hastalığının diğer bir adı da rejyonal ileittir. Crohn hastalığına özgü inflamasyon, hastalığa katılan alanlarla katılmayan alanlar arasında devamlılığın olmaması ve transmural inflamasyonla ülseratif kolitten ayrılır. Rektum tutulumu Crohn hastalığında olguların yarısından azında görülmekteyken ülseratif kolitli olguların hepsinde görülür. Crohn hastalığı ağızdan anüse, gastrointestinal yolun herhangi bir yerinde gelişebilir; olguların yaklaşık üçte birinde kalın barsak, üçte birinde ileum, üçte birinde de ileokolik bölge etkilenir. Nadiren proksimal ince barsak, mide veya ağız da tutulabilir. İnflamasyon tüm duvar katlarında geliştiği için, bitişik olmayan kalın barsak ansları birbirine

yapışabilir ve kitle, fistül ya da tıkanıklığa yol açabilir. Crohn hastalığında mukoza normal, kaldırım taşı veya ülserli görünümde olabilir. Ülserler bazen derin ve çizgisel tarzda olup ülserin uzun ekseni barsağın uzun ekseni ile paraleldir. Kalınlaşmış ve sertleşmiş duvarlarda lenfositler, makrofajlar, nötrofiller ve olguların yaklaşık yarısında granülomlar bulunur. Crohn hastalığı sıklıkla fistül oluşumu ve perirektal hastalık ile daha da komplike duruma gelir, ancak epitel displazisi ülseratif kolitte olduğu kadar sık gözlenmez. Crohn hastalığında kolon kanseri riski daha fazlayken bu risk ülseratif kolitte çok daha azdır (108).

2.8.1. Klinik Bulgular

Crohn hastalığının belirti ve bulguları, hastalığın şiddet, yaygınlık derecesi ve tutulan organa göre değişir. En sık tutulan ileumdur ve tipik olarak sağ alt kadran ağrısı, kitle ve diyare ile karakterizedir. Belirtiler, barsaktaki transmural lezyona bağlıdır. Hastalığın tipik semptomu olan karın ağrısı, barsak segmentinde meydana gelen darlığa bağlıdır. Kramp şeklinde defekasyondan önce belirir, defekasyon ile geçer. Sağ alt kadranda inflame barsak, yapışmış ve şişmiş olan mezenter ve büyümüş abdominal lenf nodları kitle şeklinde muayene ile ele gelir. Kitlenin büyümesi ile sağ üreterde tıkanma ya da mesane inflamasyonu görülebilir. Kitle ile birlikte ödem, barsak duvar kalınlaşması ve barsak duvarının fibrozisi nedeniyle oluşan barsak lümeni daralması radyografik olarak ‘ip işareti (string sign)’ şeklinde görülür (103). Crohn hastalığında hemen her zaman görülen ishalin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, bakteri aşırı çoğalmasına, safra asidine ve uzunca bir ileum segmentinin tutulmasına veya cerrahi olarak çıkarılmasına bağlı olabilir (104). Genellikle hafif olan ateş, komplikasyonlar geliştiğinde daha da yükselir. Gece terlemeleri olabilir. Zayıflama, Crohn hastalığında malabsorbsiyona, gıda alımının azalmasına ve kusmaya bağlı olabilir. Karın ön duvarında enterokütanöz bir fistülün ağzı; perine bölgesinde ise fistül ağızları, abse ve anal fissür gibi perianal tutulumun işaretleri görülebilir. Crohn hastalığında belirgin kanama yoktur (103).

2.8.2. Laboratuvar Bulguları

Kan kaybı, malabsorbsiyon, protein-kaybeden enteropati ve akut faz reaktanlarının artışını yansıtırlar. Anemi, Fe eksikliği, folik asit ve B12 vitamin azlığına bağlı olabilir. Serum albümin ve total proteininde düşme, malabsorbsiyon ve protein-kaybeden enteropatiye bağlıdır. Elektrolit bozuklukları olabilir. Serum kalsiyum düşüklüğü, hipoalbüminemi, kalsiyum malabsorbsiyonu ve D vitamini yetmezliğine bağlı olabilir. İleumda hastalığı olanlarda yağda eriyen vitaminlerin malabsorbsiyonu olur ve bunların semptom ve belirtileri ortaya çıkabilir (94).

2.8.3. Endoskopik Bulgular

CH'nın endoskopik özellikleri rektumun korunması, aftöz ülserasyonlar, fistüller ve atlayan lezyonları içerir. Endoskopi kitle lezyonlarından ya da striktürlerden biyopsi almak veya baryumlu grafilerde görülen dolma defekterini doğrudan görmek için faydalı bir yöntemdir. Kolonoskopi terminal ileumun incelenmesine ve biyopsi alınmasına imkan sağlarken, üst endoskopi de üst sistem semptomları olan hastalarda gastroduodenal tutulumun tanısında kullanılır. İleal ya da kolonik striktürler kolonoskobun içinden sokulan balonlarla genişletilebilir. Endoskopik görünüm klinik düzelme ile zayıf korelasyon gösterir bu nedenle, inflamasyonun takibinde endoskopi tekrarının faydası yoktur (102).

2.8.4. Radyolojik Bulgular

CH'nda boyuna ve enine ülserasyonlar nedeniyle oluşan "kaldırım taşı görünümü" ince barsak tutulumunda sık görülür. Daha ileri hastalıkta, striktürler, fistüller, inflamatuar kitleler ve abseler saptanabilir. CH nın en erken makroskopik bulgusu aftöz ülserlerdir. Bu küçük ülserler genellikle çok sayıdadır ve arada kalan normal mukoza ile birbirlerinden ayrılmışlardır. Hastalık ağırlaştıkça aftöz ülserler genişler, derinleşir ve bazen bir diğeri ile birleşerek longitüdinal yıldızımsı, yayılan ve lineer ülserleri oluştururlar.

CH'ndaki transmural inflamasyon lümen çapını azaltır ve genişleme yeteneğini sınırlar. Ülserler ilerleyerek derinleştikçe fistül oluşumuna yol açarlar. Radyografide görülen "ip işareti" çepeçevre inflamasyon ve fibrozis nedeniyle oluşmuş ve lümeni daralmış uzun segmentleri gösterir. CH'nın segmental doğası tutulan segmentler arasında normal ya da genişlemiş barsak segmentlerinin görülmesine neden olur.

BT bulguları; 2 cm'den fazla barsak duvar kalınlaşması, perianal hastalık, mezenterik yağ değişiklikleri ve lenfadenopatidir. BT incelemesi abselerin, fistüllerin ve sinüs yollarının saptanmasında yardımcı olabilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) iskiyorektal abse gibi pelvik lezyonları göstermede daha üstün sonuçlar verebilir.

2.8.5. Komplikasyonlar

Crohn hastalığının en sık rastlanan ve en önemli komplikasyonu çeşitli fistüllerdir. Bunun dışında obstrüksiyon gelişebilir.

Crohn hastalığı barsağın tüm tabakalarını tuttuğundan, ÜKden farklı olarak yangısal olay çevre doku ve organlara yayılabilir. İltihap yayıldığı yerde kapalı kalabilir. Bu şekilde abse oluşur. Kitle ele gelir, dalgalı ateş olur ve abdominal ağrı belirir. Yangısal olay değişik yönlerde ilerleyerek örneğin retroperitoneal abse veya psoas absesine neden olur.

İltihap traktüse, organ lümenine açılabilir. Böylece enteroenterik, enterokolik, gastrokolik, vezikorektal, rektovezikal, rektovajinal fistüllerin gelişmesine neden olur. Ayrıca enterokütane fistüller de gelişir. Bunlar prensip olarak doku direnci az olan yönde gelişirler. Bu nedenle enterokütane fistüller daha çok daha önceki ameliyat skarında gelişir. Daha seyrek olarak daha önce ameliyat geçirmemiş olan hastalarda enterokütane fistüller urakal segment artığını izler ve umbilikusun kısmen ince fasya tabakasında drene olabilir. Psoas kası boyunca ilerleyebilir. Enterokolik fistüller iyatrojenik de olabilir. Daha önce var olan abse basitçe drene edilmişse ve diversiyon veya altta yatan barsak segmenti rezeke edilmemişse enterokütanöz fistül gelişir. İleostomili Crohn hastalarının %2'sinde parastomal fistül gelişir. Bu çoğu kez

proksimaldeki barsak anslarında gelişen hastalığın nüksü ile ilişkili olup stomanın kapanmasına neden olabilir.

Crohn hastalığı transmural bir hastalık olduğundan, serozada sık adezyonlara neden olur. Bunlar fistül formasyonunu kolaylaştırırken perforasyona ise engel olurlar. Buna rağmen barsağın her hangi bir yerinde görülebilmekle beraber en çok ileumda görülen serbest perforasyon da gelişebilmektedir. Perforasyon olduğunda peritonit gelişir. Jeneralize peritonit abse rüptürü nedeniyle de olabilir. İntraabdominal abse fistülizasyonu sınırlıdır. En çok mezenter yaprakları arasında, seroza ile bitişik organ arasında ve daha seyrek olarak retroperitoneal veya pelvik lokalizasyonda olabilir.

Crohn hastalığının doğal seyrinde obstrüksiyon önemli özelliktir. Çeşitli şekillerde olur. Hastalığın erken evresinde ödem ve spazm intermitan obstrüksiyon belirtilerine neden olur. Postprandiyal ağrı ve kusma ortaya çıkar. Bu aynı zamanda radyolojik olarak ip belirtisinin nedenidir. Yıllarca süren inflamasyon progresif nedbe dokusu oluşumuna, fibrostenotik darlık ve striktüre neden olur. Önce diyarede bariz azalmadan memnun kalan hasta, kronik obstrüksiyon ve konstipasyon gelişince rahatsız olur (94).

2.9. AYIRICI TANI

Kolit yapabilen diğer nedenler araştırılmalıdır. Bunların başında infeksiyon ajanları (Shigella, Salmonella, Campylobacter jejuni, enteropathogenic E. Coli, Clostridium difficile) gelir. Tüm hastalara dışkı kültürü yapılmalıdır. C difficile tanısında dışkıda bakteri toksinlerinin varlığından yararlanılır. Amebiasis aynı klinik tabloyu oluşturur endoskopik olarak küçük ülserler bulunur ama ülser çevresindeki mukoza normaldir, bu nedenle erken evredeki Crohn kolitine daha çok benzer. Amib taze dışkıda aranır. Ancak mikroskopik olarak Entamoeba dispar ile histolitica ayırımı yapılamaz ve amib saptanan olguların %90'ı E.dispar'dır. Kesin tanı dışkıda E. Histolitica antijenlerinin saptanması ile konur. Viral ajanlardan CMV ve Herpes simpleks infeksiyonu benzer klinik tablo yapabilir.

Bu infeksiyonlar daha çok immün yetmezliği olanlarda görülürse de, immünitesi normal kişilerde de gözlenebilirler. CMV'de histopatolojik olarak intranükleer inklüzyonlar saptanır. Son yayınlarda ağır tedaviye dirençli olguların bir bölümünde CMV süperinfeksiyonu bildirilmektedir. Ayırıcı tanıda yer alan hastalıklardan biri iskemik kolittir. 50 yaşın üzerinde, abdominal aort anevrizması operasyonu geçirmiş, kardiak veya periferik damar hastalığı olanlarda düşünülmelidir. Radyasyon koliti ülseratif kolite benzer klinik ve endoskopik bulgular yapar. Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç kullanımına bağlı kolitler veya fitillerinin kullanımına bağlı proktitler de ayırıcı tanıda yer alır. Bazı olgularda kolitin nedeni olarak ÜK ve CH ayırımı yapılamaz. Bunlara indeterminent kolitler denir. Yapılan çalışmalar sonucunda elde edilen verilere göre hastaların %10'u bu gruba dahil olmaktadır (97, 109, 110).

2.9.1. Crohn Hastalığında MR Enterografi Bulguları

İnce barsak Crohn hastalığının spektrumu imajlara göre, aktif inflamatuvar (stenoz ve fistül olmadan), penetran veya fibrostenotik olarak sınıflandırılabilir (111, 112). Hastalar bir veya birden çok subtipe dahil olabilir. Kesilmiş barsak spesmeninde aktif inflamasyon, kronik inflamasyon ve fibrozisin beraber görülmesi sıktır. Radyoloğun görevi her subtipte gördüklerini tarif etmektir. Klinikle birlikte korele etmek bulguların şiddetini değerlendirme fırsatı verir.

2.9.2. Aktif İnflamasyon

Patolojik analizde, aktif inflamasyon değişen derecelerde nötrofilik kript hasarı ile karakterize edilir. Hafif aktif Crohn hastalığında, kriptlerin küçük bir kısmı nötrofillerle infiltre edilir, kript yıkımı ve müsin deplesyonu olur. Aktivite derecesi arttıkça, artan oranlarda kript tutulumu ve hasarı, kriptepitelyal nekrozu, kript absesi ve sonunda ülser formasyonu gelişir. Crohn hastalığında 2 tip ülser gelişir. Yüzeyel aftöz ülserler ve derin yarıklar şeklindeki ülserlerdir. Derin fissürel ülserler daha çok problem yaratır; barsak duvarının derin tabakalarına ilerler ve sonuçta submukozal ödem ve inflamasyon gelişir. MR enterografide, ince barsaktaki submukozal ödem

duvar kalınlaşması şeklinde görülür ve T2 yüksek sinyal gösterir (113-115). Mukozal ve serozal boyanma submukozal ödemle birlikte kontrastlı yağ baskılı T1 serilerinde tabakalı görünüme neden olur (116, 117).

Bazı araştırmacılara göre yüzeyel ülserler zor saptanabilirken derin ülserler MR enterografide görülebilir (118). Artmış mezenterik vaskülarizasyon ve yanında inflame barsak ansı çoğunlukla aktif inflamasyonu gösterir ve en iyi kontrastlı yağ baskılı T1 görüntülerde ve SSFP imajlarda görünür (117). Bu sekanslarda ayrıca aktif Crohn hastalarında sık görülen reaktif mezenterik LAP da net şekilde gösterilir.

Bazı araştırmacılar lenf nodu boyanmasının aktif inflamasyon / fibrostenotik hastalık ayırımında kullanılabileceğini söylese de bu bulgu bu aşamada kesinlik kazanmamıştır (119).

2.9.3. Penetran Hastalık

Derin ülser formasyonu, transmural inflamasyon, sinüs trakt formasyonu ve fistüle ilerleyebilir. Fistüller, komşu barsak ansları ile ilişkili olabileceği gibi ince barsaktan kolona, mideye, mesane ve deriye olabilir. Penetran hastalık perkutan yolla tedavi edilen abse formasyonuna neden olabilir. Abse olmadan penetran hastalık varlığında hastaya medikal tedavi uygulanır; klinisyenler steroid kullanımından kaçınırlar ve antibiyotik veya biyolojik tedavi uygularlar.

Fistüller, sinüs traktları ve abseler kontrastlı yağ baskılı T1 serilerinde kontrastlı duvarları ile görülebilir (120). Tecrübelerimize göre, komşu barsak ansları arasındaki adezyonlar, fistüllerden daha ince olmaları, fibrotik olmaları ve daha çok vasküler doku bulunduran fistüllere göre daha geç kontrast tutmaları ile ayrılırlar. Enteroenterik fistüller yapışık oldukları ince barsak anslarıyla sıklıkla kompleks ağlar oluştururlar ve bu kontrastlı MR görüntülerinde uydu konfigürasyonu şeklinde görülür.

2.9.4. Fibrostenotik Hastalık

Barsak duvarındaki kronik inflamasyon zamanla mural fibrozise dönüşür. Fibrozis daraltıcı formasyon gösterdiğinde barsak obstrüksiyonu gelişebilir. Bunları tanımlamak önemlidir çünkü fibrotik darlıklar medikal tedaviye cevapsızdır. Semptomatik barsak obstrüksiyonuna neden olan fibrotik striktürler tipik olarak cerrahi ile tedavi edilir.

Sine görüntülerde fibrotik striktürler aperistaltik barsak segmentleri şeklinde görülür ve sıklıkla fikse duvar kalınlaşması ve luminal daralma mevcuttur. Daralmış, fibrotik barsak segmentindeki kalınlaşmış submukoza aktif inflamasyondaki mural inflamasyon ve ödem yokluğunda T2'de tipik artmış sinyal göstermez. Fibrotik daralmanın olması barsağın herhangi bir yerinde aynı anda aktif inflamasyon varlığını dışlamaz. Fikse, daralmış segment proksimalindeki barsak dilatasyonu obstrüksiyon anlamına gelir. İnce barsak içeriğinin fekalizasyonu MR ve BT' de görülebilir, ama ince barsak obstrüksiyonu için çok spesifik değildir (121).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Histopatolojik olarak Crohn hastalığı tanısı almış ve kontrol amaçlı MRE tetkiki gerçekleştirilmek üzere, Temmuz 2011 ve Aralık 2014 tarihleri arasında kliniğimize yönlendirilen 75 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Çalışma kapsamına aldığımız hastaların 41'i (%54,7) erkek, 34'ü (%45,3) kadındır. Yaş aralığı 17 ile 78 yıl arasında değişmekte olup ortalama yaş 41'dir. Hastaların klinik bilgi ve endoskopi sonuçlarına hastane bilgi sisteminden ('Avicenna') ulaşılmıştır. Çalışmamız retrospektif özelliktedir. Fakültemiz etik kurulunun onayı alınmıştır.

MRE yapılacak hastalara, 6 saatlik açlık sonrası, laksatif etkili 125 ml laktüloz (Osmolak® 250 ml) solüsyonu, 2 litre içme suyuna katılarak 1 saat içinde bitecek şekilde içirilmiştir. Barsak peristaltizminden kaynaklanan artefaktların görüntü kalitesini olumsuz yönde etkilemesini önlemek için spazmolitik olarak kas içi 1 mg Glukagon (Glucagen Hypokit® 1 mg) uygulanmıştır. Hastaların MRE incelemeleri, manyetik alan gücü 1,5 T olan MR cihazında (GE- Optima MR450w) gerçekleştirilmiştir. Hastalar faz-dizilimli vücut sarmalı kullanılarak supin pozisyonda incelenmiştir. Barsak lümenindeki sıvısal içeriğin parlak göründüğü T2 ve ağır T2 ağırlıklı görüntüler ile sonrasında, gadolinium şelat bileşiğinin (Multihance® 20 ml) IV enjeksiyonunu takiben yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntüler alınmıştır. MR inceleme sırasında kullandığımız sekanslar ve teknik parametreler Tablo 3.1'de ayrıntılı olarak belirtilmiştir. Toplam görüntüleme süresi, hastadan hastaya değişmekle beraber 30-40 dakika civarındadır.

Tablo 3.1. MRE'de kullandığımız sekanslara ait parametreler

	T2-Ağırlıklı SSFSE	**T2-Ağırlıklı SSFSE**	**T2-Ağırlıklı SSFSE İnce Kesit**	**T2-Ağırlıklı SSFSE**	**2D FIESTA cine**	**T2-Ağırlıklı SSFSE Kalın Kesit**	**T2-Ağırlıklı SSFSE İnce Kesit**	**T1-Ağırlıklı 3B GE LAVA-F**
Parametre					Multifaz			MPh fluoro
Matriks boyutu	320x192	320x192	320x224	320x192	224x320	480x256	320x256	440x396
Kesit kalınlığı (mm)	5,0	5,0	5,0	3,5	6,0	40,0	3,5	3,2
Kesit aralığı (mm)		1,0	1,0	0,0	0,5	0,5	0,0	0,0
TR (ms)	1200	1200	Minimum	1200	3,9	Minimum	Minimum	2,1
TE (ms)	85	85	100	85	1,6	Minimum	100	
Flip angle	160	160		160	60			12
Yağ baskılama	-		özel		-	özel	özel	-
Redüksiyon faktörü	-	-	-	-	2	-	-	2
NEX	-	-	-	-	1	-	-	1
Kesit Sayısı	48	67	67	48	24	6	67	76
FoV (mm)	430x430	420x420	420x420	430x430	380x380	400x400	430x430	360x288
Düzlem	Sagital	Transvers	Transvers	Koronal	Koronal	Koronal	Koronal	Transvers
Bant genişliği (kHz)	62,50	62,50	62,50	62,50	100	31,25	62,50	83,33
Solunum kontrolü	Nefes tutarak	Nefes tutarak	Tetikleme	Nefes tutarak	Nefes tutarak	Nefes tutarak	Tetikleme	Nefes tutarak
Veri toplama süresi	0:57	1:20	1:20	0:57	2:33	0:10	1:05	2:18 (0:17)

Çalışmamızda, MRE görüntüleri PACS'ta ('picture archiving and communication system', Centricity GE Healthcare) taranarak tekrar değerlendirilmiştir. Sayısal dağılımını değerlendirdiğimiz bulgular aşağıda belirtilmiştir:

3.1. BARSAK DUVAR DEĞİŞİKLİKLERİ

a. **Duvar kalınlaşması:** Yeterli ekspansiyonu sağlanmış barsak ansında 3 mm ve üzeri saptanan duvar kalınlığı patolojik olarak kabul edilmiştir.

b. **Mural ödem:** Barsak duvarındaki sinyal artışı T2 AG'lerde psoas kası ile kıyaslanarak yapılmıştır. T2 AG'lerde, barsak duvarında, psoas kasından daha hiperintens görünüm mural ödem olarak kabul edilmiştir.

c. **Mural yağ:** Hastalığın kronik olduğunu gösteren mural tabakada yağ varlığı, sadece yağı gösteren LAVA-F sekansında mural tabakadaki hiperintens görünüm ile pozitif olarak kabul edilmiştir.

d. **Mukozal boyanma:** Hastalığın aktif süreçte olduğunu gösteren mukozal boyanmanın var olduğunu söyleyebilmek için, IV kontrast madde enjeksiyonu sonrası yağ baskılı T1AG'de, barsağın iç katmanındaki ince mukozal hiperintensitenin görülmesi kriter olarak alınmıştır.

e. **Ülserasyon:** Ağır T2AG'lerde ve postkontrast T1AG'de, derin ve yüzeyel yerleşimli mukozal düzensizlikler, ülserasyon olarak kabul edilmiştir.

f. **Kaldırım taşı:** Derin longitudinal ve transvers ülserler ile karakterize mukozal düzensizlikler arasındaki inflamasyonlu ve ödemli mukozanın oluşturduğu nodüler kabarıklıklar kaldırım taşı görünümü olarak değerlendirilmiştir.

g. **Psödopolip:** Ülserli bölgeler arasından yüzeye doğru çıkan kümeleşmiş yuvarlak sağlam mukoza adacıkları psödopolip olarak değerlendirilmiştir.

3.2. MEZENTERİK YAĞ DOKUSUNDAKİ DEĞİŞİKLİKLER

a. **Yağ doku proliferasyonu:** Barsak ansları arasındaki ekstramural mezenterik yağ doku hacminin artması ve barsak anslarının birbirinden uzaklaşması ile oluşan görünüm yağ doku proliferasyonu lehine değerlendirilmiştir.

b. **Mezenterik hipervaskülarite (Tarak İşareti):** Tutulum gösteren barsak anslarının mezenterik kenarında, barsağın uzun eksenine dik; birbirlerine

paralel seyreden vasküler uç dallardaki belirginleşme, mezenterik hipervaskülarite olarak kabul edilmiştir.

c. **Lenf nodülleri:** Kısa aksı 5 mm'den büyük ve/veya intravenöz kontrast madde sonrası boyanan lenf bezleri reaktif lenf nodları olarak yorumlanmıştır.

d. **Perienterik inflamasyon:** Tutulum gösteren barsak ansları komşuluğundaki mezenter yağ dokudaki heterojenite, çizgilenme ve postkontrast patolojik kontrastlanma perienterik inflamasyon ile uyumlu görülmüştür.

e. **Reaktif loküle sıvı:** Tutulum gösteren barsak segmentleri arasında ya da komşuluğunda mezenterik dokuda loküle olma eğilimindeki sıvı intensiteleri, reaktif sıvı olarak ele alınmıştır.

3.3. KOMPLİKASYONLAR

3.3.1. Penetran Komplikasyonlar (Fistül, Sinüs Traktı, Abse)

İki barsak segmenti ya da barsak-cilt arasında izlenen sıvı içerikli tübüler yapılar fistül olarak kaydedilmiştir. Serozaya ya da mezentere kadar ulaşarak, kör olarak sonlanan transmural oyuklar sinüs traktı olarak kabul edilmiştir. Kontrastlanan duvar yapısına sahip ve çevre mezenter yağ dokuda inflamasyon bulgularına neden olan loküle koleksiyonlar abse olarak değerlendirilmiştir.

3.3.2. Stenozan Komplikasyonlar (Fibröz ve İnflamatuvar Darlık, Tam Obstrüksiyon, Dilatasyon)

Tutulan barsak segmenti proksimalinde kalan 3 cm ve üzerindeki lüminal çap artışı dilatasyon olarak değerlendirilmiştir.

3.4. KOLON TUTULUMU

a. Çekal deformite: Çekumda görülen retraksiyon ve kısalma gibi morfolojik bulgular deformite kriteri olarak ele alınmıştır.

b. İleoçekal valv tutulumu: İleoçekal valvde izlenen kalınlaşma ve buna ikincil luminal darlık bulguları ve postkontrast boyanma ileoçekal valv tutulumu olarak yorumlanmıştır.

c. Diğer kolon tutulumu: Kolon anslarında çekum haricinde herhangi bir segmentte saptanan duvar kalınlaşması, patolojik boyanma ve luminal darlık gibi bulgular kolon tutulumu lehine değerlendirilmiştir.

Yukarıda belirtilen bulguların varlığı bir tabloya kaydedilmiştir (Tablo 2). Verilerin istatistiksel analizlerde SPSS v.15,0 (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) istatistik paket programı kullanılmıştır. Hastalarda tanımlayıcı istatistikler, MRE bulgularının frekans ve yüzde değerleri hesaplanmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak minimum, maksimum, yüzde ve n değerleri kullanılmıştır. Bağımsız kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ‘Chi-Square’ ve ‘Fisher’s Exact Test’ uygulanmıştır. Çalışmada p değerinin < 0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 3.2. Bulgular

			BARSAK DUVAR DEĞİŞİKLİKLERİ							MEZENTERİK YAĞ DOKU D.					KOMPLİKASYONLAR						KOLON TUTULUMU		
	Cins	Yaş	DK	MÖ	MY	MB	Ü	KT	PP	YDP	Tİ	LN	Pİ	RLS	Fistül	ST	Abse	Darlık	TO	D	ÇD	İÇVT	DKT
1	K	45	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-
2	K	48	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+
3	K	58	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
4	K	28	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
5	E	24	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
6	E	27	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
7	E	32	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
8	K	33	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	-
9	K	25	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-
10	E	42	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-
11	E	72	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-
12	K	39	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-
13	K	46	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
14	K	51	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
15	E	37	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+	+
16	K	65	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	K	37	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
18	E	39	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+
19	K	56	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
20	K	36	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-
21	E	47	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
22	K	51	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-
23	E	64	+	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+	-
24	E	45	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
25	E	44	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+

DK: Duvar kalınlaşması, **MÖ:** Mural ödem, **MY:** Mural yağ doku, **MB:** Mukozal boyanma, **Ü:** Ülser, **KT:** Kaldırım taşı, **PP:** Psödopolip, **YDP:** Yağ doku proliferasyonu, **Tİ:** Tarak işareti, **LN:** Lenf nodu, **Pİ:** Perienterik inflamasyon, **RLS:** Reaktif loküle sıvı, **ST:** Sinüs traktı, **TO:** Total obstrüksiyon, **D:** Darlık, **ÇD:** Çekal deformite, **İÇVT:** İleoçekal valv tutulumu, **DKT:** Diğer kolon tutulumu

Tablo 3.2. Bulgular (devamı)

			BARSAK DUVAR DEĞİŞİKLİKLERİ							MEZENTERİK YAĞ DOKU D.					KOMPLİKASYONLAR						KOLON TUTULUMU		
	Cins	**Yaş**	**DK**	**MÖ**	**MY**	**MB**	**Ü**	**KT**	**PP**	**YDP**	**Tİ**	**LN**	**Pİ**	**RLS**	**Fistül**	**ST**	**Abse**	**Darlık**	**TO**	**D**	**ÇD**	**İÇVT**	**DKT**
26	K	51	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
27	E	35	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+
28	E	65	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-	-	+
29	K	33	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+
30	E	43	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-
31	K	52	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+
32	E	50	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	-
33	K	46	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+
34	K	45	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+
35	E	53	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
36	E	53	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
37	E	33	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
38	K	24	+	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	+
39	K	22	+	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
40	E	34	+	+	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-	+	-
41	K	32	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-
42	K	17	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
43	E	38	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
44	K	49	+	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
45	K	34	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+	+	+	-
46	K	31	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+
47	K	61	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+
48	E	44	+	+	-	+	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-
49	E	57	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
50	E	52	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-

DK: Duvar kalınlaşması, **MÖ:** Mural ödem, **MY:** Mural yağ doku, **MB:** Mukozal boyanma, **Ü:** Ülser, **KT:** Kaldırım taşı, **PP:** Psödopolip, **YDP:** Yağ doku proliferasyonu, **Tİ:** Tarak işareti, **LN:** Lenf nodu, **Pİ:** Perienterik inflamasyon, **RLS:** Reaktif loküle sıvı, **ST:** Sinüs traktı, **TO:** Total obstrüksiyon, **D:** Darlık, **ÇD:** Çekal deformite, **İÇVT:** İleoçekal valv tutulumu, **DKT:** Diğer kolon tutulumu

Tablo 3.2. Bulgular (devamı)

			BARSAK DUVAR DEĞİŞİKLİKLERİ							MEZENTERİK YAĞ DOKU D.					KOMPLİKASYONLAR						KOLON TUTULUMU		
	Cins	Yaş	DK	MÖ	MY	MB	Ü	KT	PP	YDP	Tİ	LN	Pİ	RLS	Fistül	ST	Abse	Darlık	TO	D	ÇD	İÇVT	DKT
51	E	28	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
52	K	61	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
53	E	62	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
54	E	51	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
55	E	24	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
56	E	19	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
57	E	30	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-
58	E	22	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-
59	E	26	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-
60	K	26	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-
61	E	39	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+	+
62	E	23	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-
63	E	35	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-
64	E	36	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
65	E	23	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
66	E	38	+	+	-	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
67	E	57	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-
68	K	25	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
69	E	45	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	-	-	+	-	+	+	+	-
70	E	32	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-
71	K	40	+	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
72	K	36	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	-
73	K	78	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+
74	E	61	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
75	K	24	+	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+

DK: Duvar kalınlaşması, **MÖ:** Mural ödem, **MY:** Mural yağ doku, **MB:** Mukozal boyanma, **Ü:** Ülser, **KT:** Kaldırım taşı, **PP:** Psödopolip, **YDP:** Yağ doku proliferasyonu, **Tİ:** Tarak işareti, **LN:** Lenf nodu, **Pİ:** Perienterik inflamasyon, **RLS:** Reaktif loküle sıvı, **ST:** Sinüs traktı, **TO:** Total obstrüksiyon, **D:** Darlık, **ÇD:** Çekal deformite, **İÇVT:** İleoçekal valv tutulumu, **DKT:** Diğer kolon tutulumu

4. BULGULAR

Barsak duvar değişiklikleri, mezenterik yağ doku değişiklikleri, komplikasyonlar ve kolon tutulumu olarak dört ana başlık altında grupladığımız MRE bulgularının prevalansı Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Crohn hastalarında en sık görülen barsak duvar değişiklikliğinin "duvar kalınlaşması" (% 98,7), en sık mezenterik yağ doku değişikliği "mezenterik dokudaki lenf nodüllerinde genişleme" (% 76), en sık görülen komplikasyon "darlık" (% 76) ve kolona ait en sık görülen patolojik bulgu ileoçekal valv kalınlaşması/boyanması (%74,7) olarak belirlenmiştir.

Crohn hastalığına ait her bir MRE bulgusunun, diğer bulgularla birlikteliğinin istatistiksel olarak karşılaştırılması Tablo 4.2'de görülmektedir. Buna göre:

1. Mural ödemi olan hastalarda, mukozal boyanma ($p<0.019$), ülserasyon ($p<0.003$) ve mezenterik lenf nodüllerinde büyüme birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.032$) bulunmuştur.

2. Barsak duvarında mural yağ saptanan hastalarda, mezenterik yağ doku proliferasyonu sıklığı istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.022$) şekilde daha fazladır.

3. Mukozal boyanma olan olgularda, ülserasyon ($p<0.001$), tarak işareti ($p<0.009$), mezenterik lenf nodüllerinde büyüme ($p<0.017$) ve intestinal darlık ($p<0.017$) birlikteliği istatistiksel olarak anlamlıdır.

4. Ülserasyon saptanan hastalarda tarak işareti ($p<0.01$), mezenterik lenf nodu ($p<0.017$) ve çekum deformitesi ($p<0.003$) beraber görülme oranı istatistiksel anlamlı olarak yüksektir.

5. İntestinal psödopolip olan olgularda mezenterik yağ doku proliferasyonu ($p<0.043$) anlamlı olarak daha sık görülmüştür.

6. Mezenterik yağ doku proliferasyonu ile "tarak işareti"ni ($p<0.002$), mezenterik lenf nodu genişlemesi ($p<0.012$), perienterik inflamasyon

($p<0.014$), reaktif loküle sıvı ($p<0.014$) beraber görülme olasılığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazladır.

7. "Tarak işareti" saptanan olgularda, mezenterik lenf nodülü genişlemesi ($p<0.004$), perienterik inflamasyon ($p<0.003$), darlık ($p<0.004$) ve çekum deformitesi ($p<0.045$) varlığına istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla rastlanmıştır.

8. Mezenterik lenf nodülünde genişleme olan olgularda, intestinal darlık ($p<0.028$), perienterik inflamasyon ile reaktif loküle sıvı ($p<0.001$) ve fistül ($p<0.043$) istatistiksel olarak daha fazla saptanmıştır.

9. Fistül olan olgularda, çekum deformitesi ($p<0.001$) ve kolon tutulumuna istatistiksel olarak ($p<0.01$) daha fazla rastlanmıştır.

10. Darlık ile dilatasyon ($p<0.004$) ve çekum deformitesi ile ileoçekal valv tutulumu ($p<0.001$) birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

11. Lenf nodu genişlemesi ile intestinal darlık ($p<0.028$); perienterik inflamasyon ile de reaktif loküle sıvı ($p<0.001$) ve fistül ($p<0.043$) birlikteliği istatistiksel olarak anlamlıdır.

12. Fistül ile çekum deformitesi ($p<0.001$) ve kolon tutulumunun ($p<0.01$) birlikteliği istatistiksel olarak anlamlıdır.

13. Çekum deformitesi saptanan olgularda, ileoçekal valv kalınlaşmasının ($p<0.001$) daha sık olduğu istatistiksel olarak belirlenmiştir.

Olgularımıza ait örnekler 5. bölüm Resim 1-15'de sunulmuştur.

Tablo 4.1. Crohn hastalarında MRE'de saptanan bulguların sıklığı

MRE bulgusu		n (%)
Barsak duvar değişiklikleri	duvar kalınlığı	74 (98,7)
	mural ödem	63 (84)
	mural yağ	8 (10,7)
	mukozal boyanma	67 (89,3)
	ülser	54 (72)
	kaldırım taşı görünümü	1 (1,3)
	psödopolip	3 (4)
Mezenterik yağ doku değişiklikleri	yağ doku proliferasyonu	27 (36)
	tarak işareti	43 (57,3)
	lenf bezi	57 (76)
	perienterik inflamasyon	14 (18,7)
	reaktif loküle sıvı	4 (5,3)
Komplikasyon	fistül	20 (26,7)
	sinüs traktı	5 (6,7)
	apse	2 (2,7)
	darlık	57 (76)
	total obstrüksiyon	0
	dilatasyon	18 (24)
Kolon tutulumu	çekum deformitesi	31 (41,3)
	ileoçekal valv tutulumu	56 (74,7)
	kolon tutulumu	24 (32)

NOT: Parentez içindeki rakamlar, yüzde oranlarını belirtmektedir.

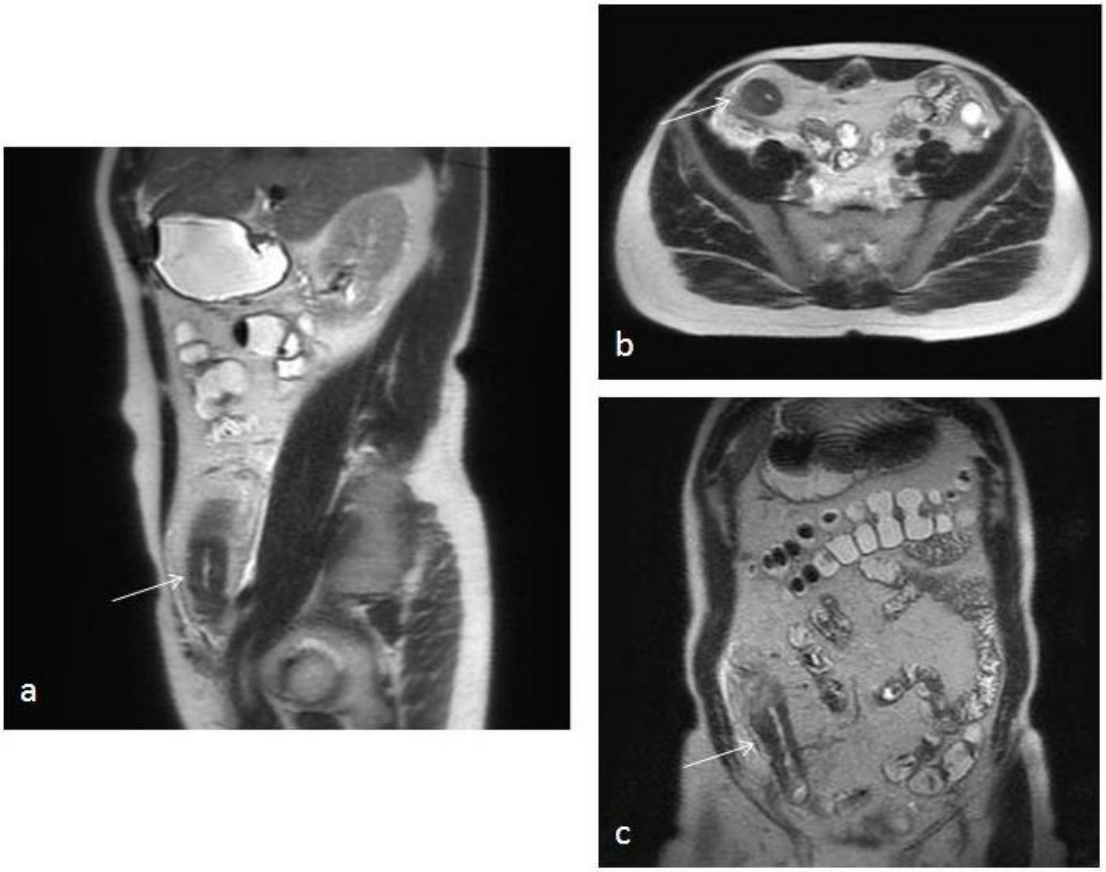
Tablo 4.2. MRE'de saptanan her bir bulgunun diğer bulgularla beraber görülme oranları

Değişken		n (%)	*p*
Mural ödem	mukozal boyanma	59 (93,7)	.019
	ülser	50 (79,4)	.003
	mezenterik lenf nodu	51 (81)	.032
Mural yağ	yağ doku proliferasyonu	6 (75)	.022
Mukozal boyanma	ülser	53 (79,1)	.001
	tarak işareti	42 (62,7)	.009
	mezenterik lenf nodu	54 (80,6)	.017
	darlık	54(80,6)	.017
Ülser	tarak işareti	36 (66,7)	.001
	mezenterik lenf nodu	45 (83,3)	.017
	çekum deformitesi	28 (51,9)	.003
Psödopolip	yağ doku proliferasyonu	3 (100)	.043
Yağ doku	tarak işareti	22(81,5)	.002
	mezenterik lenf nodu	25 (92,6)	.012
	perienterik inflamasyon	9 (33,3)	.012
	reaktif loküle sıvı	4 (14,8)	.014
Tarak işareti	mezenterik lenf nodu	38 (88,4)	.004
	perienterik inflamasyon	13 (30,2)	.003
	darlık	38 (88,4)	.004
	çekum deformitesi	22 (51,2)	.045
Mezenterik LN	darlık	47 (82,5)	.028
Perienterik inflamasyon	reaktif loküle sıvı	4 (28,6)	.001
	fistül	7 (50)	.043
Fistül	çekum deformitesi	15 (75)	.001
	kolon tutulumu	11 (55)	.01
Darlık	dilatasyon	18 (31,6)	.004
Çekum deformitesi	ileoçekal valv tutulumu	30 (98,8)	.001

Not: Parentez içindeki rakamlar, yüzde oranlarını belirtmektedir. *n(%): Birinci ve ikinci değişkenin her ikisi de olan hastalar. LN:* Lenf nodu

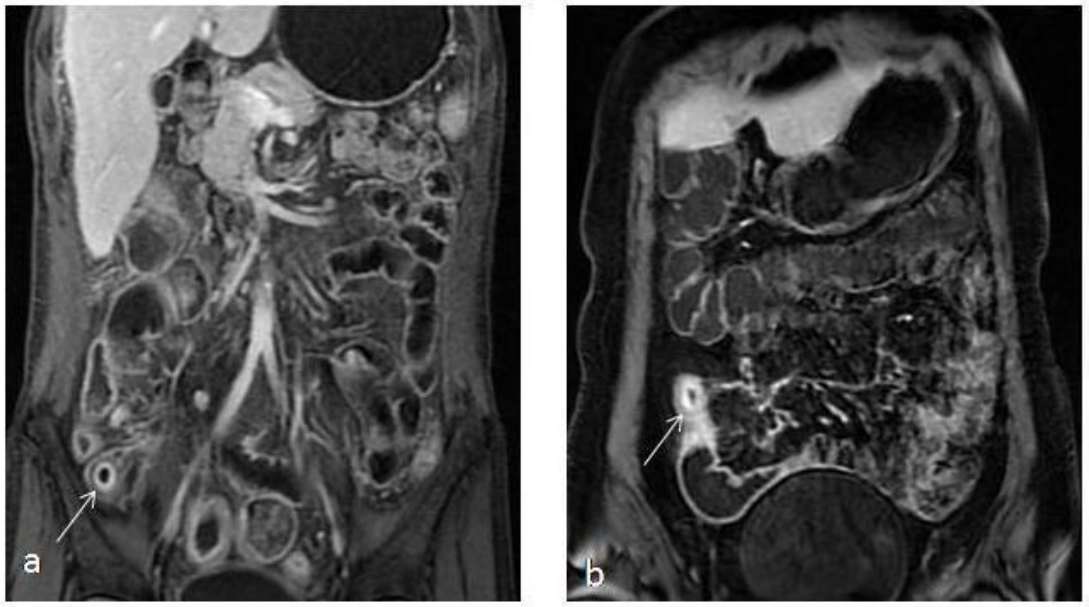
OLGU ÖRNEKLERİ

Olgu 1: 45 yaşında 8 yıldır Crohn hastalığı ile takipli erkek hastada duvar kalınlaşması



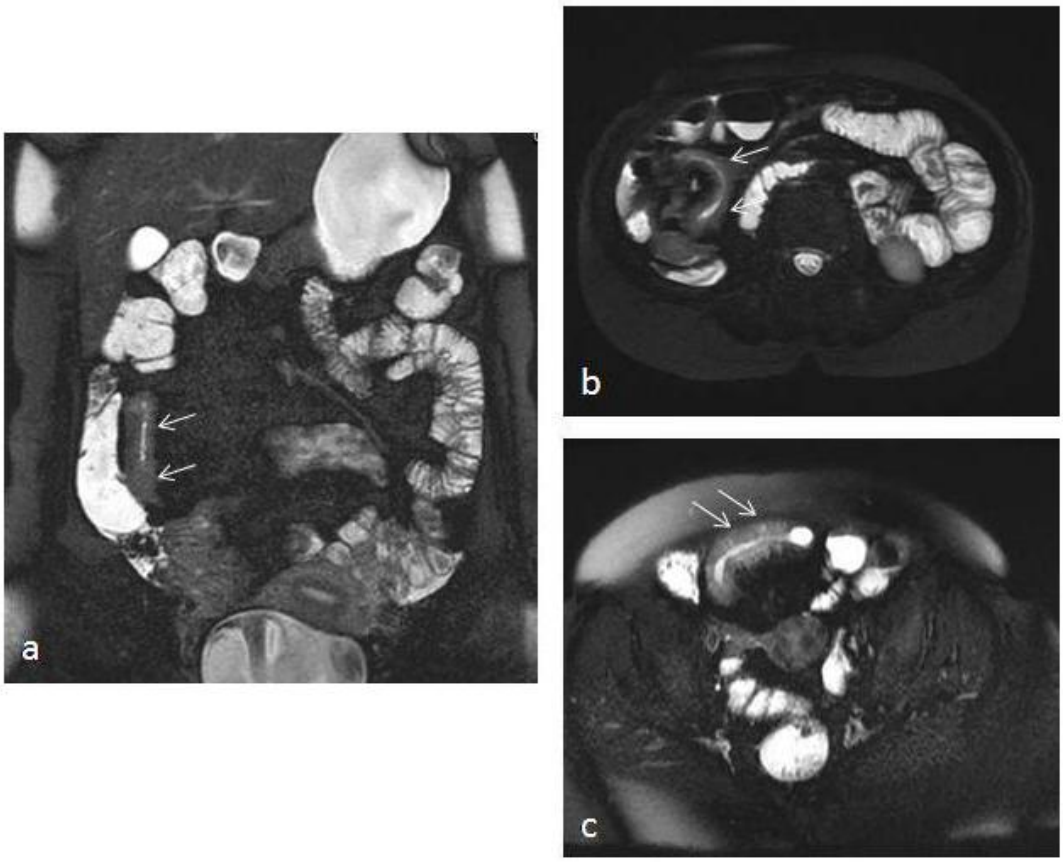
Resim 1 **(a)** sagittal **(b)** aksiyel **(c)** koronal T2 ağırlıklı SSFSE görüntülerde terminal ileumda duvar kalınlaşması

Olgu 2: 57 yaşında 4 yıldır Crohn hastalığı ile takipli erkek hastada mukozal boyanma



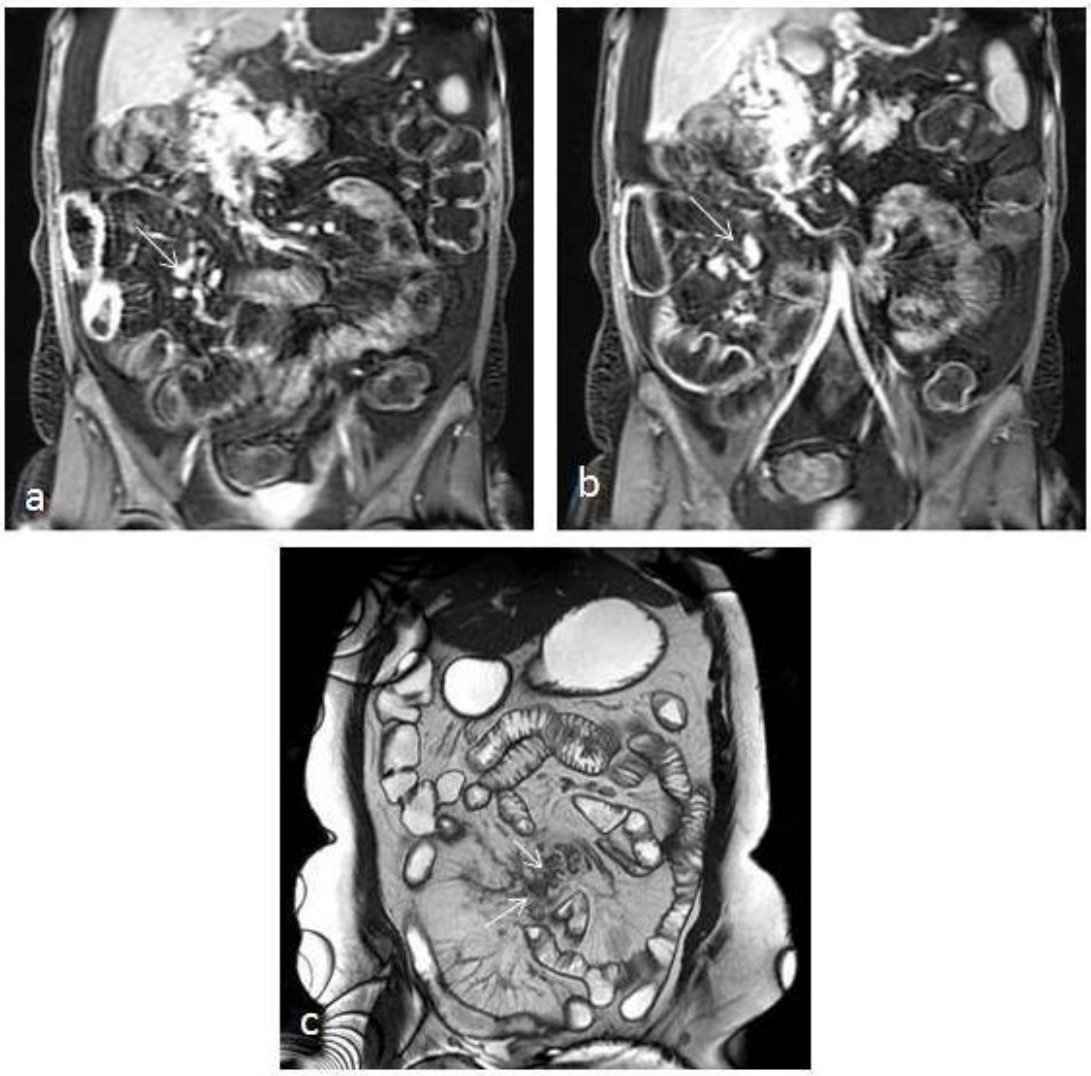
Resim 2 **(a,b)** koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı 3D gradient eko MR görüntülerde distal ileal anslarda mukozal boyanma

Olgu 3: 46 yaşında 5 yıldır Crohn hastalığı ile takipli kadın hastada mural ödem bulgusu



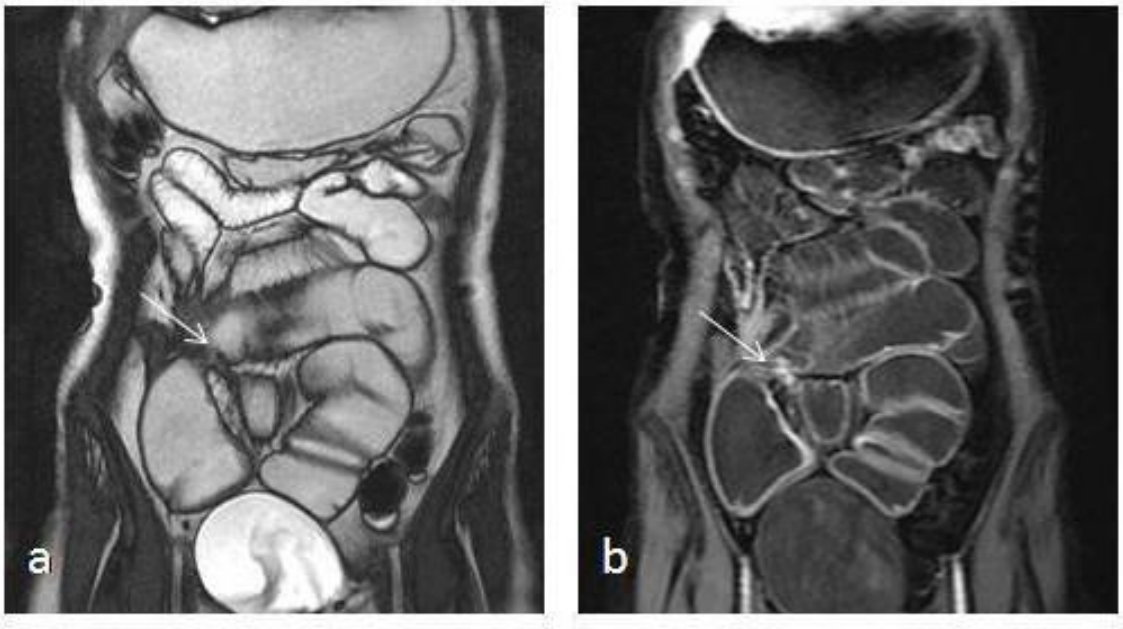
Resim 3 **(a)** koronal **(b,c)** aksiyel yağ baskılı T2 ağırlıklı SSFSE MR görüntülerde distal ileal ansta yüksek sinyal intensiteli mural ödem

Olgu 4: 67 yaşında 10 yıldır Croh tanısı ile takipli hastada patolojik boyut ve görünümde lenf nodları



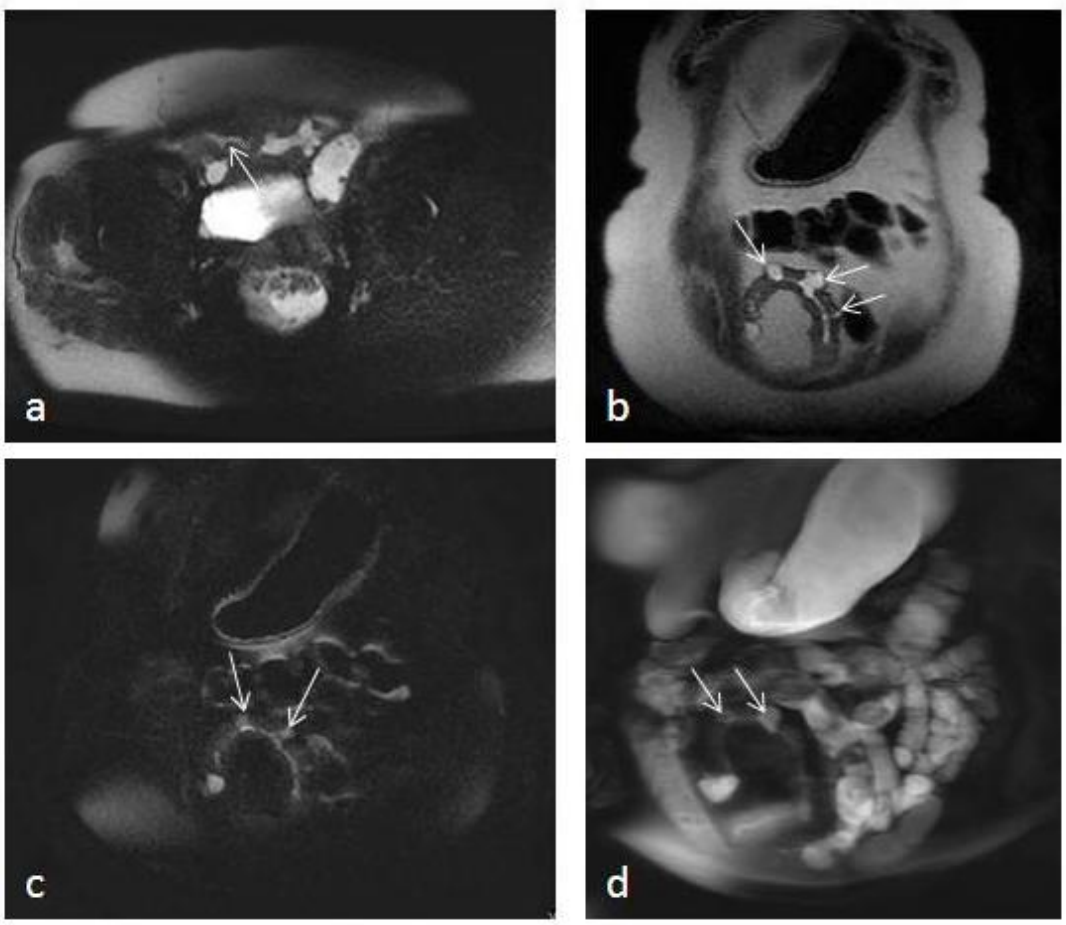
Resim 4 **(a,b)** koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı 3D gradient eko MR görüntülerde patolojik boyanan lenf nodları **(c)** koronal 2D FIESTA MR görüntülerde mezenterik yerleşimli büyümüş lenf nodları

Olgu 5: 31 yaşında 5 yıldır Crohn hastalığı ile takipli kadın hastada ciddi darlık ve proksimalinde dilatasyon bulgusu



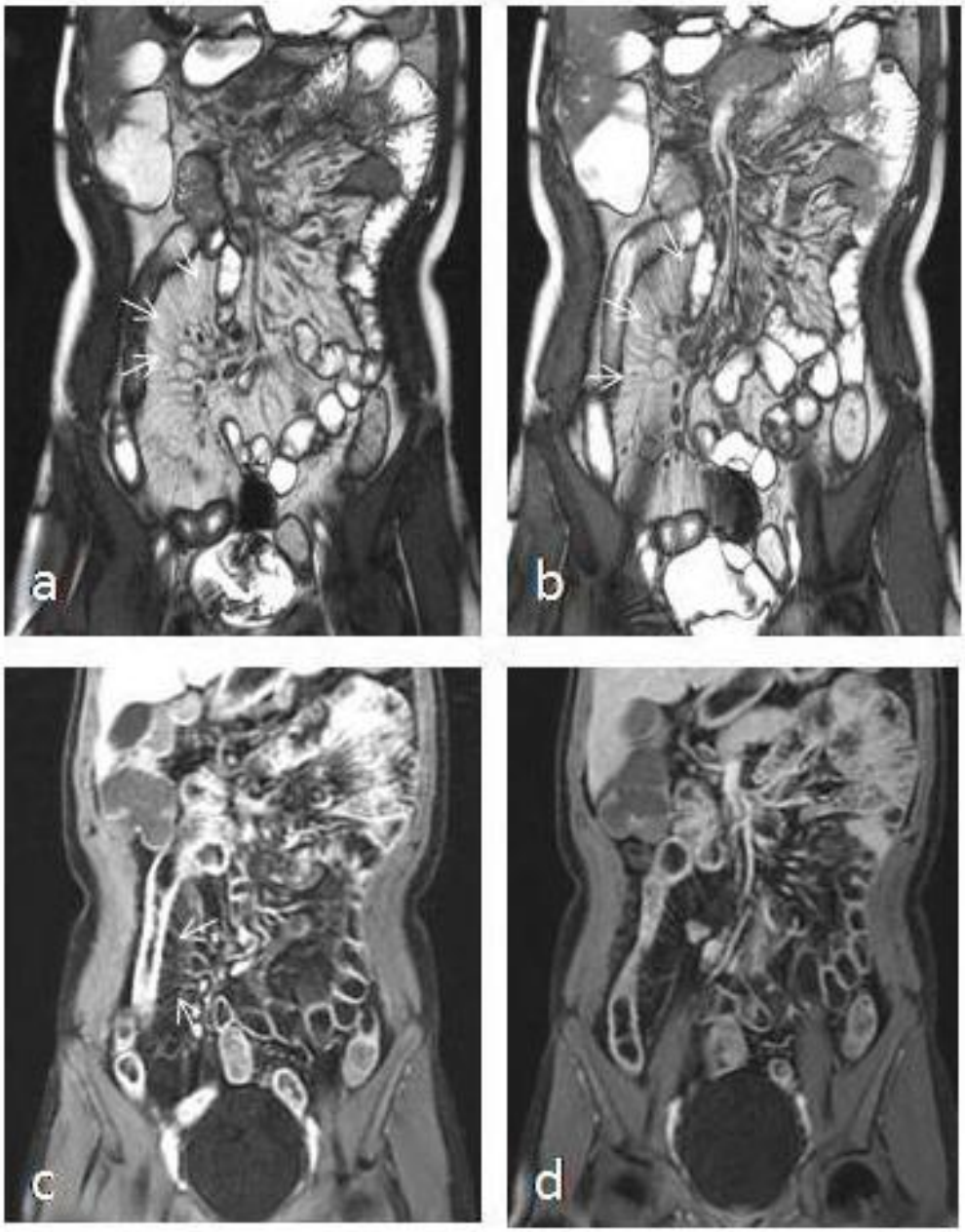
Resim 5 **(a)** koronal 2D FIESTA ve **(b)** koronal yağ baskılı, kontrastlı T1 ağırlıklı MR görüntülerde ileal anslarda darlık (oklar) ve proksimalinde izlenen dilatasyonlar

Olgu 6: 61 yaşında 6 yıldır Crohn hastalığı ile takipli bayan hastada derin ülserler ve psödosakkülasyon görünümü



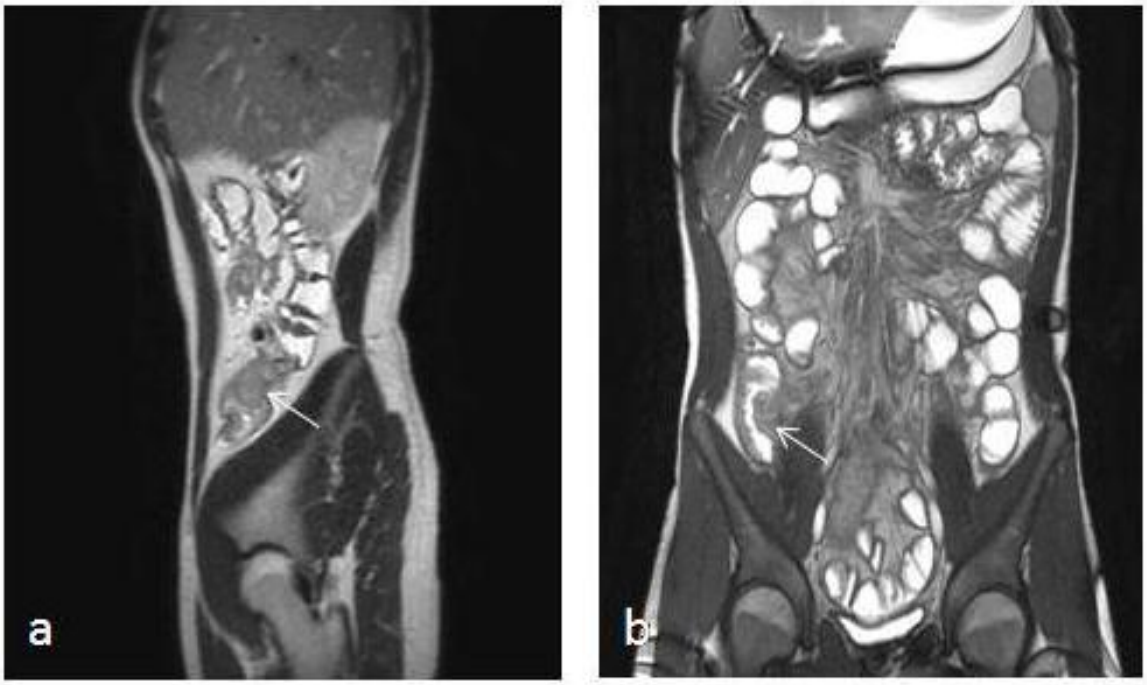
Resim 6 **(a)** aksiyel T2 SSFSE **(b)** koronal T2 SSFSE **(c)** koronal T2 SSFSE ince slab ve **(d)** koronal T2 SSFSE kalın slab MR görüntülerde ileal anslarda ülser ile uyumlu derin yerleşimli mukozal düzensizlikler ve psödosakkülasyon görünümü

Olgu 7: 42 yaşında 8 yıldır Crohn hastalığı tanısı bulunan erkek hastada "tarak işareti"



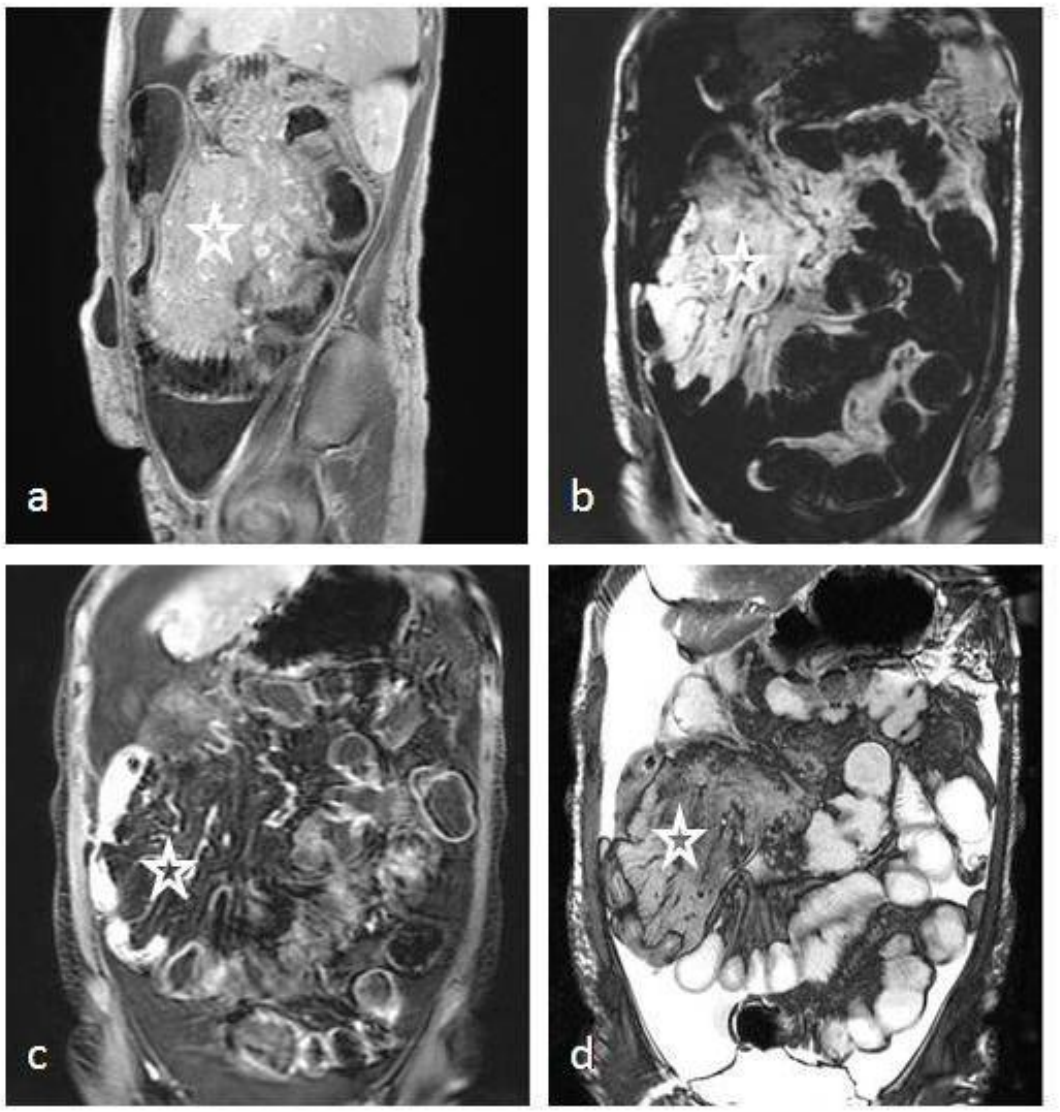
Resim 7 **(a,b)** koronal 2D FIESTA **(c,d)** koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı MR görüntülerde tarak işaretini gösteren mezenterik vasküler uç dallarda belirginleşme

Olgu 8: 25 yaşında 2 yıldır Crohn hastalığı ile takipli hastada çekal deformite



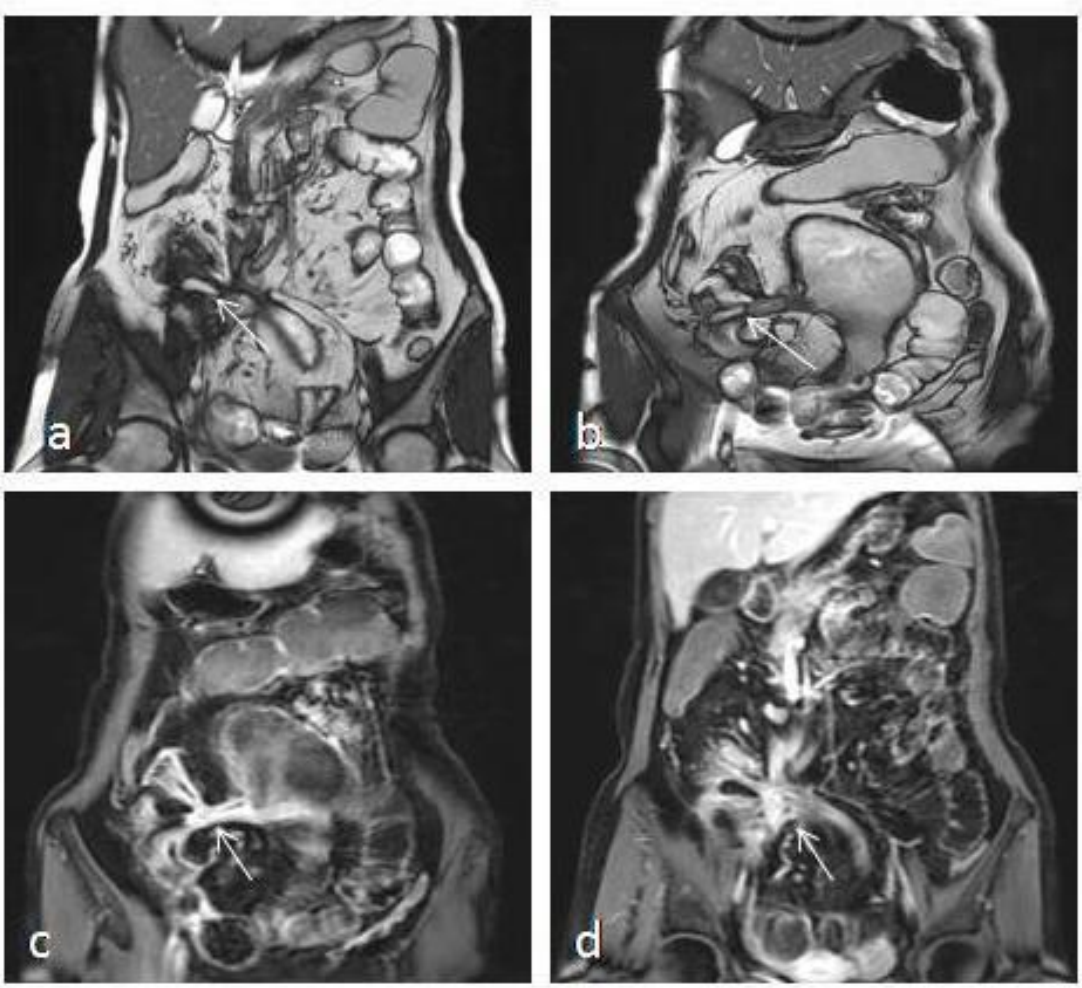
Resim 8 **(a)** sagittal **(b)** koronal T2 SSFSE MR görüntülerde çekum medial duvarında belirgin deforme görünüm

Olgu 9: 47 yaşında 7 yıldır Crohn tanısı ile takipli kadın hastada yağ doku proliferasyonu



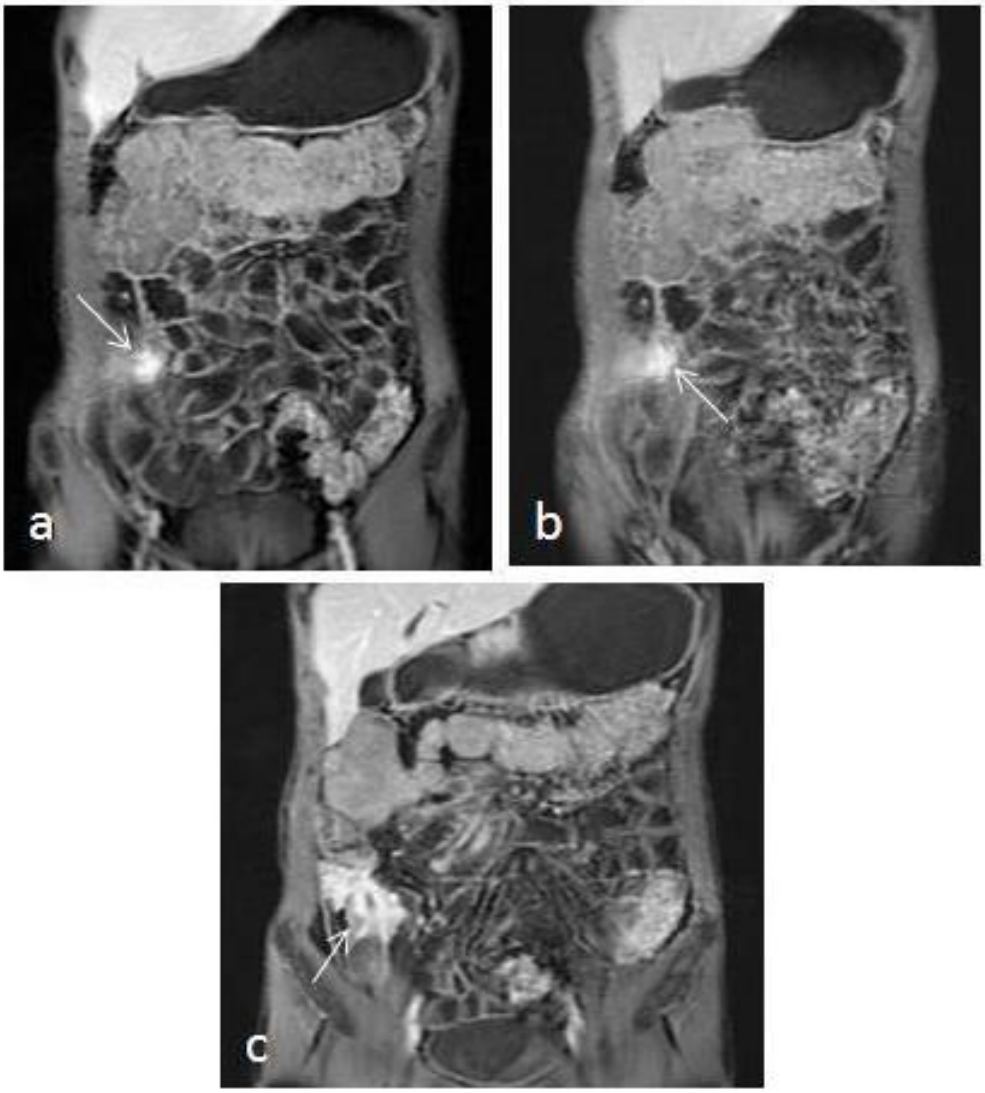
Resim 9. **(a)** sagittal T2 SSFSE **(b)** koronal LAVA-F **(c)** koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı **(d)** koronal 2D FIESTA MR görüntülerde barsak ansları arasındaki ekstramural mezenterik yağ doku artışı

Olgu 10: 52 yaşında 19 yıldır Crohn hastalığı ile takipli kadın hastada komplike enteroenterik fistül bulgusu



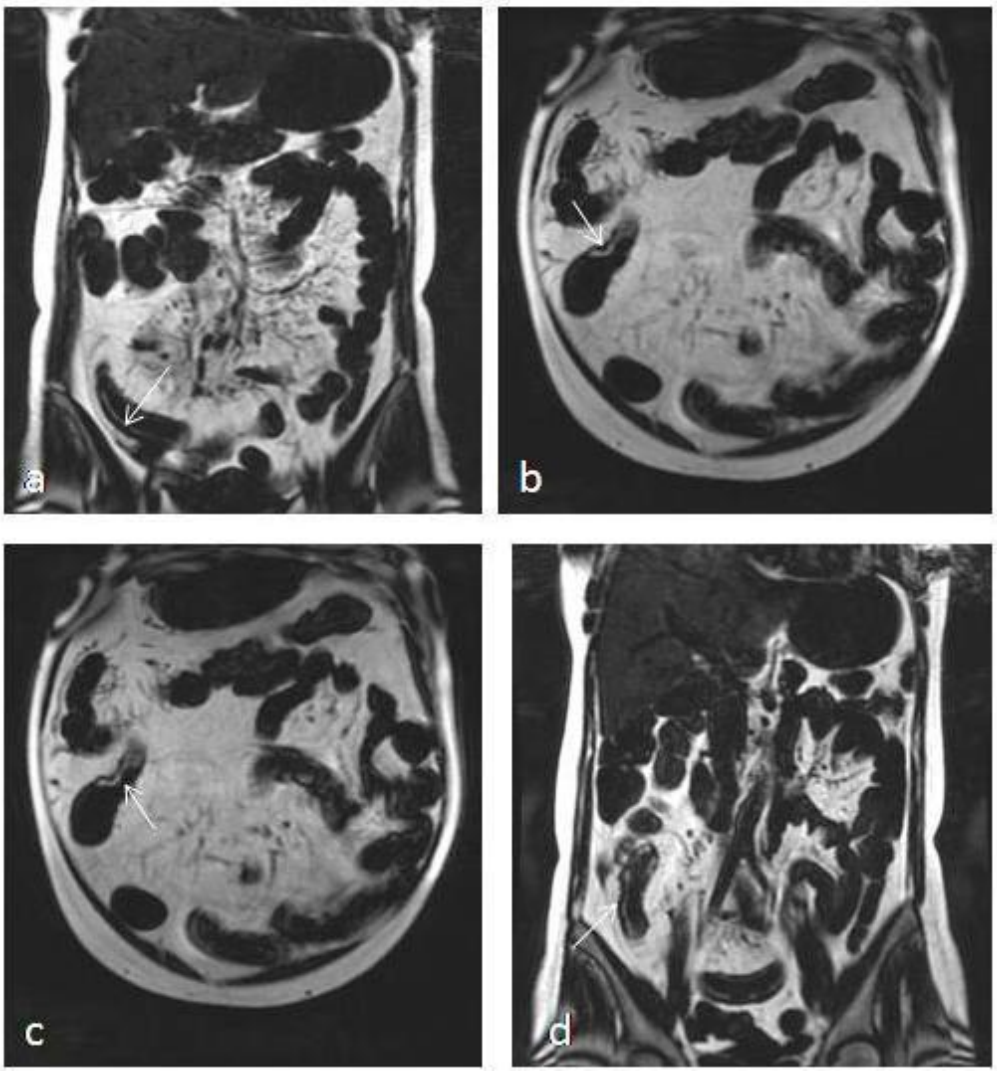
Resim 10. **(a,b)** koronal 2D FIESTA **(c,d)** koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı MR görüntülerde barsak segmentleri arasında fistül görünümü

Olgu 11: 51 yaşında 18 yıldır Crohn hastalığı ile takip edilen hastada perienterik inflamasyon bulgusu



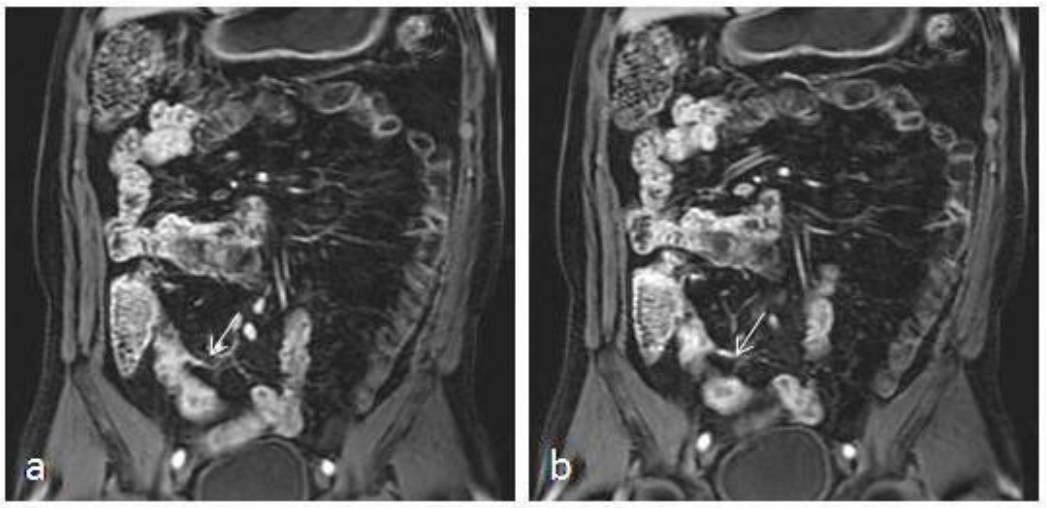
Resim 11. (a,b,c) koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı MR görüntülemede tutulum gösteren barsak ansları komşuluğundaki mezenter yağ dokudaki heterojenite ve patolojik kontrastlanma

Olgu 12: 10 yıldır Crohn hastalığı ile takipli 64 yaşında erkek hastada intramural yağ depozitleri



Resim 12. (a,b,c,d) koronal LAVA-F MR görüntülerde intramural yerleşim gösteren hiperintens sinyal özelliğinde yağ depozitleri (oklar)

Olgu 13: 46 yaşında 10 yıldır Crohn hastalığı ile takipli erkek hastada sinüs traktı bulgusu



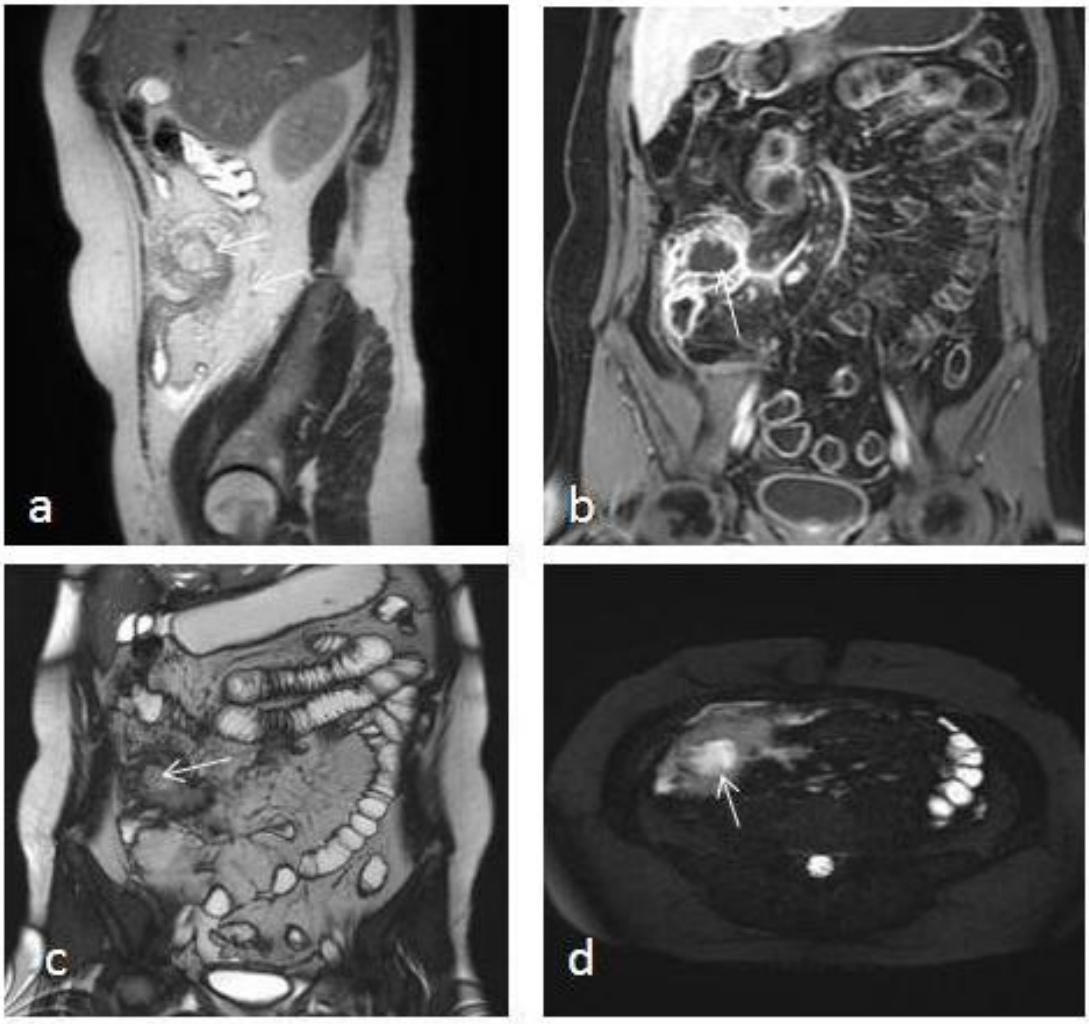
Resim 13. (a,b) koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı MR görüntülemede tutulum gösteren barsak ansları komşuluğunda mezenterik yağ doku içerisine uzanan kör sonlanan hiperintens sinyal özelliğinde sinüs traktı

Olgu 14: 10 yıldır Crohn hastalığı ile takipli kadın hastada psödopolip bulgusu



Resim 14. (a) aksiyel T2 SSFSE **(b)** koronal 2D FIESTA **(c,d)** koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı MR görüntülemede tutulum gösteren barsak anslarında ülserli bölgeler arasından lümene doğru çıkan kümeleşmiş, yuvarlak sağlam mukoza adacıkları

Olgu 15: 39 yaşında 4 yıldır Crohn hastalığı ile takipli kadın hastada abse formasyonu



Resim 15. **(a)** sagittal T2 SSFSE **(b)** koronal kontrastlı, yağ baskılı T1 ağırlıklı **(c)** koronal 2D FIESTA **(d)** aksiyel T2 SSFSE MR görüntülerde çevre mezenterik yağ dokuda hiperintens sinyal özelliğinde inflamasyon bulgularına neden olan ve kontrastlanan duvar yapısına sahip loküle koleksiyonlar

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Crohn hastalığı sık relapsları ile hayat boyu nasıl seyir göstereceği önceden tahmin edilemeyen, kompleks patolojik bir süreçtir. Sıklıkla gençlerde görülür; iyonizan radyasyon maruziyeti nedeniyle hastalığın takibinde bu yaş grubunda BT incelemelerinin tekrarından kaçınılmaktadır. İnce barsaklar en sık tutulur ve bu bölüm sindirim kanalının endoskopik tekniklerle sınırlı olarak görüntülenebilen bölümüdür.

Geleneksel olarak Crohn hastalığında ince barsakların değerlendirilmesinde floroskopi ve BT tekniklerinin kombinasyonundan yararlanılır. Hastalığın ilerleyen döneminde, barsak lümeni ve mukozal yüzey hakkında bilgi veren, ancak ekstraenterik komplikasyonlar hakkında sınırlı bilgi veren enteroklizis yöntemi kullanılmaktadır. BT, barsak duvarı hakkında ve ekstraenterik yapılar hakkında detaylı bilgi verir. Tanı koymada başarısına rağmen, yukarıda da belirtildiği gibi, BT tekniklerinin sürekli görüntüleme ihtiyacı olan, genç Crohn hastalarında iyonizan radyasyon içermesi nedeni ile kullanımı sınırlıdır. MR, iyonizan radyasyona maruz kalmadan güvenli ve noninvaziv olarak Crohn hastalarının ihtiyaç duyduğu görüntülemeyi sağlar (122).

Çalışmamızda, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı MR Ünitesine Temmuz 2011 ile Aralık 2014 tarihleri arasında kontrol amaçlı MRE tetkiki için gönderilen histopatolojik olarak Crohn Hastalığı tanısı almış 41 erkek, 34 kadın (yaş ortalaması 41,1), 75 hastanın MR görüntülerini PACS'tan retrospektif olarak taradık. Barsak duvar değişiklikleri (duvar kalınlaşması, mural ödem, mural yağ, mukozal boyanma, ülserasyon, kaldırım taşı görünümü, psödopolip), mezenterik yağ dokusundaki değişikleri (yağ dokusu hipertrofisi, mezenterik hipervaskülarite, lenf nodları, perienterik inflamasyon, reaktif lokule sıvı), penetran komplikasyonları (fistül, sinüs traktı, abse), stenozan komplikasyonları (fibröz ve inflamatuvar darlık, tam obstrüksiyon, dilatasyon) ve kolon tutulumu (ileoçekal valv tutulumu, çekal deformite, kolon duvarı değişiklikleri) gibi MR bulgularını değerlendirip saptanan bulguların prevalansını hesapladık.

Çalışmamızda hastaların biri hariç tamamında patolojik duvar kalınlaşması saptadık. Hastaların % 89' unda mukozal boyanma tespit ettik. Negaard ve ark. 40 Crohn hastası üzerinde MR enteroklizis ve MRE bulgularının prevalansını karşılaştırılmıştır. Yaptıkları çalışmada MRE ve MR enteroklizis' te barsak duvar kalınlaşması prevelansını %46, duvar boyanması prevalansını %45 olarak belirlemişlerdir (123). Goldberg ve ark. 28 Crohn hastasını BT ile değerlendirmiştir. Bulguları konvansiyonel baryum çalışmaları ve cerrahi bulgularla korele etmişlerdir. Yaptıkları çalışmada hastaların %82' sinde barsak duvar kalınlaşması saptamışlardır. (124).

Yaptığımız çalışmada ülser prevalansını %72 olarak belirledik. Ayrıca 1 hastada kaldırım taşı görünümü, % 4 hastada psödopolip tespit ettik. Negaard ve ark. MRE'de ve MR enteroklizis' te ülser prevelansını %45 olarak hesaplamışlardır. Goldberg ve ark. larının yaptığı çalışmada mukozal anomalileri (kaldırım taşı, psödopolip, ülser) BT ile saptayamamışlarıdır.

Çalışmamızda, hastaların 20' sinde (%26) fistül, 5' inde (%6) sinüs traktı saptadık. Goldberg ve ark.larının yaptığı çalışmada fistül ve sinüs traktı %32 hastada bulunmuştur (124). Bruining ve ark. önceden Crohn hastalığı tanısı alan 357 hastayı BT enterografi ile değerlendirmişlerdir. Penetran hastalık ve ekstraintestinal patoloji prevalansını ölçmeyi amaçlamışlardır. Yaptıkıları çalışmada hastaların 63' ünde (%17) fistül, 7' sinde (%2) sinüs traktı saptamışlardır. Hastaların 10' unda (%3) enterokutanöz fistül, 34' ünde (%9) enteroenterik, 4' ünde (%1) enterovezikal, 9' unda (%2,5) perianal, 2' sinde (%0,5) rektovaginal fistül bulunmuştur (125).

Yaptığımız çalışmada Crohn hastalığındaki mezenterik yağ dokusu değişikliklerinden, yağ doku proliferasyonu prevelansını %36, perienterik inflamasyon prevelansını %18, mezenterik LAP prevelansını %76 olarak hesapladık ve 2 hastada mezenterik abse tespit ettik. Goldberg ve ark.larının yaptığı çalışmada hastaların %39' unda mezenterik yağ doku proliferasyonu, %25' inde mezenterik abse, %14' ünde mezenterik inflamatuvar reaksiyon, %18' inde mezenterik LAP bulunmuştur. Ayrıca Holzknecht ve ark. larının 18 Crohn hastası üzerinde MRG ile yaptığı çalışmada mezenterik LAP prevelansı %83, mezenterik yağ doku hipertrofisi prevelansını %66 olarak hesaplanmıştır. (72).

Goldberg ve arkadaşları %71 hastada luminal daralma ve proksimal dilatasyon saptamıştır (124). Çalışmamızda %57 hastada luminal darlık, %18 hastada barsak dilatasyonu saptanırken, hiçbir hastada total barsak obstrüksiyonu saptanmamıştır. Negaard ve ark.larının yaptığı çalışmada MR enteroklizis ve MRE'de hastaların %20' sinde barsak stenozu saptanmıştır (123).

Çalışmamızda, MRE'de tanımlanan patolojik bulgular da kendi aralarında birlikte görülme sıklığı açısından değerlendirildiğinde, mural ödem saptanan hastalara en sık eşlik eden bulgu başta ülser olmak üzere mukozal boyanma ve lenf nodu tutulumu idi. Mukozal boyanma saptanan hastalara ise sıklık sırasına göre ülser, tarak işareti bulgusu, lenf nodu tutulumu ve darlık bulguları eşlik etmekteydi. Ülser saptanan hastalara ise tarak işareti bulgusu ve çekum deformitesi en sık eşlik eden bulgulardı. Yağ doku proliferasyonu saptanan hastalara ise başta tarak işareti bulgusu yanısıra lenf nodu tutulumu, perienterik inflamasyon ve reaktif loküle sıvı eşlik etmekteydi. Tarak işareti bulgusu saptanan hastalara ise eşlik eden bulgular lenf nodu tutulumu, perienterik inflamasyon, darlık ve çekal deformite idi. Darlık saptanan hastalarda dilatasyon bulgusu; çekal deformite saptanan hastalarda ise ileoçekal valv tutulumu birlikteliği sıktı.

Akut ve kronik Crohn hastalığının çok çeşitli görüntüleme bulguları mevcuttur. Hastalığın özellikle ince barsağı etkilediği durumlarda, görüntüleme bulgularının zenginliğinden ve biraraya gelerek oluşturdukları heterojeniteden söz edebiliriz. Bu bulgulardan bir kısmı, başka hastalıklarda da görülmekle beraber, bir arada bulunduklarında, hastalığın tanısında ve tedavisini yönlendirmede oldukça özgün işaretlerdir. Rutinde MRE yöntemi, hastalığın tanısından ziyade takibinde daha çok yeğlenmektedir. Aktif inflamasyonu ve komplikasyonları, iyonizan radyasyon kullanmadan gösterebilmektedir. Bununla birlikte, MRE, sadece iyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle değil, multiplanar kesitsel görüntüleme özelliği, yumuşak doku kontrast çözümleme gücünün yüksek olması, uygulanan kontrast maddelere karşı gelişen reaksiyonların çok seyrek görülmesi ve gerek barsak duvarındaki gerekse mezenterik dokudaki değişikliklerin ayrıntılı ve eş zamanlı olarak değerlendirilmesine olanak vermesi nedeni ile Crohn hastalığında tercih edilmektedir.

ÖZET

“Crohn hastalığının MR Enterografi ile değerlendirilmesi”

Amaç: Bu çalışmadaki amacımız, Crohn hastalığı olan 75 olguda MRE ile saptadığımız bulguların sıklığını belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı MR Ünitesine Temmuz 2011 ile Aralık 2014 tarihleri arasında kontrol amaçlı MRE tetkiki için gönderilen histopatolojik olarak Crohn Hastalığı tanısı almış 41 erkek, 34 kadın (yaş ortalaması 41,1), 75 hastanın MR görüntülerini PACS’tan retrospektif olarak taradık. Barsak duvar değişiklikleri (duvar kalınlaşması, mural ödem, mural yağ, mukozal boyanma, ülserasyon, kaldırım taşı görünümü, psödopolip), mezenterik yağ dokusundaki değişikleri (yağ dokusu hipertrofisi, mezenterik hipervaskülarite, lenf nodları, perienterik inflamasyon, reaktif lokule sıvı), penetran komplikasyonları (fistül, sinüs traktı, abse), stenozan komplikasyonları (fibröz ve inflamatuvar darlık, tam obstrüksiyon, dilatasyon) ve kolon tutulumu (ileoçekal valv tutulumu, çekal deformite, kolon duvarı değişiklikleri) gibi MR bulgularını değerlendirip saptanan bulguların prevalansını hesapladık.

Bulgular: Crohn hastalarında en sık görülen barsak duvar değişiklikliğinin “duvar kalınlaşması” (% 98,7), en sık mezenterik yağ doku değişikliğinin “mezenterik dokudaki lenf nodüllerinde genişleme” (% 76), en sık görülen komplikasyonun “darlık” (% 76) ve kolona ait en sık görülen patolojik bulgu ileoçekal valv kalınlaşması/boyanması (%74,7) olduğu sonucuna vardık.

Tartışma ve Sonuç: MR Enterografi, Crohn hastalığında gerek barsak duvarındaki, gerekse mezenterik dokudaki değişiklikleri ayrıntılı ve eş zamanlı olarak değerlendirmemize olanak veren yararlı bir yöntemdir. İyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle Crohn hastalığının özellikle takibinde tercih edilmelidir.

SUMMARY

“Evaluation of Crohn disease with MRE”

Purpose: In this study we aimed to identify the frequencey of pathologic findings in 75 patients with Crohn’s Disease determined with MR enterography.

Material and method: In our study we screened MRE images of 34 female and 41 male patients (mean age 41) with Crohn’s disease, retrospectively. The prevalence of bowel wall (mural thickening, mural edema, mural fat deposits, mucosal enhancement, ulceration, cobblestone pattern, pseudopolyps) and mesenteric fatty tissue alterations (fatty tissue proliferation, meseneteric hypervascularity, enlarged lymph nodes, perienteric inflammation, reactive fluid), complications due to penetrating (fistule, sinus tract, abscess) and stenosing processes (fibrotic and inflammatory stenosis, obstruction, dilatation) and involvement of the colon were identified.

Results: The most frequently observed alteration of the bowel wall and mesenteric fatty tissue were mural thickening (%98,7) and enlargement of mesenteric lymph nodes (%76). Stenosis was the leading complication (%76). The most often seen pathology of the colon was ileocaecal valve thickening and enhancement (%74,7).

Conclusion: MR enterography is a useful imaging modality in evaluating both the alterations of mesenteric fatty tissue and of bowel wall. Because there is no use of ionozing radiation, MR enterography should be the preferred imaging modality escpecially during follow up of patients with Crohn’s disease.

6. KAYNAKLAR

1. Balthazar EJ (1994) CT of small-bowel obstruction. Am J Roentgenol 162:255–261

2. Maglinte DDT, Balthazar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ (1997) The role of radiology in the diagnosis of small-bowel obstruction. Am J Roentgenol 168:1171–1180

3. Nolan DJ (1997) The true yield of the small-intestinal barium study. Endoscopy 29:447–453.

4. Nolan DJ, Traill ZC (1997) The current role of the barium examination of the small intestine. Clin Radiol 52:809–820

5. Nolan DJ (1998) Imaging of the small intestine. Schweiz Med Wochenschr 128:109–114

6. Siewert B, Raptopoulos V (1994) CT of the acute abdomen: findings and impact on diagnosis and treatment. Am J Roentgenol 163:1317–1324

7. Clemente CD. Gray's Anatomy. Lea and Febiger, Philadelphia, 1984

8. Değerli Ü. Cerrahi Gastroenteroloji, Fatih Gençlik Vakfı Matbaa İşletmesi, İstanbul, 1984

9. Kayalı H: İnsan Embriyolojisi. 2. Baskı, Güven Kitabevi, İstanbul, 1982

10. Guyton AC. Textbook of medical Physiology. WB Saunders Company, Philadelphia, 1976

11. Kuran O. Sistematik Anatomi. Filiz Kitabevi, İstanbul, 1976

12. L. Carlos J. Basic Histology, 8. edition, Appleton & Lange, 1995

13. Antes G, Eggemann F. Small bowel radiology; introduction and atlas. Berlin:Springer-Verlag, 1988;1-2

14. Şilit E, Mutlu H. Manyetik Rezonans Enteroklizis. Tani Girisim Radyol 2002;8: 502-505

15. Debatin JF, Patak MA. MRI of the small and large bowel. Eur Radiol 1999;9:1523-1534

16. Herlinger H, Maglinte DDT. Imaging techniques; barium for the small bowel, historical aspects. In: Herlinger H, ed. Clinical Imaging of the Small Intestine. 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 1999;41-45

17. Saibeni S, Rondonotti E, Imaging of the small bowel in Crohn's disease: A review of old and new techniques. World J Gastroenterol 2007 June 28;13:3279-3287

18. Fraser GM, Findlay JM. The double contrast enema in ulcerative and Crohn's colitis. Clin Radiol 1976;27:103-112

19. Laufer I, Hamilton J. The radiological differentiation between ulcerative and granulomatous colitis by double contrast radiology. Am J Gastroenterol 1976;66:259-269

20. Tuncel E. Klinik Radyoloji 2. baskı. Bursa, Guneş & Nobel Tıp Kitabevleri, Sindirim Sistemi 2008; 443

21. İlkgul O, İcoz G. İnce barsak lezyonlarının gosterilmesinde enteroklizisin yeri. Ege Tıp Dergisi 2001;40:131-135

22. Herlinger H. A modified technique for the double contrast small bowel enema. Gastrointest Radiol. 1978;3:201-207

23. Sellink JL. Proceedings: Why enteroclysis of the small intestine? Br J Radiol 1976;49:288-289

24. Maglinte DD, Hail R, Miller RE, et al. Detection of surgical lesions of small bovvel by enteroclysis. Am J Surg 1984;147:225-229

25. Maglinte DD, Burney BT, Miller RE. Technical factors for more rapid enteroclysis. AJR Am J Roentgenol 1982;138:588-591

26. Nolan DJ, Cadtnan PJ, Jeffree MA. Detailed per-oral small bovvel examination versus enteroclysis. Radiology 1985;157:836-837

27. Prassopoulos P, Papanikolaou N, Grammatikakis J, et al. MR Enteroclysis imaging of Crohn disease. RadioGraphics 2001; 21:161-172

28. Tekin A, Vatansev C. Gastrointestinal goruntulemede bir yenilik: kapsul endoskop. Selçuk Tıp Derg 2007;23:39-43

29. Iddan G, Meron G, Glukhovsky A, Swain P. Wireless capsule endoscopy. Nature 2000;25:405- 417

30. Gay G, Delvaux M, Rey JF. The role of video capsule endoscopy in the diagnosis of digestive diseases a review of current possibilities. Endoscopy 2004;36:913-920.

31. Ersoy O, Bayraktar Y. Gastroenterolojide yeni goruntuleme yöntemi: kapsul endoskopi. Hacettepe Tıp Dergisi 2004;35:212-215

32. Triester SL, Leighton JA et al. A metaanalysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with non-stricturing small bowel Crohn's disease. Am J Gastroenterol 2006;101:954-964

33. Eliakim R, Suissa A, Yassin K, Katz D, Fischer D. Wireless capsule video endoscopy compared to barium follow-through and computerised tomography in patients with suspected Crohn's disease--final report. Dig Liver Dis 2004;36:519-522

34. Yamamoto H, Sekine Y, Sato Y, Higashizawa T, Miyata T, Iino S et al. Total enteroscopy with a nonsurgical steerable double-balloon method. Gastrointest Endosc 2001;53:216-220

35. Yamamoto H, Kita H, Sunada K, Hayashi Y, Sato H, Yano T et al. Clinical outcomes of double-balloon endoscopy for the diagnosis and treatment of small-intestinal diseases. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:1010-1016

36. Monkemuller K, Weigt J, Treiber G, Kolfenbach S, Kahl S, Rocken C et al. Diagnostic and therapeutic impact of double-balloon enteroscopy. Endoscopy 2006; 38:67-72

37. Sağlam M, Ors F, Nikola S, Yıldırım D,Taşar M, Tuzun A et al. İnflamatuvar barsak hastalığı olan 6 olguda ultrasonografi ve multidedektor bilgisayarlı tomografi bulguları. Gülhane Tıp Dergisi 2007;49:129-131

38. Yekeler E, Danalioglu A, Movasseghi B, et al. Crohn disease activity evaluated by Doppler ultrasonography of the superior mesenteric artery and the affected smallbowel segments. J Ultrasound Med 2005;24:59-65.

39. Sarrazin J, Wilson SR. Manifestations of Crohn's disease at US. RadioGraphics 1996; 16:499-520.

40. Parente F, Greco S, Molteni M, Anderloni A, Bianchi Porro G. Imaging inflammatory bowel disease using bowel ultrasound. Eur J Gastroenterol Hepatol 2005;17:283-291

41. Bodily KD, Fletcher JG, Solem CA, et al. Crohn disease: mural attenuation and thickness at contrastenhanced CT enterography—correlation with endoscopic and histologic findings of inflammation. Radiology 2006;238:505–516

42. Hara AK, Leighton JA, Virender K, et al. Imaging of small bowel disease: comparison of capsule endoscopy, standard endoscopy, barium examination, and CT. RadioGraphics 2005;25:697–718

43. Macari M, Megibow Aj, Balthazar Ej. A pattern approach to the abnormal small bowel: Observations at MDCT and CT enterography. AJR Am J Roentgenol 2007; 188:1344-1355

44. Maglinte DDT, Sandrasegaran K, Tann M. Advances in alimentary tract imaging. World J Gastroenterol 2006;12:3139-3145

45. Sailer J, Peloschek P, Schober E, Schima W, Reinisch W, Vogelsang H, et al. Diagnostic Value of CT Enteroclysis Compared with Conventional Enteroclysis in Patients with Crohn's Disease. AJR Am J Roentgenol 2005;185:1575–1581

46. Turetschek K, Schober E, Wunderbaldinger P, et al. Findings at helical Ctenteroclysis in symptomatic patients with Crohn disease: correlation with endoscopic and surgical findings. J Comput Assist Tomogr 2002;26:488–492

47. Maglinte DDT, Bender GN, Heitkamp DE, etal. Multidetector-row helical CT enteroclysis. Radiol Clin North Am 2003;41:249–262

48. Reittner P, Goritschnig T, Petritsch W, Doerfler O, Preidler KW, Hinterleitner T, et al. Multiplanar spiral CT enterography in patients with Crohn's disease using a negative oral contrast material: initial results of a noninvasive imaging approach. Eur Radiol 2002; 12:2253-2257

49. Booya F, Fletcher JG, Huprich JE, Barlow, JM, Johnson CD, Fidler JL, et al. Active Crohn Disease: CT Findings and Interobserver Agreement for Enteric Phase CT Enterography. Radiology 2006;241:787

50. Paulsen SR, Huprich JE, Fletcher JC, et al. CT enterography as a diagnostic tool in evaluating small bowel disorders: review of clinical experience with over 700 cases. RadioGraphics 2006;26:641–662

51. Arslan H, Etlik O, Kayan M, Harman M, Tuncer İ, Temizoz O, Peroral CT Enterography with Lactulose Solution: Preliminary Observations. AJR Am J Roentgenol 2005;185:1173–1179

52. Berther R, Patak MA, Eckhardt B, Erturk SM, Zollikofer CL. Comparison of neutral oral contrast versus positive oral contrast medium in abdominal multidetector CT. Eur Radiol 2008;18:1902-1909

53. Lauenstein TC, Schneemann H, Vogt FM, Herborn CU, Ruhm SG, Debatin JF. Optimization of oral contrast agents for MR imaging of the small bowel. Radiology 2003;228:279–283

54. Minowa O, Ozaki Y, Kyogoku S, Shindoh N, Sumi Y, Katayama H. MR imaging of the small bowel using water as a contrast agent in a preliminary study with healthy volunteers. AJR Am J Roentgenol 1999;173:581–582

55. Laghi A, Carbone I, Catalano C, et al. Polyethylene glycol solution as an oral contrast agent for MR imaging of the small bowel. AJR Am J Roentgenol 2001;177:1333– 1334

56. Angelelli G, Macarini L. CT of the bowel: use of water to enhance depiction. Radiology 1988;169:848–849

57. Wold PB, Fletcher JG, Johnson CD, Sandborn WJ. Assessment of small bowel Crohn disease: noninvasive peroral CT enterography compared with other imagingmethods and endoscopy—feasibility study. Radiology 2003;229:27 – 281

58. Rollandi GA, Curone PF, Biscaldi E, et al. Spiral CT of the abdomen after distention of small bowel loops with transparent enema in patients with Crohn's disease. Abdom Imaging 1999;24:544–549

59. Young BM, Fletcher JG, Paulsen SR, et al. Comparison of oral contrast agents for cross-sectional enterography: timing, small bowel distention and side effects. Paper presented at: Society for Gastrointestinal Radiologists, 2005; San Antanio, TX.

60. Gourtsoyiannis N, Papanikolaou N, Grammatikakis J, et al. MR enteroclysis protocol optimization: comparison between 3D FLASH with fat saturation

after intravenous gadolinium injection and true FISP sequences. Eur Radiol 2001;11:908-913

61. Madsen SM, Thomsen HS, Schlichting P, et al. Evaluation of treatment response in active Crohn's disease by low-field magnetic resonance imaging. Abdom Imaging 1999;24:232-239.

62. Maglinte DDT, Siegelman ES, Kelvin FM. MR Enteroclysis: The Future of Small- Bowel Imaging? Radiology. 2000;215:639-641

63. Bender GN, Maglinte DDT, Kloppel VR, Timmons JH. CT enteroclysis: a superfluous diagnostic procedure or valuable when investigating small-bowel disease? AJR Am J Roentgenol 1999; 172:373-378

64. Jens BF, Ejnar L et al., Magnetic resonance imaging of the small bowel in Crohn's disease. Scand J Gastroenterol 2005;40:832-842

65. Lomas DJ, Technical developments in bowel MRI. Eur Radiol 2003;13:1058-1071

66. Lomas DJ, Graves MJ. Small bowel MRI using water as a contrast medium. Br J Radiol 1999;72:994-997

67. Umschaden HW, Szolar D, Gasser J, Umschaden M, Haselbach H. Small-Bowel Disease: Comparison of MR Enteroclysis Images with Conventional Enteroclysis and Surgical Findings. Radiology 2000;215:717-725

68. Schreyer AG, Geissler A, Albrich H, Scholmerich J, Feuerbach S, Rogler G et al. Abdominal MRI after enteroclysis or with oral contrast in patients with suspected or proven Crohn's disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004;2:491-7

69. Maccioni F, Bruni A, Viscido A, Colaiacomo MC, Cocco A, Montesani C. Et al. MR Imaging in Patients with Crohn Disease: Value of T2- versus T1-weighted Gadoliniumenhanced MR Sequences with Use of an Oral Superparamagnetic Contrast Agent. Radiology 2005;238:517

70. Rieber A, Wruk D, Nussle K, et al. MRI of the abdomen combined with enteroclysis in Crohn disease using oral and intravenous Gd-DTPA. Radiologe 1998;38:23–28

71. Hahn PF, Stark DD, Lewis JM, et al. First clinical trial of a new superparamagnetic iron oxide for use as an oral gastrointestinal contrast agent in MR imaging. Radiology 1990;175:695–700

72. Holzknecht N, Helmberger T, Ritter C, et al. MRI of the small intestine with rapid MRI sequences in Crohn disease after enteroclysis with oral iron particles. Radiologe 1998;38:29–36.

73. Born C, Nagel B, Leinsinger G, Reiser M. MRI with oral filling in patients with chronic inflammatory bowel diseases. Radiologe 2003;43:34–42.

74. Holzknecht N, Helmberger T, Herrmann K, et al. MRI in Crohn's disease after transduodenal contrast administration using negative oral MRI contrast media. Radiologe 2003;43:43–50

75. Ha HK, Lee EH, Lim CH, Shin YM, Jeong YK, Yoon KH, et al. Application of MRI for Small Intestinal Diseases. J Magn Reson Imaging 1998; 8:375-38

76. Hiraishi K, Narabayashi I; Fujita O, Yamamoto K, Sagami A, Hisada Y, et al. Blueberry juice: preliminary evaluation as an oral contrast agent in gastrointestinal MR imaging. Radiology 1995;194:119-123

77. Coppens E, Metens T, WinantC, Matos C. Pineapple juice labeled with gadolinium: a convenient oral contrast for magnetic resonance cholangiopancreatography. Br Inst Radiology 2005; 15: 2122-2129

78. Patten RM, Moss AA, Fenton TA, Elliott S. OMR, a positive bowel contrast agent for abdominal and pelvic MR imaging: safety and imaging characteristics. J Magn Reson Imaging. 1992 Jan-Feb;2: 25-34

79. Patten RM, Lo SK, Phillips JJ, Bowman SC, Glazer GM, Wall SD, et al. Positive bowel contrast agent for MR imaging of the abdomen: phase II and III clinical trials. Radiology. 1993; 189: 277-283

80. Ros PR, Steinman RM, Torres GM, Burton SS, Panaccione JL, Rappaport DC, et al. The value of barium as a gastrointestinal contrast agent in MR imaging: a comparison study in normal volunteers. AJR Am J Roentgenol 157:761-767

81. Anderson CM, Brown JJ, Balfe DM, Heiken JP, Borrello JA, Clouse RE, Pilgram TK. MR imaging of Crohn disease: use of perflubron as a gastrointestinal contrast agent. J Magn Reson Imaging. 1994;4:491-6.

82. Regan F, Bohlman ME, Khazan R, Rodriguez R, Schultze-Haakh H. MR urography using HASTE imaging in the assessment of ureteric obstruction. AJR Am J Roentgenol 167,1115-1120

83. Aerts P, Van H, Bosmans H, et al. Breathhold MR urography using the HASTE technique. AJR Am J Roentgenol 1996;166:543-545.

84. Miyazaki T, Yamashita Y, Tsuchigame T, Yamamoto H, Urata J, Takahashi M. MR cholangiopancreatography using HASTE (half-Fourier acquisition single-shot turbo spinecho) sequences. AJR Am J Roentgenol 1996; 166:1297-303.

85. Ernst O, Asselah T, Cablan X, Sergent G, Breath-hold fast spin-echo MR imaging of Crohn's disease. AJR Am J Roentgenol 1998;127-128

86. Lin MF, Narra V. Developing Role of Magnetic Resonance Imaging in Crohn's Disease. Curr Opin Gastroenterol 2008;24:135-140

87. Gourtsoyiannis NC, Papanikolaou N, Karantanas A. Magnetic resonance imaging evaluation of small intestinal Crohn’s disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006; 20:137-156.

88. Gourtsoyiannis N, Papanikolaou N, Grammatikakis J, MR Imaging of the Small Bowel with a True-FISP Sequence After Enteroclysis with Water Solution. Invest Radiol 2000;35:707-711

89. Herborn CU, Vogt F, Lauenstein TC, Goyen M, Debatin JF, et al. MRI of the liver: Can true FISP replace HASTE? J Magn Reson Imaging 2003;17:190 196

90. Waleed A, Susanne G, Hubert S, Stefan R, Jorg D, Thomas L. Oral contrast agents for small bowel MRI: comparison of different additives to optimize bowel distension. Eur Radiol 2004;14:458-464

91. Semelka RC, Shoenut JP, Silverman R, Kroeker MA, Yaffe CS, Micflikier AB: Bowel Disease: Prospective Comparison of CT and 1.5T Pre- and Postcontrast MR Imaging with T1-weighted Fat-suppressed and Breath-hold FLASH Sequences. JMRI 1991;18:625-632

92. Mirowitz SA, Contrast enhancement of the gastrointestinal tract on MR images using intravenous gadolinium-DTPA. Abdom Imaging 1993;18:215-219

93. Thomas C. Lauenstein. MRI of Inflammatory Bowel Disease. Appl Radiol 2008;37:19-24

94. İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları; Güneş Kitabevi, Ankara, 2003.

95. Tuzcu M (Ed.), Cecil Essentials of Medicine, Nobel Tıp Kitabevi, 4.ncü baskı, 2000.

96. Sands A. From Symptoms To Diagnosis: Clinical Distinctions Among Various Forms Of İntestinal İnflammation. Gastroenterology. 2004;126:1518-1512.

97. Burke MP, Correlates of Depression in New Onset Pediatric IBD, Child Psychatry and Human Development Vol:24, Yaz, 1994;275-282

98. Loftus EV Jr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence andenvironmental influences. Gastroenterology. 126, 1504-1517.

99. Vermeire S, Rutgeerts P. Current status of genetics research in IBD, Genes and Immunity, 2005;6:637-645

100. Ardizzone S, Bianchi PG. Inflammatory bowel disease, new insights into pathogenesis and treatments, Journal of Internal Medicine. 2002;252:475-496.

101. Satsangi J ve ark., The prevalence of inflammatory bowel disease in families of patients with Crohn's disease. Eur J Gastroenterol and Hepatology 1994; 6: 413-416.

102. Berkow, R (Ed.), The Merck Manual of Medical Information, Merck research Labs, 1997: 527-532.

103. Braunwald E, Kasper Dl, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th International edition. 2001; V2: 1679-1692.

104. Orholm M ve ark., Concordance of Inflammatory Bowel Disease among Danish Twins: Results of a Nationwide Study, Scand J Gastroenterology, 2000: 1075-1080.

105. Ökten A(Ed.); Gastroenterohepatoloji, Nobel Tıp Kitabevi, 2001: 189-211.

106. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç Hastalıkları, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005:819-827.

107. Sutherland LR ve ark., Effect of cigarette smoking on recurrence of crohn's disease. Gastroenterology. 1990; 98: 1123-1128.

108. Probert C S J ve ark., Epidemiology study of ulcerative proaocolttis in Indian migrants and the indigenous population of Leicestershire. Gut.1992; 33: 687-693.

109. Joan, E. Does my patient hava UC or Crohn's disease? Nursing 2007.Vol:37 N:3 s.30

110. Hugot JP, Etiology of inflammatory bowel diseases, Intemational Journal of Colorectal Disease. 1999;14: 1

111. Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J, et al. A simple classification of Crohn's disease: report of the Working Party of the World Congresses of Gastroenterology, Vienna 1998. Inflamm Bowel Dis 2000;6:8–15.

112. Maglinte DD, Gourtsoyiannis N, Rex D, Howard TJ, Kelvin FM. Classification of small bowel Crohn's subtypes based on multimodality imaging. Radiol Clin North Am 2003;41:285–303.

113. Maccioni F, Bruni A, Viscido A, et al. MR imaging in patients with Crohn disease: value of T2- versus T1 weighted gadolinium-enhanced MR sequences with use of an oral superparamagnetic contrast agent. Radiology 2006;238:517–530.

114. Udayasankar UK, Martin D, Lauenstein T, et al. Role of spectral presaturation attenuated inversionrecovery fat suppressed T2-weighted MR imaging in active inflammatory bowel disease. J Magn Reson Imaging 2008;28:1133–1140.

115. Maccioni F, Viscido A, Marini M, Caprilli R. MRI evaluation of Crohn's disease of the small and large bowel with the use of negative superparamagnetic oral contrast agents. Abdom Imaging 2002;27: 384–393.

116. Del Vescovo R, Sansoni I, Caviglia R, et al. Dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging of the terminal ileum: differentiation of activity of Crohn's disease. Abdom Imaging 2008;33:417–424.

117. Malagò R, Manfredi R, Benini L, D'Alpaos G, Mucelli RP. Assessment of Crohn's disease activity in the small bowel with MR-enteroclysis: clinicoradiological correlations. Abdom Imaging 2008;33: 669–675.

118. Kitazume Y, Satoh S, Hosoi H, Noguchi O, Shibuya H. Cine magnetic resonance imaging evaluation of peristalsis of small bowel with longitudinal ulcer in Crohn disease: preliminary results. J Comput Assist Tomogr 2007;31:876–883.

119. Gourtsoyianni S, Papanikolaou N, Amanakis E, et al. Crohn's disease lymphadenopathy: MR imaging findings. Eur J Radiol 2009;69:425–428.

120. Schmidt S, Chevallier P, Bessoud B, et al. Diagnostic performance of MRI for detection of intestinal fistulas in patients with complicated inflammatory bowel conditions. Eur Radiol 2007;17:2957–2963.

121. Lazarus DE, Slywotsky C, Bennett GL, Megibow AJ, Macari M. Frequency and relevance of the "small-bowel feces" sign on CT in patients with small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1361–1366.

122. Leyendecker JR, Bloomfeld RS, DiSantis DJ, Waters GS, Mott R, Bechtold RE. MR Enterography in the Management of Patients with Crohn Disease. RadioGraphics 2009; 29:1827–1846.

123. Negaard A, Paulsen V, Sandvik L, Elnaes Berstad A, Borthne A, Try K, Lygren I. A prospective randomized comparison between two MRI studies of the small bowel in Crohn's disease, the oral contrast method and MR enteroclysis. Eur Radiol.17:2294–2301

124. Goldberg HI, Gore RM, Margulis AR, Moss AA, Baker EL. Computed tomography in the evaluation of Crohn disease. AJR Am J Roentgenol.1983;140:277- 82.

125. Bruining DH1, Siddiki HA, Fletcher JG, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Loftus EV Jr. Prevalence of penetrating disease and extraintestinal manifestations of Crohn's disease detected with CT enterography. Inflamm Bowel Dis. 2008;14:1701-6.