

Ülseratif Kolitin Bronşiektazi, Bronşiyolitis Obliterans ve İnvazif Pulmoner Aspergilloz ile Seyreden İlerleyici Akciğer Tutulumu

Eyüp Sabri Uçan¹, Can Sevinç¹, Nazan Kurtar¹, Ahu Yalabık Hayretdağ¹, Emine Osmalı², İlkey Şimşek³, Aydanur Kargı⁴

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Radyodiagnostik Anabilim Dalı, ³İç Hastalıkları Gastroenteroloji Bilim Dalı, ⁴Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

ÖZET

Ülseratif kolitli (ÜK) olgularda kolektomiden sonra nadiren bronşiektazi ve bronşiyolitis obliterans gelişebildiği daha önce bildirilmiştir. Altmış yedi yaşında erkek olgu öksürük, balgam, dispne, halsizlik, kilo kaybı yakınmaları ile başvurdu. Daha önce solunumsal yakınmaları olmayan olguya 7 ay önce ülseratif kolit nedeniyle kolektomi yapılmıştı. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı toraks tomografisinde (HRCT) orta alt zonlarda periferde yoğunlaşan mikronodüler opasiteler ve buzlu cam görünümü ile uyumlu fokal dansite artışı, alt zonlarda peribronşiyal kalınlaşmalara eşlik eden ektaziler görüldü. Olgunun hava yolu obstrüksiyonu ve infeksiyon bulguları hızla ilerleme gösterdi. Acinetobacter türleri, Pseudomonas aeruginosa ve Staphylococcus aureus infeksiyonları ile birlikte dissemine intravasküler koagülopati (DİK) gelişti. Antibiyogram verileri ve etken spektrumu göz önüne alınarak uygulanan yüksek dozdaki antibiyoterapi ile infeksiyonu kontrol altına alınamayan olguya 40 mg kortikosteroid ve metotreksat başlanmasıyla tüm yakınmaları düzeldi. Olgunun izleminde steroid dozundaki azalmalarda nükslerin gelişmesi nedeniyle steroid kesilemedi ve 15 - 20 mg günlük doz sürdürülmek zorunda kalındı. 15 mg prednizolon ve metotreksat tedavisinin 3. yılında yüksek ateş, dispne, bol pürülan balgam ve hızla gelişen kavite ve kavite içerisinde nodül varlığı ile, klinik ve radyolojik olarak invazif pulmoner aspergilloz düşündürülen bulgular gelişti. İki ay süren lipozomal amfoterisin B tedavisiyle mevcut bulgular kontrol altına alındı. Hava yolu obstrüksiyonunda artma, balgam miktarı ve pürülansında artma, anemi, sedimentasyon yüksekliği, CRP yüksekliği, hipoproteinemi gibi kolitis ülseroza alevlenme bulguları nedeniyle immüno-supresif tedaviye yeniden başlanmak zorunda kaldı. Eklenen 30 mg prednizolon ve 125 mg azotiyopürin tedavisiyle yakınmalar hızla düzeldi. Olgu kolitis ülserozanın akciğer tutuluşu, invazif pulmoner aspergilloz seyri açısından nadir ve öğretici bulunduğu için sunuldu.

Anahtar sözcükler: Bronşiektazi, ülseratif kolit, bronşiyolitis obliterans, invazif pulmoner aspergilloz

Toraks Dergisi, 2001;2 (1):44-49

ABSTRACT

Progressive Pulmonary Involvement of Ulcerative Colitis with Bronchiectasis, Bronchiolitis Obliterans and Invasive Pulmonary Aspergillosis

Occurrence of bronchiectasis and bronchiolitis obliterans in patients with ulcerative colitis after colectomy after colectomy has been previously reported. A 67-year-old man was admitted to our clinic with complaints of cough, sputum, dyspnea, weakness and weight loss. The patient had undergone colectomy because of ulcerative colitis 7 months ago and following the operation his complaints began. In high resolution computerised thorax tomography images, micronodular opacities and focal density increase compatible with ground glass image were seen at middle and lower zones, and also ectasies accompanying peribronchial thickness were seen at lower zones. Airflow limitation and findings associated with infection showed a rapid progression. Together with Acinetobacter spp. Pseudomonas aeruginosa and Staphylococcus aureus infection, DIC (disseminated intravascular coagulopathy) developed. All of his complaints improved after starting treatment with a corticosteroid (40 mg/day) and methotrexate. During the follow up period, because of the recurrence of the findings after reducing the steroid doses, corticosteroid therapy couldn't be stopped and 15-20 mg daily doses were maintained. When continuing prednisolone 15 mg/day and methotrexate treatment, after three years, the findings conforming with invasive pulmonary aspergillosis including high fever, dyspnea, purulent sputum and rapidly progressing cavity formation and fungus ball in the cavity were developed. These findings were controlled by liposomal amphotericin B treatment continued for two months. When findings such as airway obstruction, increased sputum excretion and purulence, anemia, elevated erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein and hypoproteinemia suggesting an exacerbation of ulcerative colitis were seen, immunosuppressive therapy had to be started again. 30 mg prednisolone and 125 mg azothiopurine were added to the treatment and all of the findings were regressed rapidly. Since pulmonary involvement of ulcerative colitis and co-existing invasive pulmonary aspergillosis is very rare, this case is presented as a demonstrative example .

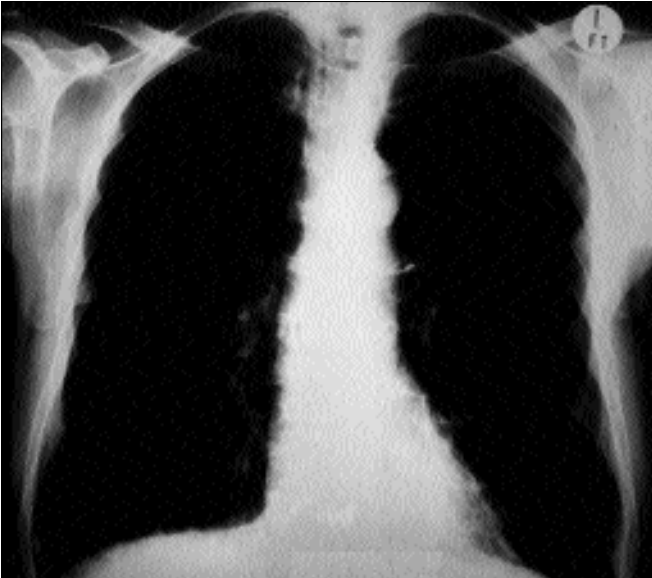
Keywords: Bronchiectasis, ulcerative colitis, obliterative bronchiolitis, invasive pulmonary aspergillosis.

GİRİŞ

Ülseratif kolit (ÜK) ve Crohn hastalığı inflamatuvar barsak hastalıkları olup, temelde gastrointestinal sistemi tutan, eti-yolojisi tam olarak bilinmeyen kronik hastalıklardır. Klinik olarak barsak segmentlerinin tekrarlayan inflamasyonu kronik ve önceden kestirilemeyen gidişle karakterizedir. Etiyolojide genetik, infeksiyöz, immünolojik ve psikolojik faktörler suçlanmaktadır [1]. Son yıllarda bu hastalıkların akciğer tutulumlarına ilişkin bilgiler açıklığa kavuşmaya başlamıştır. ÜK'nin akciğer tutulumunun Crohn hastalığından daha sık olduğu dikkati çekmektedir. ÜK'de akciğer tutulumu aşikar bulgularla gelişebildiği gibi, subklinik tutulum da gözlenebilmektedir [2]. İnvazif pulmoner aspergilloz immünitesi baskılanmış konakta çoğunlukla *Aspergillus konidialarının* inhalasyonu ile ya da daha az sıklıkla deri ve gastrointestinal kaynaktan hematogen yayılım sonucu gelişir [3]. Sıklıkla *Aspergillus fumigatus* ile oluşur. Amfoterisin B ile uzun ve zorlu bir tedavi gerektirir ve mortalitesi yüksek bir infeksiyondur. Erken dönemde başlanacak uygun tedavinin mortalite üzerine belirgin bir olumlu etkisi vardır [4].

OLGU SUNUMU

Altmış yedi yaşındaki erkek olguya Şubat 1997'de başka bir merkezde ülseratif kolit nedeniyle kolektomi ve ileostomi operasyonu uygulanmış. Aralık 1997'de ise rektum eksizyonu ile operasyon tamamlanmış. Son operasyondan 7 ay sonra prodüktif öksürük, dispne, halsizlik ve kilo kaybı yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. Daha önce solunumsal yakınması olmadığı gibi öyküsünde bronşit, astım gibi so-



Resim 1. Olgunun başvuru P-A akciğer grafisi

lunumsal bir hastalık da bulunmuyordu. 44 paket/yıl sigara kullanmış, 8 yıldır içmiyordu. Fizik bakışında solunum sesleri azalmış, ronküsler vardı ve ekspiryum uzundu. Akciğer radyografisinde üst zonlarda hiperaerasyon, alt zonlarda ise kistik, bronşiektazik, mikronodüler lezyonlar saptandı (Resim 1).

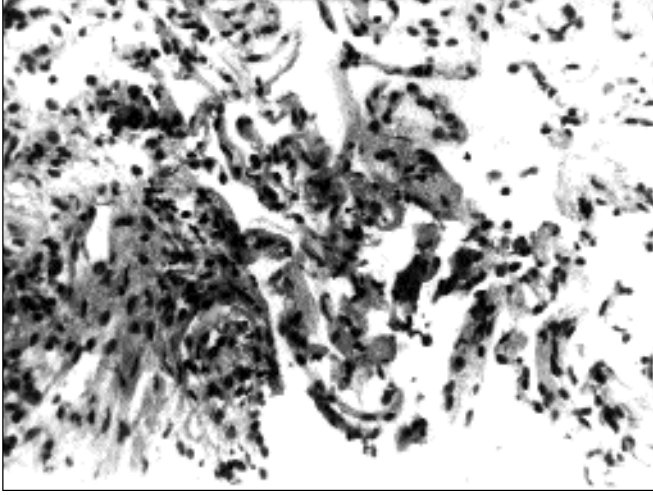
Eritrosit sedimentasyon hızı 56 mm/saat idi. Solunum fonksiyon testlerinde zorlu ekspiratuar volüm 1. saniye (FEV₁) 1.66 lt (beklenilenin %46'sı), zorlu vital kapasite (FVC) 3.66 lt (beklenilenin %78'i) idi. Yapılan fiberoptik bronkoskopide bol pürülan sekresyon dışında ek patoloji gözlenmedi. Olguda intravenöz sefuroksim aksetil ve siprofloksasin yanında bronkodilatatör tedaviyle klinik düzelme sağlandı. Üç ay sonra yakınmalarının devam etmesi nedeniyle tekrar kliniğimize yatırıldı. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı toraks tomografisinde (HRCT) orta alt zonların periferinde yoğunlaşan mikronodüler opasiteler ve bunları çevreleyen buzlu cam görünümü ile uyumlu fokal dansite artışı ve alt zonlarda peribronşiyal kalınlaşmalara eşlik eden



Resim 2. Başlangıç toraks HRCT'sinde izlenen bronşiektazik değişiklikler.

ektaziler görüldü (Resim 2).

Ateşi, bol pürülan balgamı olan olguya seftazidim ve siprofloksasin tedavisi başlandı. Sedimentasyonu 90 mm/saat ve kan gazı analizi normal idi. Üç kez alınan balgam ARB'si olumsuzdu. Balgam sitolojisi şiddetli atipik skuamoz metaplazi olarak geldi. Yakınmalarındaki artış nedeniyle olguya ikinci kez bronkoskopi yapıldı. Transbronşiyal biyopside bronş duvarlarında mononükleer hücrelerden baskın, eosinofilleri de içeren yoğun inflamatuvar infiltrasyon dikkati çekmekteydi (Resim 3). Bunun yanı sıra bazı



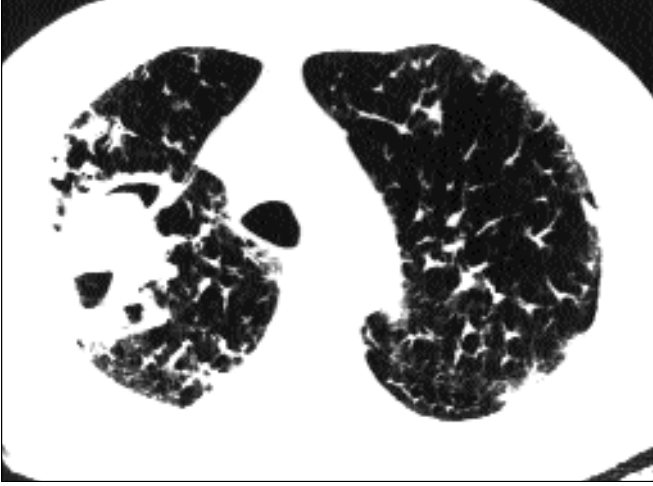
Resim 3. Transbronşiyal akciğer parenkim biyopsisi örneğinde alveol septalarında fibröz kalınlaşma gösteren peribronşiyal akciğer parenkimi (HE, 100X).

peribronşiyal alveollerin duvarlarında fibröz kalınlaşma olduğu görüldü. Ayrıca fokal alanlarda küboidal metaplazi varlığı gözlemlendi. İnterstitiyel alanda ise hafif fibroz ve mononükleer hücre infiltrasyonu vardı. Bu histopatolojik bulgular, olgunun öyküsü, ilerleyici solunum fonksiyonu kaybı, klinik ve radyolojik bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde bronşiyolitits obliterans ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Korunmuş fırçalı kateter ile alınan örnekte 105 cfu/ml *Pseudomonas aeruginosa* üredi. Ateşi kontrol altına alınamayan olgunun tedavisi, duyarlı olan antibiyotikler olan imipenem ve siprofloksasin olarak değiştirildi. Mikroskopik hematüri, gaitada gizli kan pozitifliği ve protrombin zamanı - INR uzunluğu ile enfeksiyona sekonder olarak gelişmiş DİK olarak değerlendirildi. Toplam 3 ünite taze donmuş plazma verildi. Gastroenterolojik malignitenin dışlanması amacıyla çekilen bilgisayarlı karın tomografisi normal bulundu.

Ateşi ve klinik bulgular kontrol altına alınamayan olgunun kan sayımında lökositoz ($14\ 400/\text{mm}^3$) mevcuttu. Balgam yaymasının Gram boyamasında Gram pozitif kok kümelerinin hakim olduğu görüldü. Balgam kültüründe *Staphylococcus* türlerinin (metilisine rezistan koagülaz negatif) üremesi üzerine tedavisine vankomisin eklendi. Bu tedaviyle yaklaşık 72. saatte kontrol altına alındı, izleyen dönemde klinik bulguların da düzelmesi ile 14. günde sefiksim ve siprofloksasin ile oral tedaviye geçildi. SFT’de FEV₁ 1.83 lt (%51) FVC 3.84 lt (%82) bulundu. Solunum fonksiyonlarında hızlı bozulma, uygun antibiyotik tedavisine rağmen *Pseudomonas*, *Stafilococcus* gibi etkenlerin üremesi ve balgam pürülansının sürmesi, olgunun yatak içerisindeki hareketlerini bile kısıtlayacak düzeyde şiddetli efor dispne-

si gelişmesi nedeni ile ÜK’ya bağlı “bronşiyolitits obliterans ve bronşiektazi” düşünülerek 40 mg/gün prednizolon peroral başlandı. Bir ay sonraki kontrolünde dispnesinin ve öksürüğünün tamamen ortadan kalktığı, 5 kg kadar kilo aldığı ve günlük işlerini eskisi gibi rahatlıkla yapabildiği gözlemlendi. Fizik bakısında ekspiryumunun uzun, seyrek ronküsler ve bazalde raller olduğu belirlendi. Sedimentasyon 50 mm/saat, FEV₁ 3.31 lt (%91), FVC 5.06 lt (%108) olarak ölçüldü.

Steroid dozu giderek azaltıldı, gün aşırı 5 mg olacak şekilde 6 ay daha kullanıldı. Bu dozda yakınmalarının artış göstermesi üzerine steroid dozu tekrar 20 mg/güne çıkarıldı, Metotreksat 5 mg/hafta eklendi. Yavaş yavaş steroid dozu yeniden gün aşırı 5 mg gibi çok düşük bir doza indirilerek izlendi. Uygulanan sistemik steroid tedavisine bağlı olarak oral antidiyabetikle kontrol altına alınabilen diabetes mellitus ortaya çıktı. Kontrol toraks HRCT’inde lezyonlarda kısmen gerileme olduğu saptandı. Olgu günlük aktivitelerini normal olarak yapabilmekteydi. Fizik bakıda solunum seslerinde azalma, seyrek ronküsler dışında bulgu kalmadı, raller kayboldu. Yaklaşık iki yıl bu şekilde izlenen olgu, Eylül 2000’de 38.5°C ateş, akut başlangıçlı nefes darlığı yakınmaları ile tekrar başvurdu. Arter kan gazı analizinde hipoksemi ve hiperkapni olduğu görüldü. Akciğer grafisinde sağ üst zonda heterojen dansite artımı gözlemlendi. Alt solunum yolu enfeksiyonuna yönelik sulbaktam-sefoperazon + siprofloksasin tedavisi başlandı. V/Q sintigrafisinde multipl ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu olan alanlar belirlenip, sintigrafik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olarak değerlendirilmesi üzerine tedavisine 1000 ünite/saat heparin infüzyonu eklendi. Bu dönemde lökosit sayısı $14\ 000/\text{mm}^3$ olarak bulundu. Ancak, tüm bu tedavilere rağmen genel durumu bozulmaya devam eden, ateşi süren, kan şekeri değerleri yüksek seyretmeye başlayan olguda bir gün kadar süren yaklaşık 250 cc/gün kadar hemoptizi gelişmesi üzerine çekilen akciğer grafisinde, sağ üst zondaki infiltrasyonun ilerleme gösterdiği, ayrıca infiltrasyon alanı içinde kaviter lezyon geliştiği saptandı. Olgu önerilen bronkoskopi işlemini ısrarla reddetti. Gönderilen kan, idrar, balgam örneklerinde herhangi bir enfeksiyon etkeni gösterilemedi. Elde edilen toraks HRCT’de bilateral yaygın yama tarzı infiltrasyonlarla birlikte sağ üst zonda “crescent” (halo) bulgusu gösteren kaviter lezyonun eşlik ettiği lezyonlar izlendi (Resim 4). Radyolojik bulguların, invazif pulmoner aspergilloz için tipik olmasının yanı sıra klinik olarak da bunu destekleyen akut ve hızlı seyir, sistemik steroid tedavisi alıyor olması, diyabet varlığı ile “invazif pulmoner aspergilloz” tanısı konularak 3 mg/kg/gün dozunda lipozomal amfoterisin B tedavisine başlandı, metotreksat kesildi, steroid dozu azaltıldı. Almakta olduğu antikoagü-



Resim 4. Olgunun toraks HRCT'sinde "crescent" veya "halo" bulgusu gösteren kaviter lezyon ve infiltrasyon.



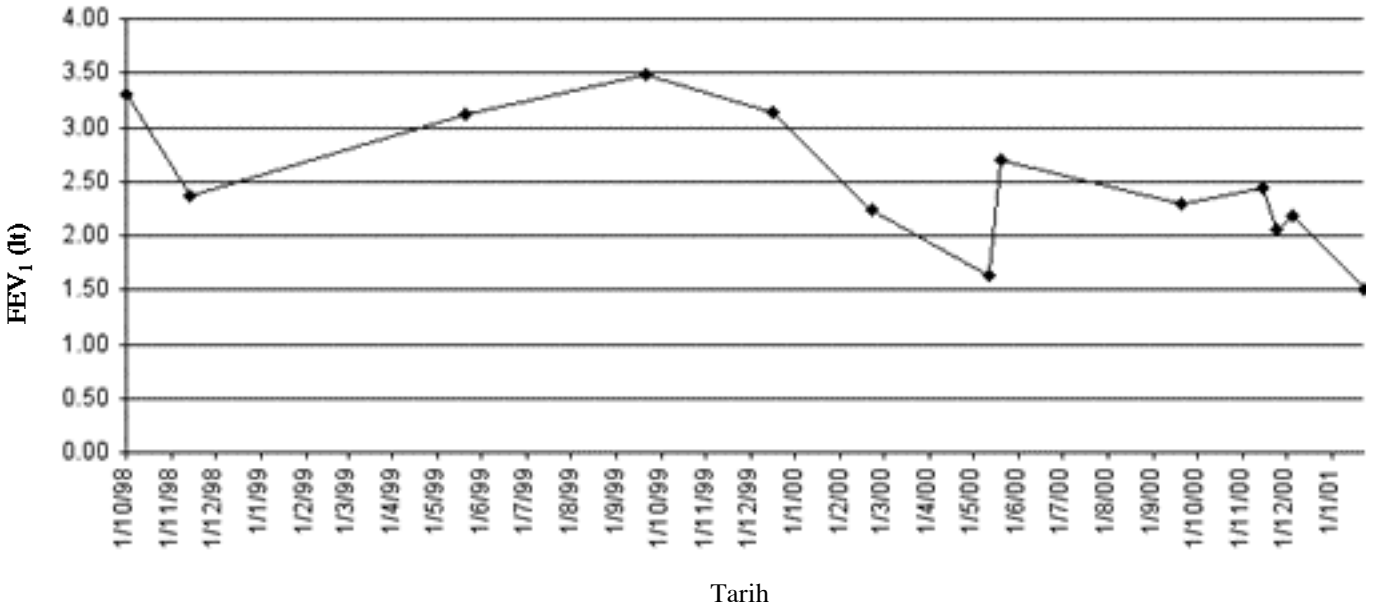
Resim 5. Antifungal tedavinin bitiminde kontrol HRCT görünümü

lan tedavi kesildi. Bu arada seri olarak gönderilen balgam örneklerinde hiçbir fırsatçı infeksiyon etkeninin varlığı gösterilemedi. Yaklaşık 2 hafta sonra klinik bulguları ve özellikle ateşi yavaş yavaş kontrol altına alındı. Hastanın bu tedavi ile 1 saatte 120 mm olan eritrosit sedimentasyon hızı 40 mm'ye düştü. Kan şekeri kontrol altına alınmaya başladı. Genel durumu düzeldi. Radyolojik kontrolde lezyonları belirgin olarak geriledi. Total amfoterisin B dozunun 8 gr'a ulaşması üzerine ardışık itraconazol tedavisine alındı. İzlemede radyolojik olarak fungus topu ile ilgili tüm lezyonları azaldı, ancak her iki alt zonda kistik fibrotik özellikte, son

dönem fibrozisin kistik akciğerini düşündürülen bulgular saptandı (Resim 5). Hastanın semptomları tamamen düzeldi. Bir ay sonra dispnenin yinelemesi ve solunum fonksiyonlarındaki ilerleyici kayıp nedeniyle (Şekil 1) günlük 5 mg prednizolona 125 mg azotiyopürin eklenmek zorunda kalındı. Bu tedavi değişikliği ile dispne şiddeti, balgam miktarı ve pürülansı azaldı.

TARTIŞMA

İnflamatuvar Barsak Hastalıkları (İBH) ile ilişkili sistemik



Şekil 1. Olgunun izlemi süresince FEV₁ değerlerinin seyri.

bulgular, ilk olarak 1964 yılında Edwards ve Truelove tarafından tanımlanmıştır [5]. ÜK'li olgularda bronşiektazi gelişmesi yalnız birkaç vakada bildirilmiştir. Kraft ve arkadaşlarının 1400 kişilik İBH'li olgularda yapılmış çalışmasında, başka predispozan faktör olmayan, sigara içmeyen 6 ÜK'li olguda kronik bronşit ve bronşiektazi saptanmıştır [6]. Bu yayından sonra İBH'deki ekstraintestinal tutulumlar arasına solunum sistemi de eklenmiştir.

İBH olgularında fırsatçı infeksiyöz pnömoniler, kronik bronşiyal süpürasyon, bronşiektazi, kronik bronşit, değişik anatomik düzeylerde bronş ağacı inflamasyonu, interstisyel pnömoniler, serozitler gibi solunum sistemi patolojileri görülmektedir [7]. Ayrıca nadiren fibrozis, bronşiyolit, BOOP, pulmoner vaskülit, protein-C eksikliğine bağlı pulmoner emboli, astım, bilateral pnömotoraks da görülebildiği bildirilmiştir.

Kolektomi sonrasında, barsakla aynı embriyolojik kökenli olan bronşiyal ağaç, immün sistem için yeni epitopik hedef haline gelmektedir [8]. İBH'deki bronşiektazi patogenezinin öncelikle otoimmün olabileceği ve bir kısır döngüyle oluşan bronşiektazide infeksiyonun rol oynamadığı söylenmektedir [9,10]. Butland ve arkadaşları kolektomi sonrasında 3 ay ile 1 yıl içinde bronşiektazi gelişebildiğini bildirmişlerdir [7,11,12,13].

Olgumuz 8 yıldır sigarayı içmeyen, 44 paket/yıl sigara öyküsü olan bir olguydu, 7 ay öncesindeki kolektomi operasyonuna kadar hiçbir solunumsal yakınması ve solunum yolu hastalığı yoktu. Bronşiektazi kolektomiden 7 ay sonra gelişmeye başladı.

Sülfasalazine bağlı pulmoner infiltratlar olabileceği ve sülfasalazinin bronşiyolitisi obliterans-organize pnömoni (BOOP) etiolojisinde rol oynayabileceği bildirilmiştir [14].

Bazı olgularda tedavi kesildikten sonra, BOOP'nin ortaya çıkması ya da ilaçlara devam edilmesine rağmen BOOP bulgularının gerilemesi, ilaçların rolünün henüz kesinleşmediğini göstermektedir [15,16]. Bizim olgumuz sülfasalazini 250 mg günde 3 kez 2-3 hafta süreyle kullanmıştı ve bir yıldan uzun süredir kullanılmamaktaydı. Ayrıca, akciğer grafisinde belirgin infiltratları yoktu. İgE düzeyi normaldi. Restriktif tip değil, obstrüktif tip solunum fonksiyonlarına sahipti.

Patogenezde infeksiyonun rolü olmamasına rağmen, olgumuzda ateşin yüksekliği, bol miktarda pürülan balgam varlığı, kliniğin infeksiyonla uyumlu olması ve balgam kültür antibiyogramında patojen mikroorganizmanın üremesi infeksiyonun da eşlik edebileceğini düşündürdü; antibiyotik verilmesine karşın şiddetli hava yolu obstrüksiyonu ve balgam artışı ve pürülansıyla infeksiyonun kontrol altına alınmaması, her iki sürecin birbirini tetiklediğini, altta yatan bir başka faktörün de bulunabileceğini düşündürdü. Tedaviye

sistemik kortikosteroid eklenmesiyle klinik tablo dramatik biçimde hızla düzeldi.

Patogenezini tam bilinmese de İBH'de akciğer tutuluğu inflamatuvar bir olaydır, genellikle steroidlere iyi yanıt verir. Kortikosteroidler, İBH'de işlev göstermekte ve immün yanıtı değiştiren mekanizmalarla etkili olmaktadır [17]. Kortikosteroidler ile balgamda azalma, FEV₁'de artış, tomografiye regresyonun olması [9], steroidlere duyarlı olan bronşiyal enflamasyon ve bronşiektaziyle açıklanmaktadır [6,9,15,18].

Olgumuzda sistemik kortikosteroid kullanımı ve diabetes mellitusun yarattığı immüno-supresyon zemininde fırsatçı bir infeksiyon olarak invazif pulmoner aspergilloz geliştiğini düşünmekteyiz. Kesin tanı için doku biyopsisi gerekse de, immünesitesi baskılanmış olgularda bilgisayarlı tomografi erken tanıda önemli bir rol oynamaktadır [3]. Olgumuzda olduğu gibi, uygun klinik bulguların varlığında HRCT'de spesifik olmayan pulmoner infiltrat veya kavite içindeki fungus topunun çevresinde düşük dansiteli halo bulgusunun gözlenmesi erken tanıda oldukça yardımcıdır [3]. Yüksek kuşkulu olgularda balgam, brokoalveoler lavaj sıvısı ya da bronşiyal fırçalama örneklerinin pozitif kültürü invazif pulmoner aspergilloz açısından tanıya katkı sağlamakla beraber, negatif kültürler hastalığın dışlanmasını sağlamamaktadır [3]. Tanıda serum veya diğer vücut sıvılarında Aspergillus antijenlerinin saptanması da değerli olup; %74 duyarlılık, %90 özgünlüğü olduğu bildirilmektedir [19]. Prognozu, altta yatan hastalığın şiddeti ve seyri ile yakından ilişkilidir. İmmüno-supresyon yaratan nedenin erkenden düzeltilmesi de tedavi başarısında önemli rol oynamaktadır. Olgumuzda da tedavi başlangıcında uygulanan sistemik steroid tedavisi kesilerek immüno-supresyon nedeni ortadan kaldırılmaya çalışılmıştır. Tedavide amfoterisin B başlıca ajandır. Israrlı ateşi ve açıklanamayan pulmoner infiltrasyonları olup, geniş spektrumlu antibakteriyel tedaviye yanıt alınmayan bağışıklığı baskılanmış olgularda invazif girişimler yapılamıyorsa ampirik olarak amfoterisin B başlanması önerilmektedir. Doz olarak başlangıçta 1-1.5 mg/kg doz önerilmektedir. Tedavi süresince potansiyel yan etkiler olan nefrotoksisite, flebit, hipopotasemi, hipomagnesemi ve anemi yönünden olgular dikkatle izlenmelidir. Amfoterisin B'nin, olgumuzda olduğu gibi, lipozomal formlarında yan etki olasılığı daha düşük olup, 5 mg/kg'a kadar çıkılabilen daha yüksek dozlarda kullanılabilir. İtrakonazol de etkili bir preparat olup, amfoterisin B tedavisi tamamlanan olguların idamesinde tek başına kullanılmasının önerildiği yayınlar bulunmaktadır. Ancak, bu konuda net bir uzlaşma mevcut değildir. İtrakonazol ile amfoterisin B'nin kombine kullanımı antagonizma olasılığı nedeniyle önerilmemektedir. Lokalize lezyonu olan seçilmiş olgularda cerrahi rezeksiyon da al-

ternatif bir tedavi seçeneğidir.

Sonuç olarak, kolitis ülserozanın klinik seyrinde bronşiektazi ve bronşiyolitis obliterans ender görülen, ancak akıldan bulundurulması gereken tablolardır. Uzun süreli sistemik kortikosteroid ve immünosupresif tedavi gerekebilir. Yıllarca, belki de hastanın yaşamı boyunca sürdürülmesi gereken bu tedaviyle oluşacak immünosupresyon zemininde fırsatçı enfeksiyonların gelişebileceği de unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Karadağ F. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Akciğer. Heybeliada Tıp Bülteni 1997;3:79-83.
2. Karadağ F, Özhan MH, Akçiçek E ve ark. Ülseratif kolitte subklinik akciğer tutuluşu: solunum fonksiyon testi, HRCT, BAL, transbronşiyal biyopsi bulguları. Solunum Hastalıkları 1997;8:37-45.
3. Sugar AM, Olek EA. Aspergillus syndromes, mucormycosis and pulmonary candidiasis. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (Eds). Pulmonary Diseases and Disorders. 3rd ed. New York: McGraw-Hill;1998;2276-80.
4. Fein A, Grossman R, Ost D, Farber B, Cassiere H. Diagnosis and Management of Pneumonia and Other Respiratory Infections. 1st ed. USA: Professional Communications Inc 1999;185-7.
5. Edwards FC, Truelove SC. The course and prognosis of ulcerative colitis. Gut 1964;5:1-22.
6. Kraft SC, Earle RH, Roesler M, Esterly Jr. Unexplained bronchopulmonary disease with inflammatory bowel disease. Arch Intern Med 1976;136:454-9.
7. Butland RJ, Cole P, Citron KM, et al. Chronic bronchial supuration and inflammatory bowel disease. Q J Med 1981;197:63-75.
8. Kinnear W, Higgenbottam T. Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease. Internal medicine for the specialist 1983;4:104-11.
9. Eaton TE, Lambie N, Wells AU. Bronchiectasis following colectomy for Crohn's disease. Thorax 1998;53:529-31.
10. Rea HH, Wells AU. Chronic airways obstruction acute and chronic bronchitis and bronchiectasis. In: Ellis M, Friend P; eds. Infectious diseases of the respiratory tract. Cambridge; Cambridge University Press 1997:564-79.
11. Zenone T, Heyraud JD, Gontier C. Bronchiectasis following colectomy for hemorrhagic rectocolitis. Rev Med Interne 1993;14:326-7.
12. Hold G, Bolognini G, Russi E. Pulmonary changes in ulcerative colitis. Schweiz Med Wochenschr 1992;122:1363-8.
13. Gabaazza EC, Taguchi O, Yamakomi T, et al. Bronchopulmonary disease in ulcerative colitis. Intern Med 1992;31:1155-9.
14. Mosely RH, Barwick KW, Dobuler K, DeLuca VA. Sulphasalazine-induced pulmonary disease. Dig Dis Sci 1985;30:901-4.
15. Camus P, Piard F, Aschroft T, et al. The lung in inflammatory bowel disease. Medicine 1993;72:151-83.
16. Camus P, Piard F, Fur A, et al. Respiratory manifestation of hemorrhagic rectocolitis Rev Mal Respir 1991;8:421-31.
17. Cantrell M, Prindiville T, Gershwin ME. Autoantibodies to colonic cells and subcellular fractions in inflammatory bowel disease; do they exist? J Autoimmun 1990;3:307-20.
18. Higgenbottam T, Cochrane GM, Clark TJH, et al. Bronchial disease in ulcerative colitis. Thorax 1980;35:581-5.
19. Talbot GH, Weiner MH, Gerson SL, et al. Serodiagnosis of invasive pulmonary aspergillosis in patients with hematologic malignancy: Validation of the Aspergillus fumigatus antigen radioimmunoassay. J Infect Dis 1984;150:752.