**ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**2017-2018 EĞİTİM-ÖĞRETİM YILI**

**DERS NOTU FORMU**

**DERSİN ADI:KOLOREKTAL KANSER**

**DERSİ VEREN ÖĞRETİM ÜYESİ: Prof.Dr.Hülya Çetinkaya**

**DÖNEM:IV**

**DERSİN VERİLDİĞİ KLİNİK STAJ:Gastroenteroloji**

|  |
| --- |
| **KLİNİK STAJLAR İÇİN;** **DERSİN AÜTF ÇEKİRDEK EĞİTİM PROGRAMINDAKİ ÖĞRENME DÜZEYİ:****T □ TT□ Ön tanı □A □İ □ Kx□** |

|  |
| --- |
| **DERS İÇİN BİLİNMESİ GEREKEN ÖN BİLGİLER** **Kolorektal kanser bütün Dünyada görülen öldürücü bir hastalıkdır. Fakat kontrol kurallarına uyulduğu takdirde örneğin kolonoskopi zamanın da ve gerekli guruplar için yapıldığında hastaların yarısı kurtarılabilir.****Ayrıca bu kanser büyük oranda kolondaki poliplerden geliştiği için risk taşıyan guruplarda adenomatöz poliplere zamanında polipektomi yapıldığında hasta için risk ortadan kalkar.** |

|  |
| --- |
| **ÖĞRENME KAZANIMLARI****Kolorektal kanser nedir ve bu kanserden korunmak için neler yapılmalıdır.****Hastaları bu hastalıkdan korumak ve yakalanan hastalara yardım etmek için neler yapılmalı****Tanı nasıl konulmalı , tedavi için hangi basamaklar bilinmelidir.****Operabl ve inoperabl hasta seçimi iyi yapılmalı****Hasta için Uygun tıbbi ve cerrahi tedavi ne zaman yapılmalı bilgilerine ulaşılmalıdır.****Dersi konusu** |

**KOLOREKTAL KANSER ( KRK)**

**İÇERİK**

* KRK Epidemiyolojisi
* KRK Etyoloji
* Kolon polipleri
* Polipozis sendromları
* Klinik
* Laboratuvar (Kan tetkikleri, GGK, Ba grafi, kolonoskopi, Sanal kolonoskopi, metastatik hastalık tespiti)
* EPİDEMİYOLOJİ:
* E’de prostat ve akc.ca., K’da meme ve akc. ca.den sonra en sık görülen neoplazi
* ABD’de 134,490yeni olgu (95,270 kolon ca ve 39,220 rektum ca.) Her yıl yak.49.190 ölüm (“American Cancer Statistics.2015.CA Cancer j Clin 2015:64;9)
* Kansere bağlı ölümlerin % 9’u
* İnsidans: ~ %0,05
* Hayat boyu KRK olma riski 1/20
* %20’den az olgu 50 yaş altında , % 86 sında teşhis konduğunda hastalık semptomatik hale gelmiştir
* 50 yaş altında pozitif aile hikayesi ve kalıtsal predispoze sendromlar
* 6 ve 7. dekatda insidans en yüksek
* Sıklıkla rektumda lokalize, son yıllarda proksimale kayma var
* E/K görülme oranı 1,2:1’dir
* ABD de kanserden ölümlerin%8 i kolon Ca dandır

2009 yılında Amerika da kanserden ölüm oranları

ERKEKLERDE

**Akciğer ve bronş Ca %30**

**Prostat %9**

**Kolon ve rektum %9**

**Pankreas %6**

**Lösemi %4**

**Karaciğer ve intrahepatik safra kanalları %4**

**özofagus %4**

**Mesane % 3**

**Non-Hodgkin lenfoma % 3**

**Böbrek ve böbrek pelvisi %3**

**Diğer Bütün tümörler %25**

KADINLARDA

**Akciğer ve bronş Ca %26**

**Meme %15**

**Kolon ve rektum %9**

**Pankreas %6**

 **Over %5**

**Non-Hodgkin lenfoma % 4
Lösemi %3**

**Uterus korpusu %3**

 **Karaciğerve intrahaepatik safra yolları %2**

 **Beyin ve SSS %2**

 **Diğer Bütün tümörler %25**

**Ülkemizde KRK için durum nedir?**

* **Ülkemizde KRK**
	+ İnsidansı:7,24/100.000
	+ En sık görülen 10 kanser arasında 7. sırada
	+ Yılda görülen vaka sayısı: 5000
	+ KRK’den ölüm:3200 kişi

 Dünyada KRK

KRK öldürücü bir hastalıkdır. Dünyada 2.sırada ölüm yapan kanserdir.Yaklaşık kanser ölümlerinin %9 ve bütün ölümlerin %3 nü kapsar. Yaklaşık toplumun 1/3 ünde gelişir.Premalign adenomlar kaldırılınca KRK den korunur. İnanılır ki adenomlar 10 yılda kansere ilerler.Poliplerin 2/3 ü adenomlardır. Erkeklerde daha fazla görülür. 1cm çapın üzerindeki polipler daha çok kansere ilerler. Bazı kolon kanserleri de nonpolipoid adenomlardan gelişir.KRK en yüksek oranlarda Avustralya , Yeni Zelanda , Avrupa ve Kuzey Amerika da , en düşük oranlar da Afrika, Güney – Orta Asya da görülür. Bu fafklı oranlar diyet ve çevresel faktörleri işaret eder. Genital yatkınlık ? . KRK 40 yaşında önce nadir , 40-50 yaş arasında artmaya başlar.ABD de hasta takipleri daha iyi olduğu için %61 hastanın tedavi edildiğini Milli Kanser İnatitüsü ifade ediyor. Herediter FAP ve Lynch Sendromu KRK in ancak %5 ni teşkil eder. FAP ve attenüe tipleri ancak KRK in % 1 den azını teşkil eder. Bu gurupda semptomlar 16 yaşında başlar , tedavi edilmeyen gurubun %90 nı 45 yaşında kanser olur. APC geni 5. Kromozom da lokalize olur.

ETYOLOJİ:

1) Heredite

2) Diyet

3) Kronik inflamasyon

4) Yaşam şekli (fiziksel aktivite, sigara, alkol, östrojen ve NSAID kullanımı)

Kolorektal kanser: **Nadir sendromlar (<%0.1)**

**Familyal adenomatoz polipozis (FAP) %1.**

**Herediter Nonpolipozis kolorektal kanser ( HNPCC ) %5. Bu gurubda aile hikayesi %10-30 )**

**Sporadik ( % 65-85 )**

**1) Herediter Faktörler:**

* %25 olguda aile hikayesi
* Genetik olarak ot. dom. **FAP ve HNPCC** (Lynch send.)

**2) Diyet:**

 Kolorektal Ca. insidansı Batı tipi diyetle artar

* **Diyetteki yağ içeriği** artmıştır

 Barsakta safra asit konsantrasyonu yüksek olduğu için

 S. asidi+ yağ +bakteriler … intraluminal diaçilgliserol artışına sebep olurlar. Bu da KRK riskini arttırır.

* **Kırmızı et tüketimi**:

 Etin pişirilmesi sırasında **heterosiklik aminlerin** oluşması yine riski arttırır.

* **Karbonhidrat içeriği yüksek besin alımı:**

 Karbonhidratların bakteriler tarafından parçalanmasıyla oluşan **toksik yan ürünlerin** mukoza ile teması yine riki arttırır.

* **Kepek, yulaf gibi lifli besinlerin az tüketilmesi:** Bu lifli besinler yeterli alınırsa gaita hacminde artış ve fekal transit zamanında kısalmaya neden olarak barsak florasının bakteri içeriğinin değişmesini ve kanser riskini azaltır.
* **Diyetteki kalsiyum** :

 Yeterli diyetde kalsiyum alındığında , kalsiyum safra asitleri ile bağlanarak safra asitlerinin epitel ile temasını önlediği ve koruyucu olduğu düşünülmektedir.

* **Folat ve methionin içeren gıdalar**

 Nükleotid sentezi ve gen regülasyonu gibi süreçlerde gerekli olan metil gruplarını içerdikleri için Ca riskini azaltır.

* Serbest radikalleri nötralize eden retinoid, karoten, askorbik asit, alfa-tokoferol ve selenyum gibi **antioksidanlar**ın alımı Ca riskini azaltır

**3)Kronik İnflamasyon:**

* KRK etyolojisinde ÜK, Crohn hast. gibi kronik inflamatuvar barsak hastalıklarının belirgin rolü olduğu bilinmektedir
* İBH’da özellikle **erken başlayan ve yaygın tutulum** bulunan hastalarda 8-10 yıllık perioddan sonra risk artar.
* Yapılan çalışmalarda 10 yıldan uzun süreli pankolit bulunan hastalarda KRK insidansının normale göre 20-30 kat arttığı gösterilmiştir

**4)Yaşam Şekli:**

* Fiziksel aktivite, sigara, alkol ve ilaç kullanımı ile ilgili faktörler araştırılmıştır
* Düzenli fiziksel aktivite ile insidans %40 oranında insidens de azalma gözlenmiştir.

 Koruma mekanizması net değildir.Muhtemelen fiziksel aktivite ile mukozayı koruyan Prostaglandinlerle ilişki nedeniyle koroduğu düşünülmektedir.

 Sigara ve alkol kullanımının KRK riskini arttırdığı, Aspirinve diğer **NSAID** ve östrojen tedavisinin KRK e karşı koruyucu etki yaptığı düşünülmektedir.

KRK Risk Faktörleri

ARTIRICI:

* FAP
* HNPKRK
* Öz ve soygeçmişte adenom veya KRK öyküsü
* İBH
* DM, İnsülin direnci
* Kolesistektomi(?)
* Alkol
* Obezite

AZALTICI

* Akdeniz tipi diyet, Lifli gıdalar, Kepek
* Folik asit
* Vitamin B6
* Kalsiyum
* Magnezyum
* Sarımsak
* Balık/Omega 3
* Fiziki aktivite
* İlaçlar
	+ ASA, NSAİD
	+ Postmenapozal HRT
	+ Statinler
	+ Sulindak
	+ Antioksidanlar
* Kolorektal kanser
* (adenokanser %95 Sporadik, %5 kalıtsaldır.Kalıtsal Olan FAP dan %85 APC geni sorumludur. HNPCC de APC geni 15 sorumludur. Burada sorumlu olan genler MSI DNA onarım genleri sorumludur.
* **KOLOREKTAL KANSER (KRK):prekürsör lezyon :**
* **Adenomatöz polipdir, Bu lezyonların erken tanınması ve çıkartılması Kanserden ölümü önler.**
* **Kolon mukozasında polipler yakalanırsa polipektomi ile hasta kurtulur. Maalesef submukozaya geçmişse cerrahi tedavi gerekir. Serozayı taşarsa inoperabl hale gelmiş demektir. Acil cerrahi gerektiren durumlar dan sonra kemoterapi tedavisi alması gerekir.**

**Polipozis sendromları:**

* **Familial Polipozis Koli ( FAP ):**
	+ **Otozomal dominantdır . Ortalama 16 yaşında başlar.Tedavi edilmezse % 90 45 yaşında kanser olur.**
	+ **İnsidans: 1/10.000- 1/30 000**
	+ **Adenomatöz polip, kolorektal bölgede yaygındır.Kolon da minimum 100 polip vardır. Sayıları 1000 leri bulabilir.**
	+ **5 kromozom q21,22 de bulunan APC tümör süpresör gen defekti ile ortaya çıkar. APC genin de 1000 den fazla farklı mutasyonlar tarif edilmiştir.**
	+ **Prekanseröz: 10-15 yıl içinde %100 kanser gelişir; % 5 periampuller kanser gelişir.**
	+ **Klinik olarak GİS kanama , karın ağrısı ve diyare yapabilir.Büyük çoğunlukla asemptomatikdir.**

**FPC Varyantaları
(Polipozis sendromları):**

* **Gardner Sendromu:**
	+ **Klinik, etyopatolojik özellikleri ve seyri (yüksek kanser riski) FPK gibi.**
	+ **Farklı olarak ekstraintestinal bulgularla birliktedir: Kraniyumda, mandibulada çok sayıda osteomlar, epidermoid kistler, desmoid tümörler, diş çürükleri, mezenterde fibrom. FAP özellikleri yanında polipler mide, duodenum ve ince barsakda da görülür. Bu bölgelerde yerleşen polipler daha az kanser riski taşırlar.Ekstakolonik bulgular da benign ve malign olmak üzere iki gurup özellik taşır. Benign olanlar osteomlar, epidermoid kistler , desmoid tümörler, dental anömaliler , deri lezyonları , retinal pigment epitelinin konjenital hipertrofisi , adrenal adenomlar, nazal anjiofibromlardır , Ekstrakolonik maligniteler duodenal ve periampuller ( % 3-5) , tiroid ( % 2) , gastrik ( % 0.6) ,santral sinir sistemi < %1 , hepatoblastoma ( % 1.6 ) , ince barsağın distali ve duodenum, muhtemelen adrenal tümör.**
	+ **Benign olanlar çok büyürse estetik olarak operasyon gerektirebilir. Malign olanlar belli bir disiplin içinde takip edilmelidir.**
* **Turcot sendromu:**

 **FAP’in bir varyantı olduğu ve germline APC mutasyonu taşıdığı son yıllarda tespit edilmiş**

 **SSS glioma ve kolorektal kanser**

**HNPCC**

* **“Mismatch repair” genlerde (hMSH2, hMLH1, hPMS1, hPMS2, hMSH6) mutasyon/ Ot. dom. geçişli**
* **Lynch I sendromu:**

 **Sıklıkla sağ kolonda görülür.Ortalama kanser yaşı 48 dir.**

 **%70 olguda proksimal kolon ve splenik fleksura arasında tümör gelişimi vardır.**

* **Lynch II sendromu:**

 **Kolon Ca ile birlikte ekstrakolonik malignite (Endometrium, over, mide, pankreas, ince barsak, hepatobilier sistem, üreter ve renal pelvis tümörleri) görülür.**

* **HNPCC olguları 1991 ve1999 yıllarında “International Collaborative Group on HNPCC” tarafından belirlenen Amsterdam kriterlerine göre değerlendirilmektedir. Buna göre;**
* **Kolorektal kanser biri birinci derecede olmak üzere ailede en azından 3 kişide olmalı**
* **En azından iki jenerasyonda gözlenmeli**
* **En azından biri 50 yaş öncesinde tanı almış olmalıdır.**
* **Yaşam boyu kanser riski:**
	+ **Kolorektal %80**
	+ **Endometrium %20-60**
	+ **Mide %13-19**
	+ **Over %9-12**
	+ **Safra yolları %2**
	+ **Üriner sistem %4**
	+ **İnce barsak %1-4**
	+ **Beyin/SSS %1-3**

**Multipl Adenomatöz Polipozis (MAP) Sendromu:**

* **Otozomal resesif; MYH gen mutasyonu vardır.**
* **Kolonda 50-100 kadar polip bulunur.**
* **Polipler genelde küçük ve hafif derecede displazili tubular adenomdur. Tubulovillöz, hiperplastik, serrated adenoma olabilir.**

**Peutz-Jeghers Sendromu:**

 **Tüm KRK’lerin <1%**

* **GİS’te hamartomatöz polipler bulunur.**
* **İlk dekatta ortaya çıkar**
* **Mukokütanöz hiperpigmentasyon vardır**
* **Birçok organda kanser riski artmıştır:**
	+ **Kolon, ince barsak, mide, pankreas, meme, over, uterus, testis, akciğer, böbrek**
* **STK11 gen mutasyonu bulunur.**

**(Ailesel olgularda %70, sporadiklerde %30-70)**

**Familyal Juvenil Polipozis:**

* **Tüm KRK’lerin <1%**
* **Otozomal dominant**
* **Kolon ya da GİS’in diğer bölgelerinde 5 veya daha fazla juvenil polip vardır**
	+ **1. ya da 2. dekatta ortaya çıkar**
	+ **Yaşam boyu KRK riski %50’dir**
	+ **Mide ve pankreas kanseri sık görülür.**
* **Hastaların ~%50’sinde MADH4 ya da BMPR1A gen mutasyonu vardır.**
* **KLİNİK:** **Polipler genellikle asemptomatiktir.Lokalizasyonuna göre gizli kanama, aşikar kanama, karında rahatsızlık hissi, büyük boyutlarda obstrüksüyona neden olabilirler.**
* **Sağ Kolon tümörleri :**
* **Karın ağrısı, hazımsızlık, şişkinlik, halsizlik , sağ alt kadran da ele gelen kitle ,nedeni açıklanamayan anemi ve son bir kaç ayda hızlı kilo kaybı ( 5-10 kg ), taze kanama nadiren görülür.Barsak çapının sol kolon çapının yaklaşık iki katından fazla olması dışkının daha cıvık olması tıkanmayı nadiren yaptığı için tanı daha geç konabilir.**

**-Genellikle gizli kanama yaparlar**

**-Geç semptom verirler**

**-En çok demir eksikliği ve halsizlikle ortaya çıkarlar**

**-% 30 rektal kanama yaparlar**

**Sol kolon tümörleri:**

**Sol kolon çapının daha dar olması , dışkının daha kıvamlı olması ve bu bölge tümörlerinin skiröz tipte lümeni çok daraltıcı tipi nedeni ile dışkılama güçlüğü , dışkı çapında incelme , konstipasyon veya bu süreci takip eden diyare, karında şişkinlik , kolik tarzında ağrılar ve dışkıya bulaşmış taze kanama , kısmi veya tam tıkanma gelişeblir.**

* **% 50 rektal kanama yaparlar**
* **Karın ağrısı ve subileus ataklarıyla seyrederler**
* **% 50 gizli kanama yaparlar**

**Rektum kanserleri :**

* **% 80 rektal kanama yaparlar**
* **Tutulum yerine göre dışkı alışkanlığında (kabızlık/ishal şeklinde) değişmeye neden olurlar**
* **Obstrüksüyon nedeniyle ileusa neden olurlar**
* **Hemoroidler de kanama yaptığı için tanıda gecikme ve yanlışlıklara sebep olabilieler.**

**KRK bağlı ölümleri azaltmak için ne yapılmalı?**

**Tarama programları geliştirilmeli, tüm kolon taranmalı.**

**KRK taramasında kullanılan yöntemlerin mortaliteyi azaltma oranı nedir?**

**Gaitada gizli kan testi % 33**

 **Fleksibıl Sigmoidoskopi % 43**

 **GGK+ Fleksibıl Sigmoidoskopi % 66**

 **Kolonoskopi % 76-90**

* **ACS/MSTFye göre kolorektal kanser tarama testinin önerilebilmesi için Kullanılacak testin kolorektal kanserlerin %50 sini yakalayabilmesi gerekir.**

**KRK taramasında öneriler:**

* **Yılık GGK, Gaitada DNA**
* **Her 5 yılda bir sigmoidoskopi**
* **GGK + Sigmoidoskopi**
* **Her 5-10 yılda bir Ba’lu kolon grafisi**
* **Her 10 yılda bir kolonoskopik inceleme**

**Tarama testleri kime yapılmalı?**

 **Yaşam boyu KRK riski**

**Genel populasyon ~%2-6**

**1. derece 1 akrabada KRK 2-3 kat fazla**

**1. derece 2 akrabada KRK 3-4 kat fazla**

**1. derece akrabada <50 yaş KRK 3-4 kat fazla**

**2., 3. derece akrabada KRK 1,5 kat fazla**

**2. Derece 2 akrabada KRK 2-3 kat fazla**

**Gaitada gizli kan testi:**

* Randomize kontrollü çalışmalarda mortaliteyi %15-33 azalttığı gösterilmiştir.
* Kolay uygulanabilir
* Her yerde yapılabilir
* Ancak tek testin sensitivitesi düşük

**İlerlemiş kanserde tek GGK ile tespit oranı: %24**

Sigmoidoskopi **Vaka kontrol çalışmalarında** **KRK mortalitesini**  **%60 azaltır.**

**Avantajı:**

- Erken kanser ve polip tanısı

- Kolay uygulanabilir

**Dezavantajı:**

- Kolonun sadece 1/3’ ü incelenebilir.Proksimaldekiler atlanır(son yıllarda sağa kayma var!)

Kanser tanısında **Sigmoidoskopi:** %70, **GGK:** % 24, **GGK+Sigmoidoskopi:**% 76

* **Baryumlu kolon grafisi: Populasyon taramasına ait veri yok. > 1cm poliplerin %50’ den fazla atlanma ihtimali var (National Polyp Study)**
* **BT ve MR kolonografi:**

**Avantajları:**

* **-Adı hastayı ürkütmez**
* **-Büyük poliplerde sensitivitesi yüksek**
* **-Hızlı test**

**Dezavantajları:**

* **Maliyet takipte belirsiz**
* **Yanlış pozitif sonuçta maliyet artar**
* **Hasta rahatsız olabilir**
* **Küçük poliplerde faydası ??**

**Kolonoskopiyle taramada
 Çalışma Sonuçları:**

* **National Polyp Study (1993):**
	+ **Kanser insidansı polipektomiyle azalır.**
* **Selby et al (1992):**
	+ **Sigmoidoskopi –incelenen alan ölçüsünde-mortaliteyi azaltır**
* **Mandel et al (1993 and 2000):**
	+ **Sigmoidoskopi mortaliteyi azaltır.**

**İleri yaşta:**

* **İleri evre kanser prevalansı artar**
* **Proksimal kolon kanser prevalansı artar**
* **Sigmoidoskopide tespit edilemeyen kolon kanseri artmaktadır.**
* **Bu nedenle 60 yaş üzerinde kolonoskopi daha uygun bir tarama yöntemidir.**

**KRK için risk faktörleri (Ulusal standartlara göre)**

* **50 yaş üzerindeki bireyler**
* **Yüksek yağlı, düşük lifli beslenme**
* **Obezite**
* **Ailede (birinci ve ikinci derecede akrabalar) ve/veya kendisinde**
	+ **Kolorektal kanser hikayesi**
	+ **Kolorektal adenomatöz polip hikayesi**
* **Ülseratif Kolit ve Crohn hastalığı öyküsü olanlar (8-10 yıldan fazla süre ile hasta olanlarda risk artar)**
* **Kalıtsal polipozis veya polipozis dışı sendromlar ( Lynch, Gardner, Turcot, Peutz-Jegher Sendromları, Ailesel jüvenil ve adenomatöz polipozis).**
* **Taramanın başlangıç yaşı: 50**
* **Cinsiyet: Kadın-erkek arasında fark yok.**
* **Önerilen tarama testleri**
	+ **GGK**
		- **GGK tetkiki için hangi test kullanılmalı:**
			* **Poliklonal veya monoklonal Ab’lar kullanılarak Hb varlığını kantitatif gösterebilmeli, kullanılan antijenler ise sadece insan Hb’ne duyarlı olmalı, gıdalar ve hayvan kaynaklı Hb’lerle etkileşime girmemeli)**
			* **Taramanın bitiş yaşı: 70 (son 2 test negatif olanlarda tarama sonlandırılmalı**
			* **GGK pozitif vakalara kolonoskopi uygulanmalı.**
	+ **Kolonoskopi:**
		- **Tarama sıklığı: 10 yılda bir yapılmalı.**

**Yüksek Riskli ve Çok Yüksek Riskli Olgularda KRK taraması
(Ulusal standartlara göre)
(31.12.2008 tarih ve 3239 sayılı onay ve 11.08.2009 tarih ve 2669 sayılı değişikliğe göre)**

* **Birinci derece akrabalarında KRK veya adenomatöz polip öyküsü olan bireylerde 40 yaşından itibaren başlanmalı.**
* **1. derece akrabalarında erken yaşta KRK ortaya çıkan bireylerde ise tarama kanserin çıkış yaşından 5 yıl önce başlamalıdır.**
* **Yukarda ifade edilen genel durumlar dışında tarama ve izlem prosedürleri olguyu takip eden kliniklerce belirlenecektir.**

**Yüksek riskli bireylerin taranması
(American College of Gastroenterology:2009)**

* **1. derece yakınında ≥ 60 yaş - başlangıç yaşı:50 tarama aralığı 10 yılda 1kere**
* **1. derece yakınında <60 yaş/ birden fazla 1. derece yakını- 40 yaş/en genç bireyin yaşından 10 yıl erken , tarama aralığı 5yıl**
* **HNPCC- başlangıç yaşı:20-25 , tarama aralığı: 40 yaşına kadar 2 yılda bir , 40 yaş sonrası her yıl**
* **FAP-başlangıç yaşı:10-11 yıl, tarama aralığı her yıl**

**Diğer yüksek riskli bireylerin taranması:**

**-Jinekolojik kanser(<50 yaş) de KRK riski 3.5 kat, 5 yılda bir tarama yapılmalı**

**Meme kanseri: de KRK riski 1.1 kat, tarama aralığı:** **Average riskli bireyler gibi kolonoskopi**

**Sigara içenlerde ACG’nin KRK taraması için önerisi:**

* **>20 paket/ yıl**
	+ **>Adenom riski 2-3 kat**
	+ **KRK riskini %30 artırır.**
* **Taramaya başlama yaşı düşürülmeli mi?**
	+ **45 yaşında başlama yararlı olabilir.**

**Kolonoskopik tarama:
Ne sıklıkta?**

**-Adenom >1cm 3 yıl**

**Multiple adenom 3 yıl**

**1-2 tubüler adenom< 1cm 3-5 yıl**

**Tarama kolonoskopisinin riskleri:**

**Major Komplikasyonlar: %0.53**

**GİS kanamasına bağlı hastaneye yatış ya da transfüzyon %0.22**

**Perforasyon 0**

**Atrial fibrilasyon <%0,1**

**MI ya da SVO %0.12**

**Venöz tromboz <%0,1 (1)**

**Diğer %0,1**

**KRK Tarama zamanı:Asemptomatik bireyde (ACS)**

* **Ortalama risk nedeniyle 50 yaşında**
* **1. derece akrabada adenomatöz polip ya da KRK olanlarda 40 yaşında kontrol et, yıllık takip**

**KRK Tarama zamanı:Yüksek riskli bireyde (ACS)**

**1. derece akrabada KRK varsa:**

* **40 yaşında ya da**
* **Ailedeki KRK başlama yaşından 10 yıl önce ilk kolonoskopi yapılmalı,**
* **5 yılda bir tekrar edilmelidir**

|  |
| --- |
|  |

|  |
| --- |
|  |

|  |
| --- |
| **ÖNERİLEN KAYNAKLAR:**Basılı Kaynaklar:1.Gastrointestinal and Liver Disease.Yazarlar : Sleisenger anad Fordtran’s2.Torre LA, Brayf, Siegal RL et al. Global Cancer Statistics,20123. Up To Date 2016 Review Clinical presentation, diagnosis and staning of colorectal cancerElektronik Kaynaklar: 1.Gardner syndrome . Up To Date . Author. Randall W Burt MD.Jan 06.20152.CA Cancer J Clin 2015: 66:7Diğer Kaynaklar:Gastroenteroloji Kitabı . Türk Gastroenteroloji Vakfı Yayını. |

|  |
| --- |
| **Dersle ilgili kısa sınav soruları ve/veya doğru-yanlış soruları**  |