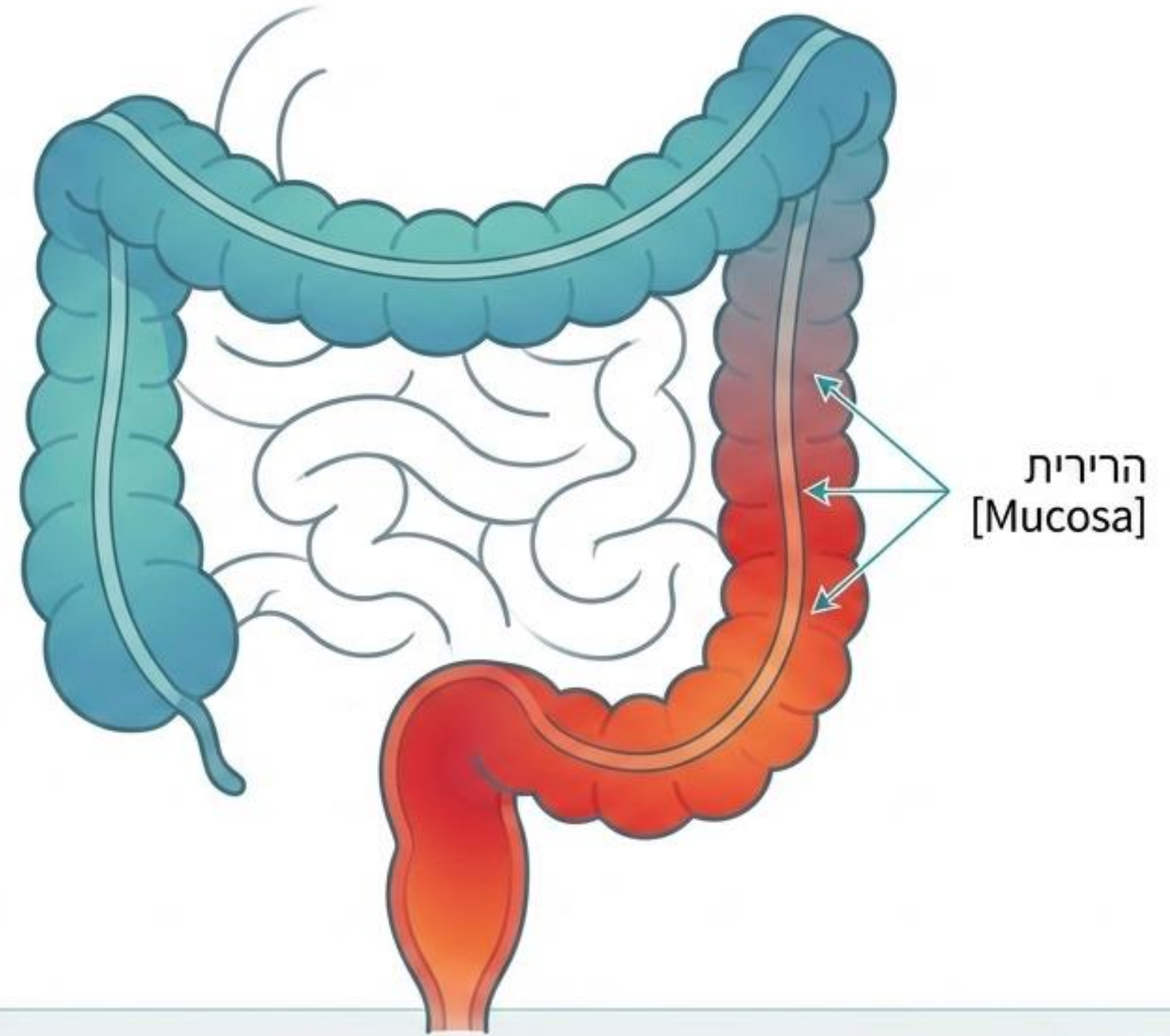


מהי קוליטיס כיבית [Ulcerative Colitis]?

- מחלה דלקתית כרונית המערבת את המעי הגס [Colon] בלבד.
- הדלקת מוגבלת לשכבה הפנימית ביותר של המעי – הרירית [Mucosa].
- התפשטות רציפה: הדלקת מתחילה תמיד בפי הטבעת [Rectum] ומתקדמת כלפי מעלה (פרוקסימלית) ללא אזורים 'מדלגים'.



פתוגנזה בסיסית:

בניגוד למחלת קרוהן [Crohn's Disease], הפגיעה בקוליטיס כיבית אינה חודרת את כל שכבות דופן המעי (טרנס-מוראלית) ואינה מערבת אזורים 'מדלגים' [Skip Lesions]. אפיון זה מכתוב גישה טיפולית וכירורגית שונה לחלוטין.

מסלול ההרצאה: מהפתוגנזה אל הריפוי העמוק



● **אנטומיה וקליניקה:**
היקף המחלה, פיזור
פנוטיפי והתסמינים
המרכזיים.

● **אבחנה ומנגנון:**
אנדוסקופיה,
היסטולוגיה ביופסיות,
ומנגנון הדימום הרירי.

● **סיבוכים ויעדים:**
הערכת חומרת המחלה
ומעבר ליעדי
ריפוי מודרניים
[STRIDE-II].

● **ארגז הכלים:**
אבולוציה טיפולית –
מטיפול מקומי ועד תרופות
ביולוגיות, מולקולות קטנות
וניתוח כירורגי.

הפרדיגמה החדשה: מעבר מהקלה סימפטומטית בלבד לשאיפה לריפוי [Mucosal Healing]
עמוק המשנה את המהלך הטבעי של המחלה [Disease Modification].

פאזל האטיולוגיה – שילוב רב-גורמי [Multifactorial Etiology]



קופסת מיקוד: הפרדוקס האפידמיולוגי [The Protective Paradox]
בניגוד מוחלט למחלת קרוהן, הנתונים המדעיים מצביעים על כך שעישון סיגריות וכן עבר של ניתוח לכריתת התוספתן [Appendectomy], מהווים גורמים **מגנים המפחיתים** סטטיסטית את הסיכון להתפרצות קוליטיס כיבית (אין בכך המלצה רפואית לעישון).

- **גנטיקה ותורשה:** סיכוי של כ-10% להתפתחות המחלה בקרב קרובי משפחה מדרגה ראשונה (הסיכון עולה משמעותית אם שני ההורים חולים).
- **מערכת החיסון [Immune System]:** תפקוד לקוי של מנגנוני הבקרה במוקוזת המעי, המוביל לתגובת יתר כרונית כנגד פלורת המעי הטבעית.
- **סביבה ואורח חיים:** שכיחות גבוהה יותר במעמד סוציו-אקונומי גבוה ובאזורים מתועשים (תזונה מערבית, היגיינת יתר).
- **שינויים במיקרוביום [Dysbiosis]:** חוסר איזון באוכלוסיית חיידקי המעי ושימוש מוגבר באנטיביוטיקה מהווים טריגרים פוטנציאליים.

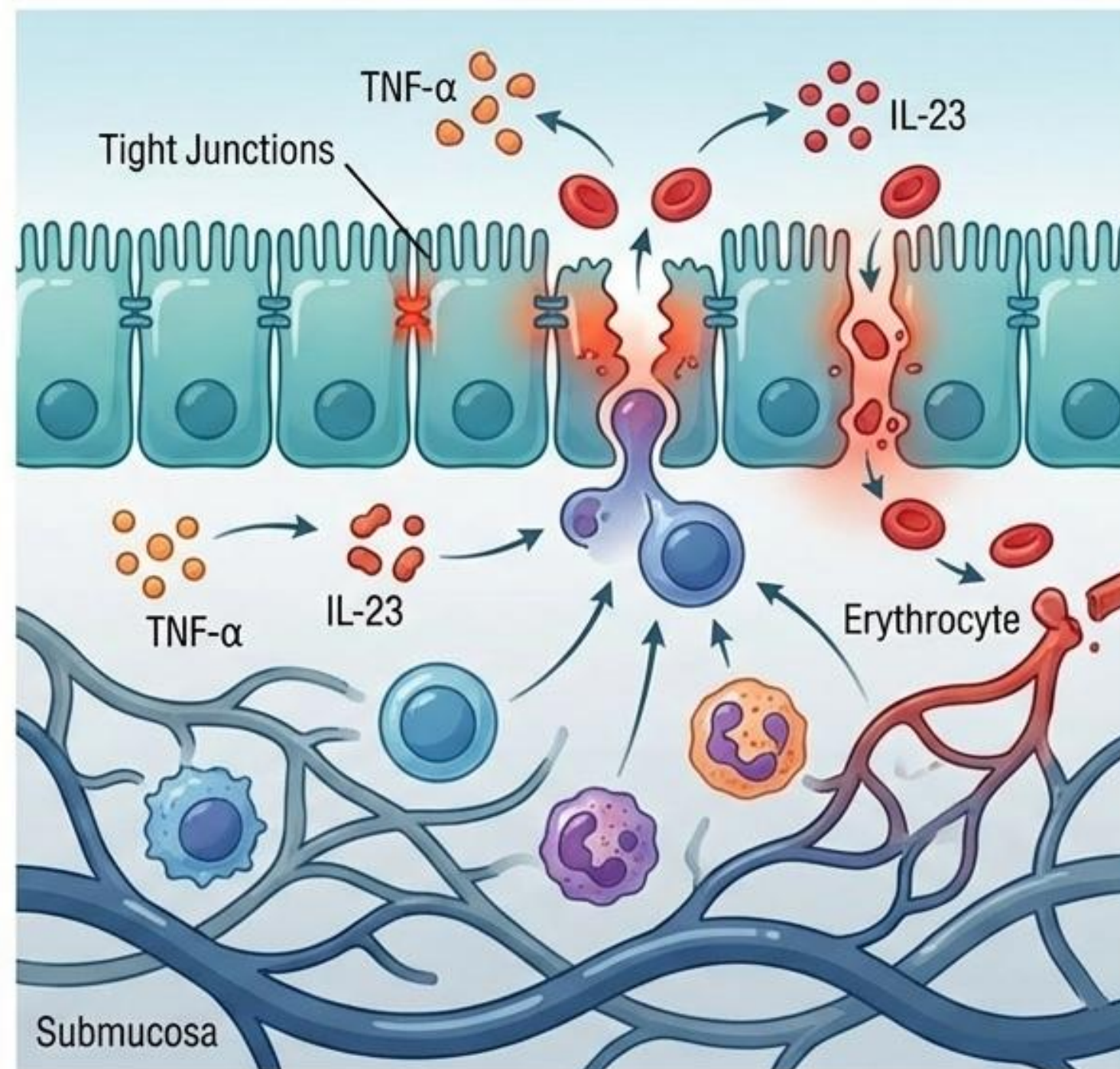
העמקה קלינית: האטיולוגיה של קוליטיס כיבית ממשיכה לאתגר את הקהילה המדעית. בעוד שמחלות מעי דלקתיות (IBD) נתפסות לרוב כמקשה אחת, קוליטיס כיבית מציגה מאפיינים אפידמיולוגיים הפוכים לחלוטין מקרוהן בהקשרים מסוימים. הפרדוקס של העישון הוא דוגמה קלאסית: בעוד שעישון מחמיר קרוהן, בקוליטיס הוא לעיתים שומר על הפוגה (כנראה בשל השפעת הניקוטין על ריר המוקוזה). כריתת תוספתן בגיל צעיר נמצאה כגורם מגן, המצביע על תפקיד אפשרי באתחול התגובה החיסונית. חשוב להדגיש למטופלים שהמחלה **אינה באשמתם**, אלא **קומפלקס גנטי-סביבתי**.

פתוגנזה תאית: מנגנון הדימום והדלקת

- **מתקפה חיסונית:** מערכת החיסון מזהה בטעות תאי ציפוי (אפיתל) ומיקרוביוטה מקומית כזרים.
- **שחיקת החסם** [Epithelial Barrier]: פגיעה והרס 'החיבורים הצפופים' [Tight Junctions] בין תאי תאי המעי.
- **חשיפת כלי דם קטנים:** פצעים זעירים ושחיקה של הרירית מאפשרים דליפת דם (אריתרוציטים) לחלל המעי.
- **הפרשת ריר פתולוגית:** תאי הגביע [Goblet Cells] מתרוקנים בניסיון הגנה, ומפרישים ריר דלקתי ניכר.

Focus Box

ציר הציטוקינים: הדלקת מונעת על ידי פעילות יתר של ציטוקינים, בראשם TNF- α ומסלול ה-IL-23. מולקולות אלו מושכות תאי T ונויטרופילים לרקמה, ומהוות את יעדי התקיפה העיקריים של התרופות הביולוגיות המודרניות.



פנוטיפים אנטומיים: היקף המחלה [Disease Extent]

פרוקטיטיס
[Proctitis]



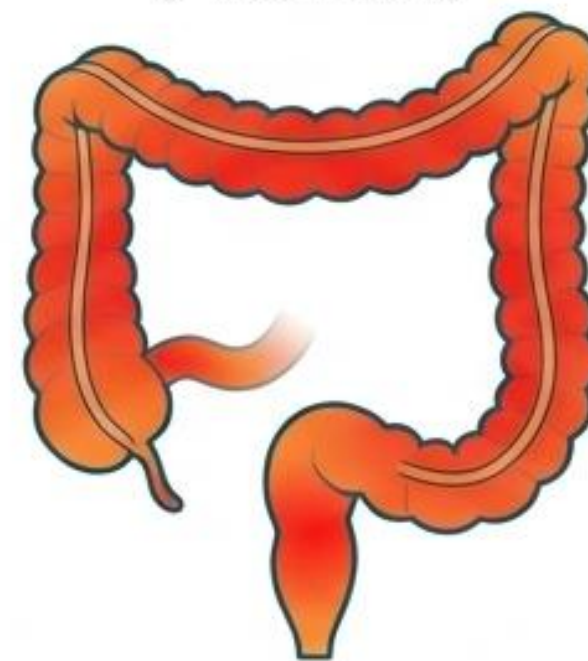
דלקת המוגבלת לרקטום (החלחולת) בלבד.

קוליטיס שמאלית
[Left-Sided Colitis]



דלקת המגיעה עד כפף הטחול
[Splenic Flexure]

פנ-קוליטיס
[Pancolitis]



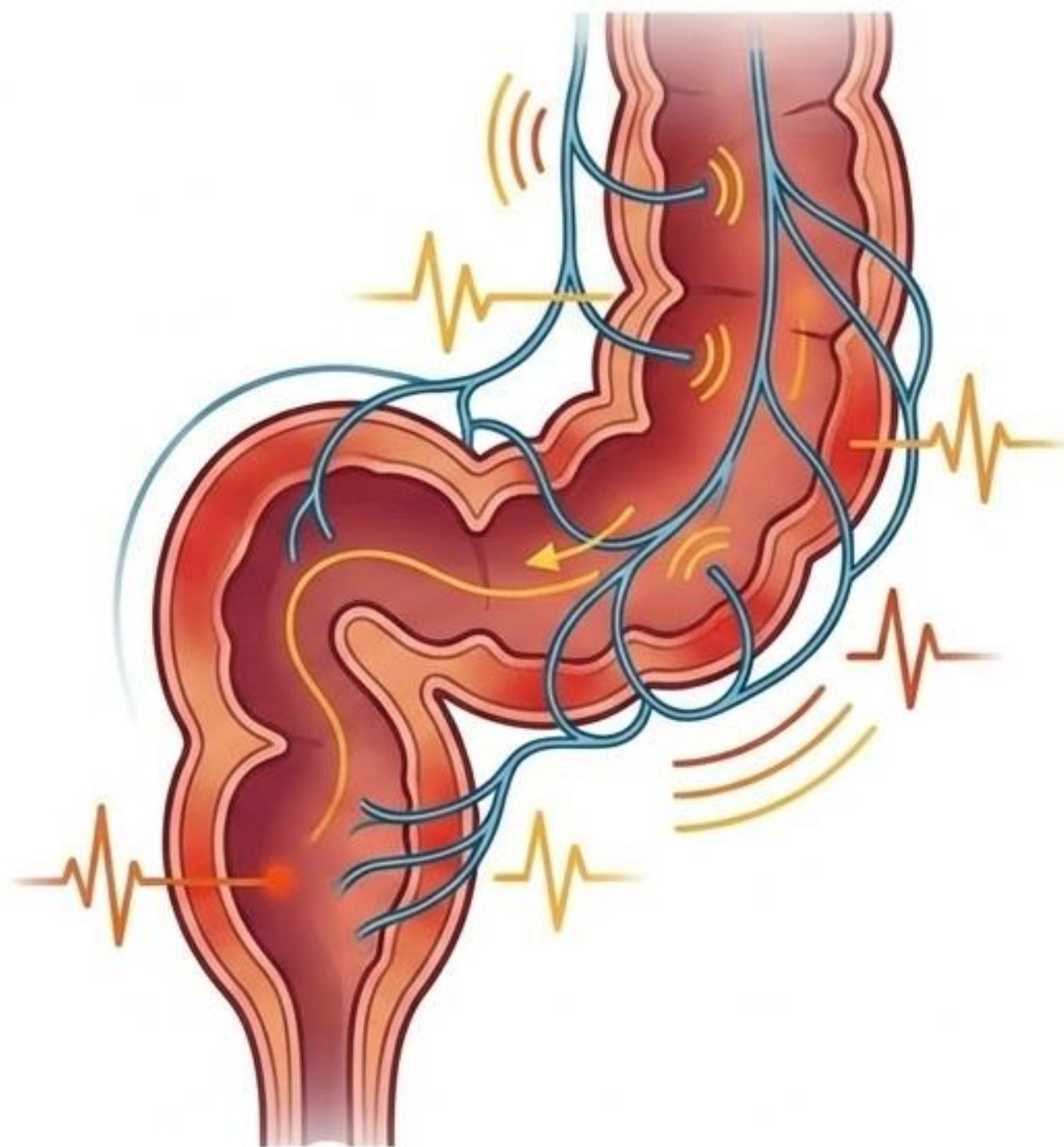
מעורבות נרחבת של כל המעי הגס (לעיתים גולשת לסוף המעי הדק – Backwash Ileitis).

משמעות קלינית: היקף המחלה מכתיב את צורת מתן התרופה (כדורים פומיים מול טיפול כחוקנים ופתילות) ומהווה מנבא עצמאי לסיכון עתידי להתפתחות סרטן קולורקטלי [Colorectal Cancer].

ההסתמנות הקלינית [Clinical Presentation]

- **יציאות דמיות:** סימן ההיכר המרכזי למחלה פעילה (דם גלוי וריר).
- **דחיפות [Urgency]:** אובדן התפקוד של הרקטום כמאגר; הצורך לרוץ לשירותים מיד.
- **טנזמוס [Tenesmus]:** תחושת חוסר התרוקנות תמידית המלווה בכאב או מאמץ.
- **כאב בטני עוויתי:** לרוב בבטן שמאלית תחתונה טרם יציאה (מוקל לאחריה).

דגש מיוחד: Bowel Urgency. מחקרים מודרניים (2024-2025) מצביעים על 'דחיפות' כגורם ההרסני ביותר לאיכות החיים (QoL) ולרווחה הנפשית של המטופלים. כיום זהו יעד מדיד ומרכזי בפרוטוקול הטיפול.



הבדלים עיקריים: קוליטיס כיבית מול קרוהן

קרוהן:

דלקת לא רציפה במערכת העיכול

מיקום המחלה:

יכולה לערב כל חלק במערכת העיכול (מהפה עד פי הטבעת), כולל המעי הדק. מאופיינת באזורים דלקתיים המופרדים על ידי אזורים בריאים (Skip Lesions).

עומק הפגיעה:

הדלקת היא טראנס-מורלית (פוגעת בכל שכבות דופן המעי), ולכן גורמת להיצריות, פיסטולות ואבצסים.

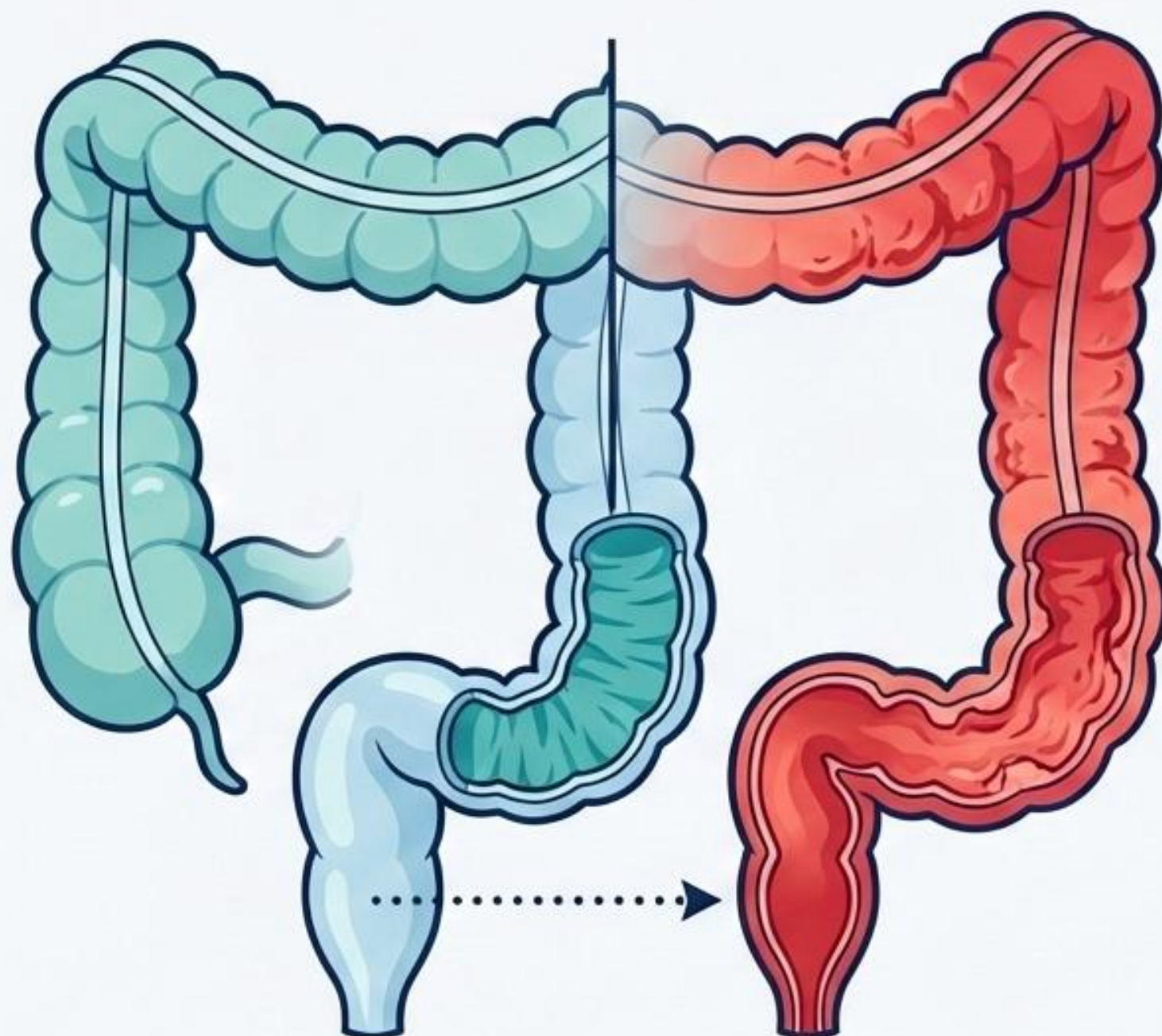
מאפיין מרכזי (לרוב):

המחלה לרוב אינה מתחילה ברקטום ויש 'דילוגים' של אזורים בריאים בין האזורים הדלקתיים.



מעי גס בריא

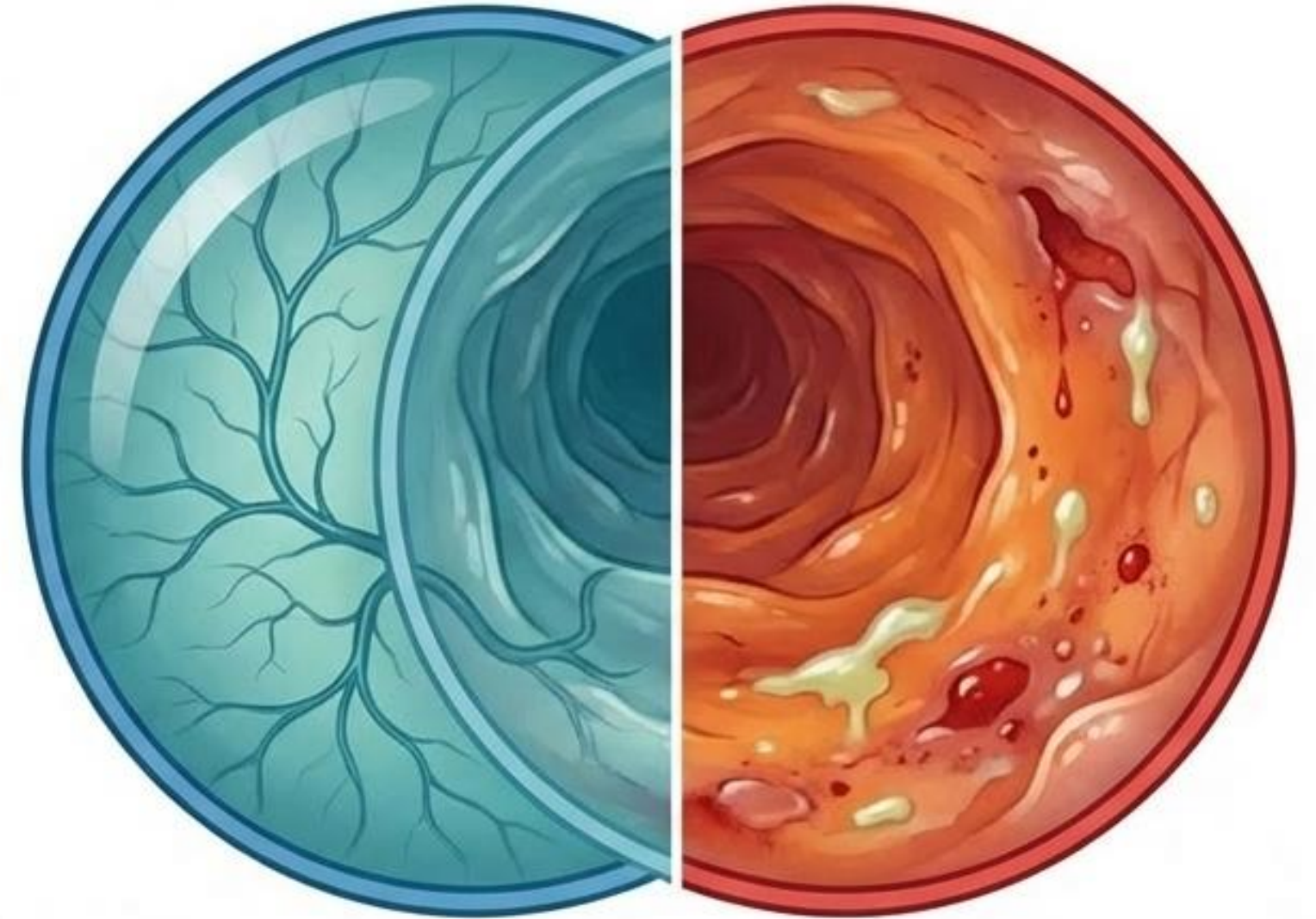
קוליטיס כיבית



רקטום

המראה האנדוסקופי והמוקוזלי

- **אובדן תבנית כלי הדם** [Vascular Pattern]: הרשת הקפילרית התקינה נעלמת תחת הבצקת.
- **רירית פריכה** [Friability]: הרירית הופכת לאדומה, מגורה, ומדממת במגע קל של האנדוסקופ.
- **התכייבות** [Ulcers]: הופעת אקסודט מוגלתי וכיבים שטחיים או עמוקים.
- **פסאודו-פוליפים** [Pseudopolyps]: 'איי' רקמה דלקתית הנוצרים במהלך כרוני של ריפוי ודלקת.



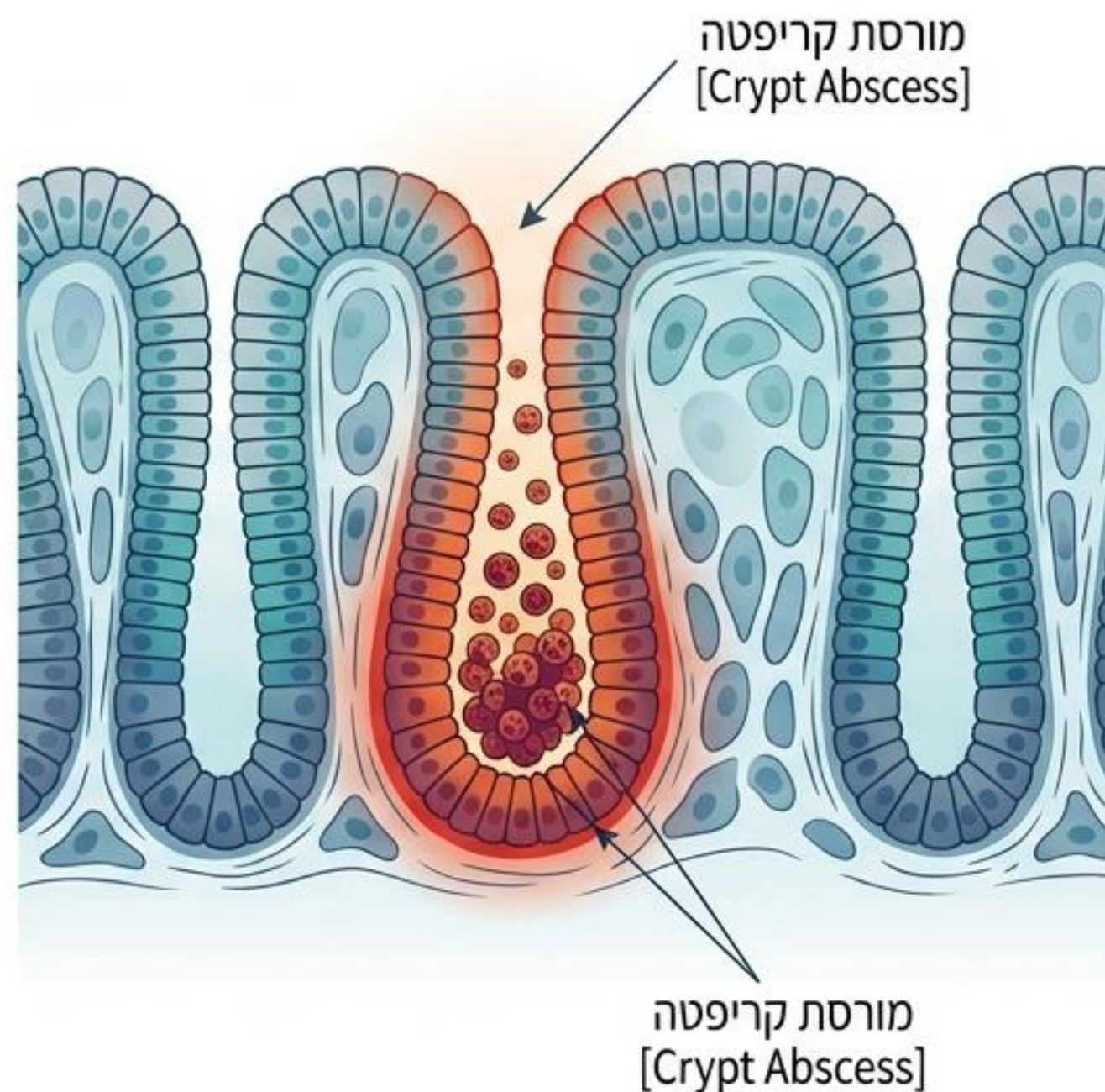
מדד הפעילות [Mayo Endoscopic Subscore] סטנדרט הזהב האבחוני. דירוג הנע מ-0 (ריפוי מלא) ועד 3 (מחלה חמורה עם כיבים מתגזגים ודימום ספונטני). יעד הטיפול המודרני הוא Mayo 0-1.

כלים לאבחון מדויק ומדדי מעקב [Biomarkers]



Focus Box

מורסות של הקריפטות [Crypt Abscesses]: ממצא היסטולוגי קלאסי המייצג הצטברות של נויטרופילים (תאי דלקת חריפה) בתוך חלל בלוטות הרירית. מעיד על פעילות מחלה אקוטית.



הערכת החומרה הקלינית [Severity Assessment]

- **מחלה קלה [Mild]:** פחות מ-4 יציאות ביום (לעיתים דמיות), ללא עדות לפגיעה סיסטמית או רעילות.
- **מחלה בינונית [Moderate]:** 4-6 יציאות דמיות ביום, מלוות בעדות לתגובה סיסטמית קלה.
- **מחלה חמורה [Severe]:** למעלה מ-6 יציאות דמיות ביום, בשילוב רעילות סיסטמית (דופק >90 , חום, אנמיה או שקיעת דם מואצת).

Focus Box

מדד Truelove & Witts: קוליטיס כיבית חריפה וחמורה (ASUC - Acute Severe) היא מצב חירום רפואי אמיתי. הופעת קריטריונים אלו מחייבת אשפוז דחוף בבית חולים ומתן סטרואידים תוך-ורידיים (IV) למניעת סיבוכים מסכני חיים.

Clinical Dashboard

Stool Frequency [תדירות יציאות]

חמורה

Heart Rate [דופק]

חמורה

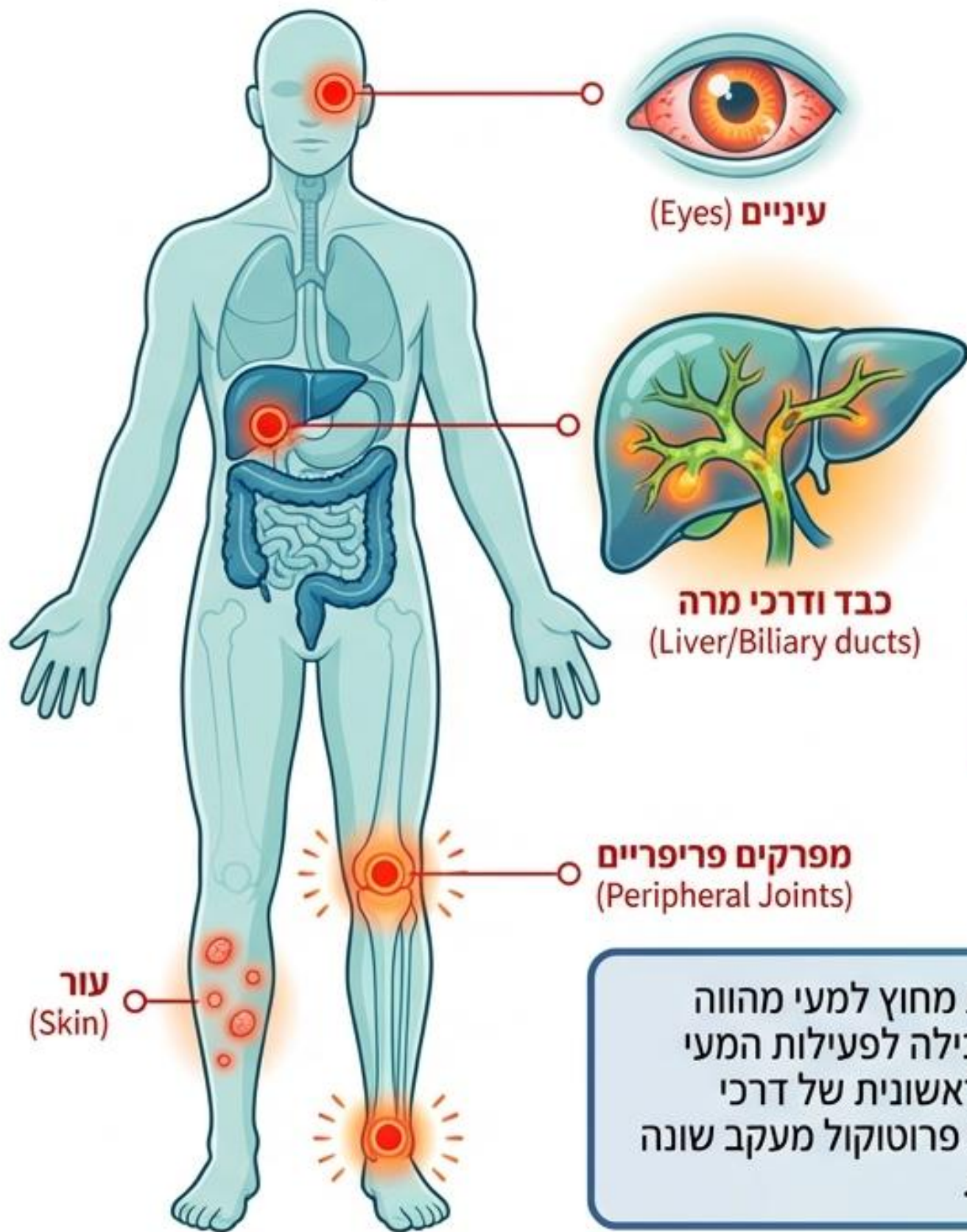
Temperature [חום]

Severe

CRP/ESR [שקיעת דם]

High

מעורבות סיסטמית – תופעות חוץ-מעיות [Extraintestinal Manifestations]



• **מחלה רב-מערכתית:** עד כשליש מחולי קוליטיס כיבית יחוו מעורבות דלקתית באיברים מחוץ למערכת העיכול (EIMs). חלק מהתופעות מקבילות לפעילות המעי, וחלקן עצמאיות.

• **מפרקים [Joints]:** דלקות מפרקים (15%-20%), לרוב א-סימטריות ונודדות. מחמירות לרוב במקביל להתלקחות הדלקת במעי.

• **עור ועיניים:** נגעים עוריים כמו אריתמה נודוזום [Erythema Nodosum] (נגעים כואבים בשוקיים) ופידרמה גנגרנוזום, ודלקות עיניים כגון אובאיטיס [Uveitis].

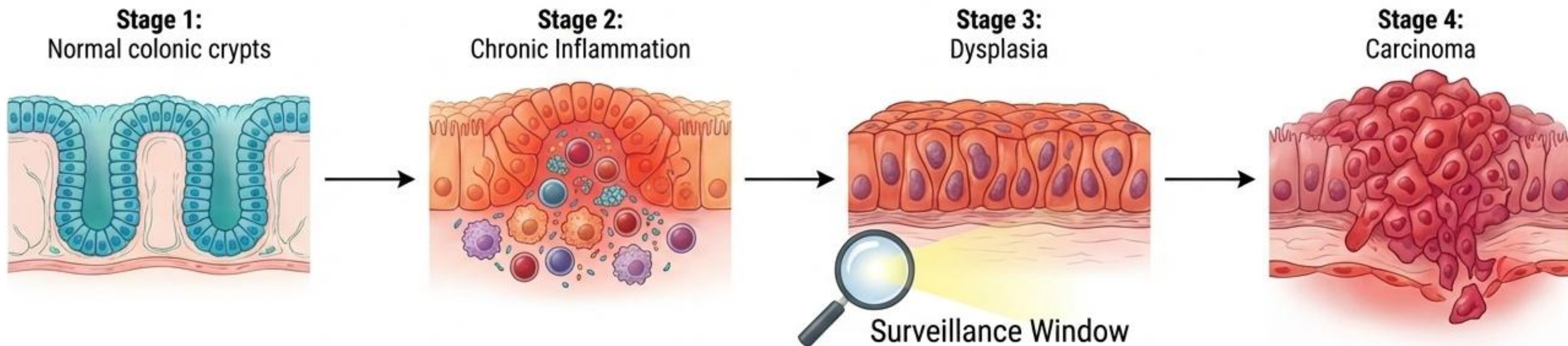
קופסת מיקוד: המאפיין המובהק [Primary Sclerosing Cholangitis - PSC]



דלקת כרונית ומצלקת של דרכי המרה הכבדיות. בניגוד לרוב התופעות, PSC שכיחה הרבה יותר בקוליטיס מאשר בקרוהן. היא אינה קשורה לרמת הדלקת במעי, יכולה להקדים את הקוליטיס בשנים, ומעלה דרמטית את הסיכון לסרטן המעי הגס.

העמקה קלינית: טעות נפוצה בניהול קוליטיס כיבית היא להתמקד רק במעי הגס. מעורבות מחוץ למעי מהווה נטל תחלואה משמעותי הפוגע קשות באיכות החיים. יש להבחין בין תופעות שפעילותם מקבילה לפעילות המעי לפעילות המעי ויגיבו לטיפול בדלקת המעי, לבין מחלות עצמאיות לחלוטין. דלקת צלקתית ראשונית של דרכי המרה ראשוניות של דרכי המרה (PSC) היא הדוגמה המובהקת למחלה עצמאית המחייבת פרוטוקול מעקב שונה לחלוטין, כולל קולונוסקופיה שנתית כבר מרגע האבחנה, בשל סיכון מוגבר מאוד לממאירות.

התהליך הממאיר – מדיספלזיה לקרצינומה [Cancer Surveillance]



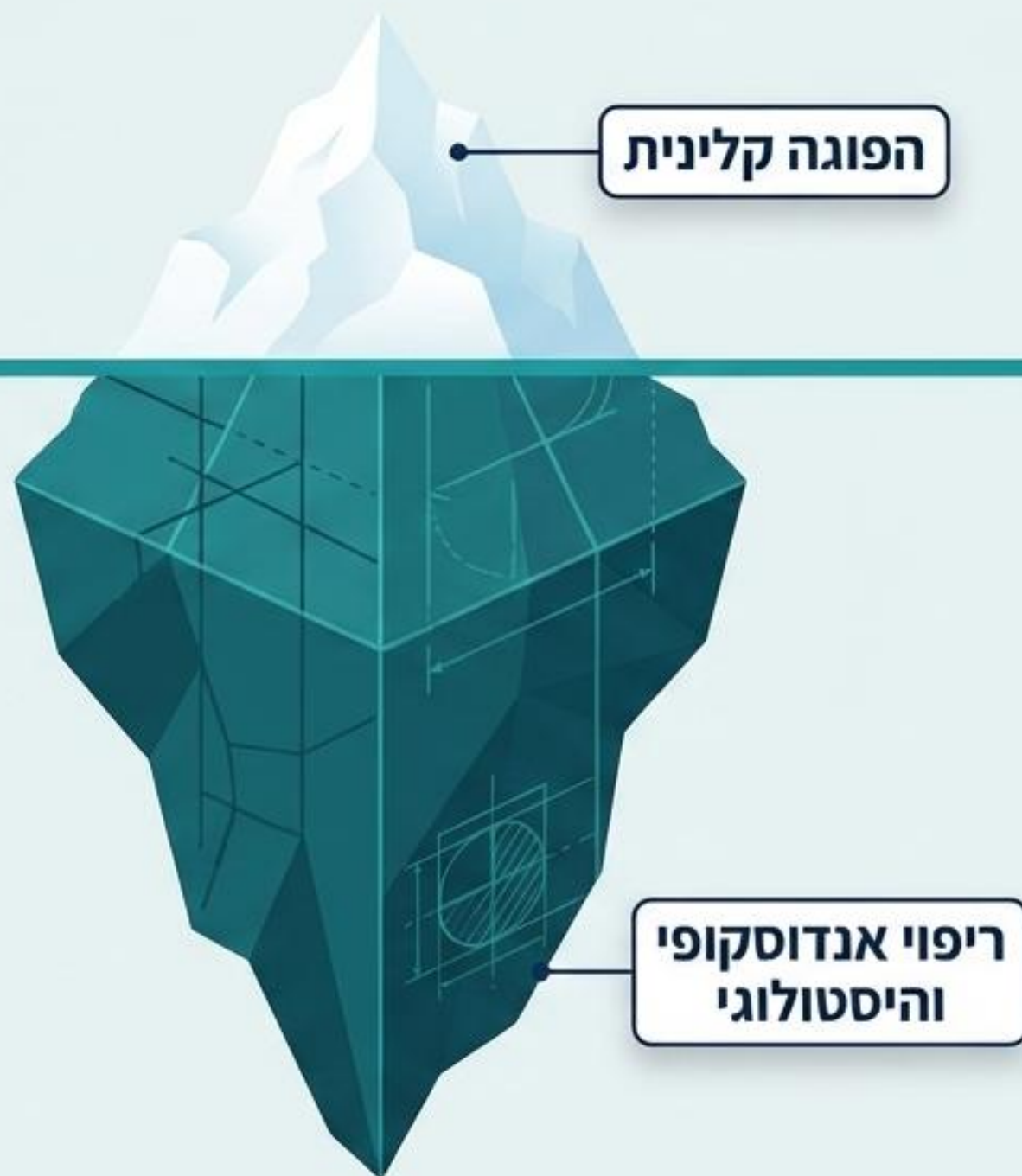
האתגר האבחוני – דיספלזיה שטוחה

בניגוד לאוכלוסייה הכללית בה סרטן מתפתח לרוב מפוליפ בולט, בקוליטיס כיבית התאים הטרומ-סרטניים מופיעים כרקמה שטוחה על פני אזורי הדלקת הכרונית, דבר המקשה מאוד על זיהויים ללא טכנולוגיה מתקדמת.

- **גורם הזמן וההיקף:** הסיכון לסרטן המעי הגס עולה משמעותית לאחר 8-10 שנות מחלה פעילה.
- **התהליך הכרוני:** דלקת פעילה מייצרת תחלופת תאים מואצת ומוטציות, המובילות לשינויים טרום-סרטניים – דיספלזיה.
- **מעקב אקטיבי:** מטופלים ותיקים מחויבים בקולונוסקופיות סינון שגרתיות תוך שימוש בצביעת רקמה [Chromoendoscopy].
- **החלטות כירורגיות:** זיהוי ודאי של תאים טרום-סרטניים מוביל לרוב להמלצה רפואית להסרת המעי הגס בשלמותו.

העמקה קלינית: הקשר בין מחלת קוליטיס כיבית ממושכת לסרטן הוא אחד הסיבוכים הקריטיים בניהול ארוך טווח. הפתוגנזה שונה מסרטן מעי גס רגיל. הסרטן צומח על רקע דלקת כרונית שטחית (DALM). כרומאנדוסקופיה מאפשרת להדגיש את הטופוגרפיה. כשמגלים דיספלזיה ממושטת שלא ניתן להסיר אנדוסקופית, ההמלצה היא קולקטומי - ניתוח מציל חיים שפותר בו-זמנית את הסיכון למחמירות ואת מחלת הקוליטיס.

שינוי הגישה: מעבר להקלה זמנית (Treat-to-Target)

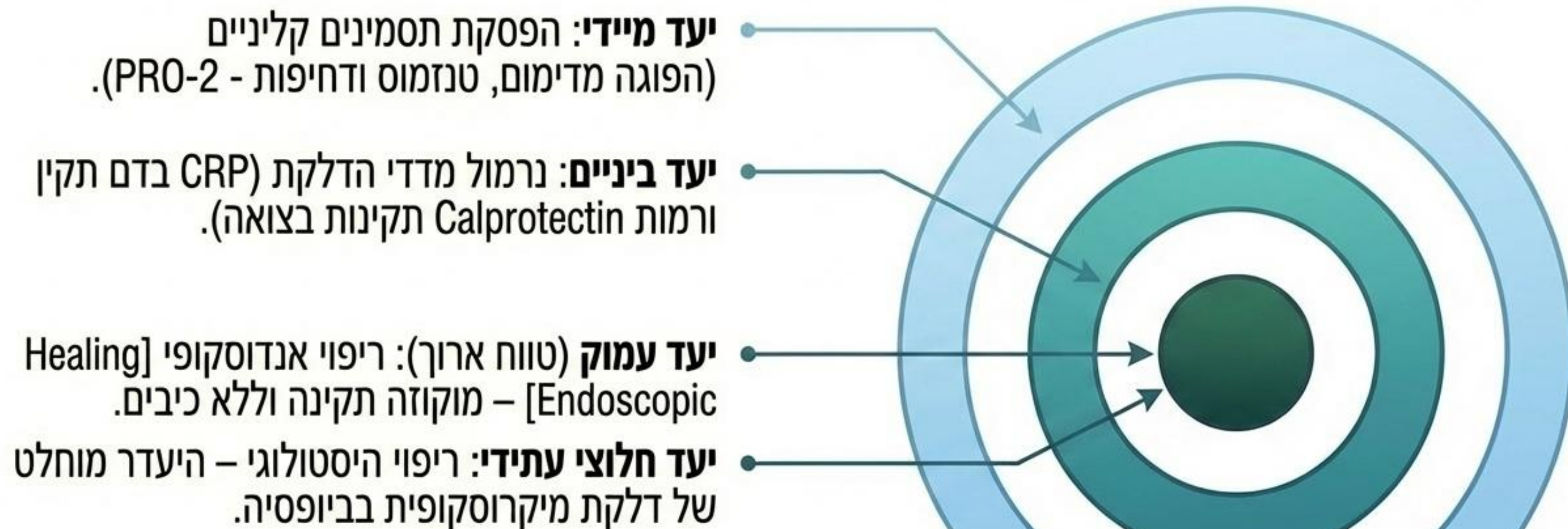


מעל פני השטח (היעד הראשוני):
הפסקת התסמינים המורגשים. המטופל מרגיש טוב,
אין דימום או דחיפות.

מתחת לפני השטח (היעד העמוק - STRIDE-II):
לפי ההנחיות המודרניות, הרגשה טובה אינה מספיקה.
המטרה האמיתית היא "ריפוי אנדוסקופי" – כשהרופא
מסתכל במצלמה והמעי נראה תקין לחלוטין.

למה זה קריטי?
רק ריפוי עמוק של הרירית משנה את מהלך המחלה,
מונע התקפים עתידיים, מצמצם את הסיכון לסרטן,
ומונע נזק בלתי הפיך למעי.

יעדי ריפוי מודרניים: אסטרטגיית STRIDE-II

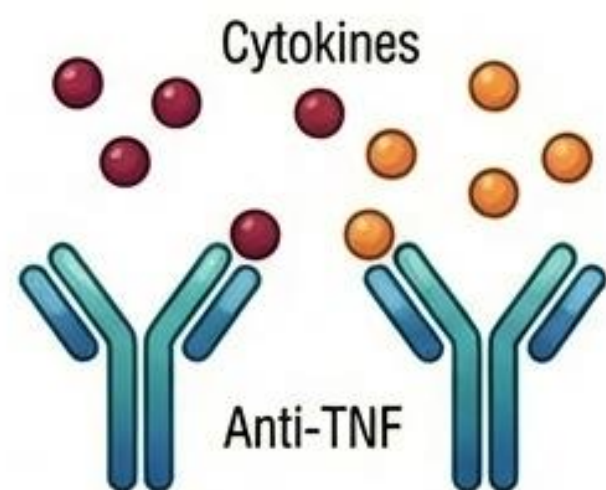


Focus Box

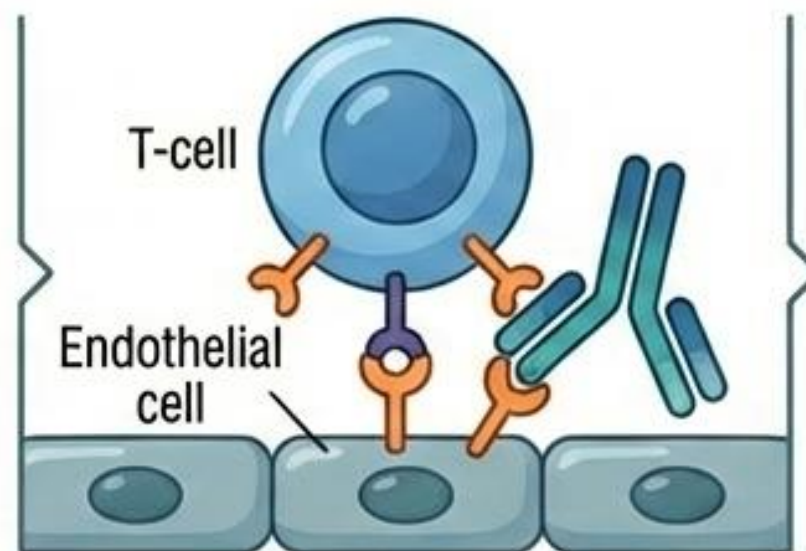
Treat to Target (T2T): האסטרטגיה הקלינית הנוכחית מחייבת התאמת מינונים או החלפת תרופות ברצף עד להשגת היעדים העסוקים (ולא רק עצירה כשהחולה מרגיש טוב), וזאת תחת תנאי קריטי של הימנעות מוחלטת משימוש ארוך טווח בסטרואידים.

ארגז הכלים התרופתי והאבולוציה של הטיפול

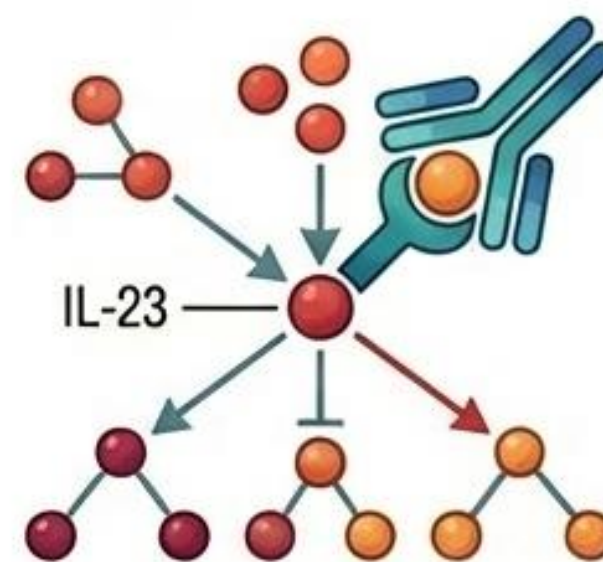
- **מעכבי $TNF-\alpha$ [Anti-TNF]:** תרופות ביולוגיות ותיקות ויעילות (למשל Infliximab).
- **טיפול בסיס קו ראשון: 5-ASA** (כגון מזלמין) ניתן פומית או רקטלית, למחלה קלה-בינונית.
- **ממוקדי מעי [Anti-Integrin]:** תרופת Vedolizumab החוסמת ספציפית נדידת תאי T למעי בלבד (בטיחות גבוהה).
- **מעכבי IL-23 [Anti-IL23]:** דור ביולוגי חדשני ומדויק מאוד (כגון Mirikizumab ו-Risankizumab).
- **מולקולות קטנות [JAK Inhibitors]:** כדורים פומיים מהירי פעולה (כגון Upadacitinib), למקרים קשים יותר.



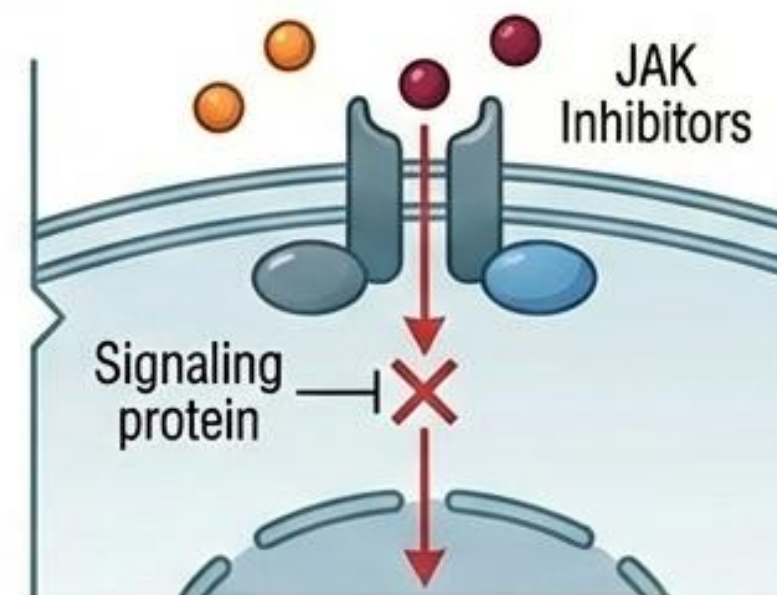
Anti-TNF Molecules



Vedolizumab (Anti-Integrin)



Anti-IL23



JAK Inhibitors

Focus Box

רפואה מותאמת אישית: בחירת התרופה מתוך ארגז כלים זה מבוססת על פרופיל הבטיחות, חומרת המחלה, מחלות רקע נוכחיות של המטופל (לדוגמה מעורבות עור/מפרקים), ומהירות הפעולה הקלינית הנדרשת (זמן תגובה).

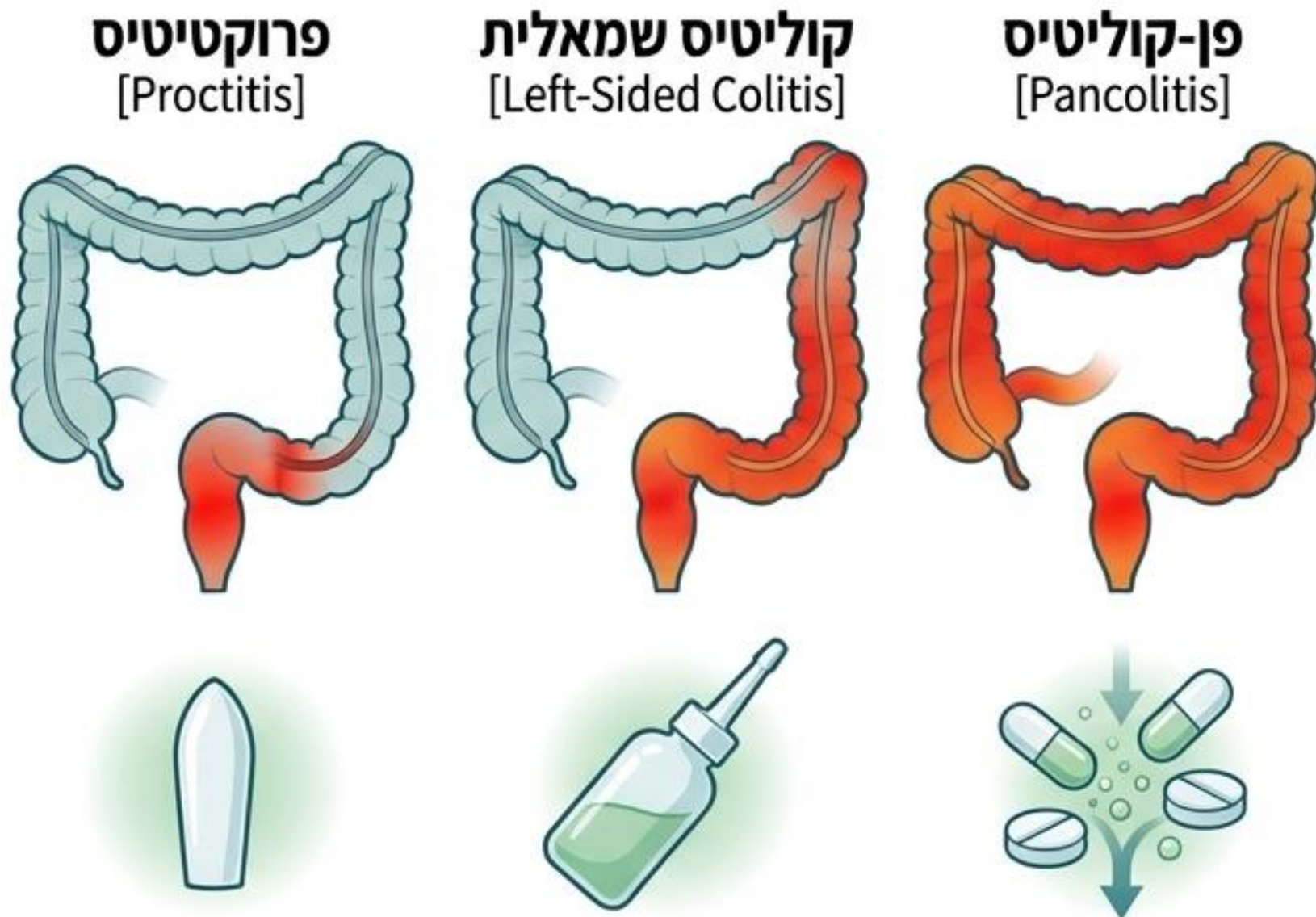
קו ההגנה הראשון – ארכיטקטורת הטיפול ב-[5-ASA]

• **בסיס הפירמידה:** תרופות מבוססות [Mesalamine] הן הטיפול המרכזי במחלה קלה-בינונית ליצירת ושימור הפוגה.

• **פעולה ישירה (Topical Effect):** החומר הפעיל עובד במגע ישיר עם רירית המעי הפצועה (כמו כמו משחה פנימית).

• **שחרור מושהה:** כדורים מצופים בטכנולוגיה המשחררת את התרופה רק עם ההגעה לסביבת המעי הגס.

• **השילוב המנצח:** שילוב של טיפול פומי (כדורים) יחד עם טיפול מקומי (חוקנים/נרות) מכפיל את יעילות ריפוי הרירית.



מענה מדויק לפיזור לפיזור האנטומי
[Topographical Therapy]

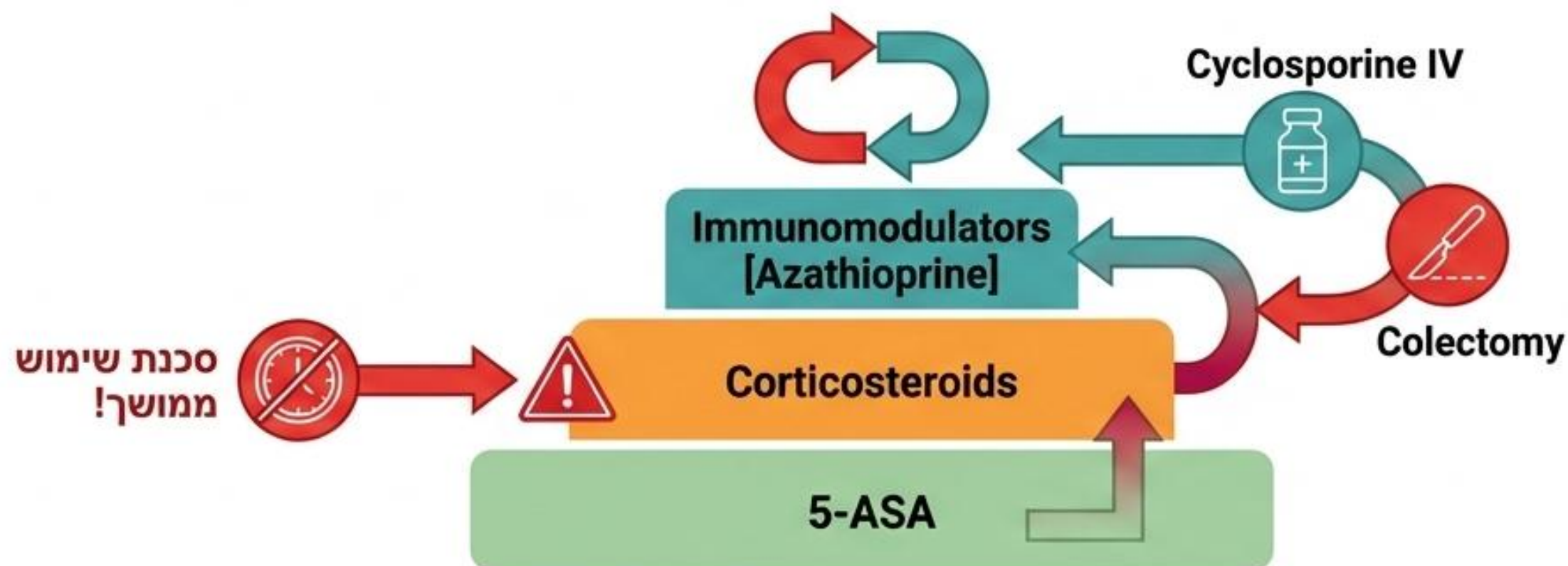
• **פרוקטיטיס:** פתילות לרקטום.
[Suppositories]

• **מחלה שמאלית:** חוקנים [Enemas] עד כפף הטחול.

• **פאן-קוליטיס:** שילוב חובה של כדורים [Oral] טיפול מקומי.

העמקה קלינית: בעוד שבקרוהן השימוש ב-5-ASA פוחת, בקוליטיס כיבית משפחה זו נותרה אבן הראשה. התרופה עובדת במגע ישיר עם הרירית ולכן הגישה הפיזית למוקד הדלקת היא קריטית. מטופלים נרתעים מטיפול מקומי, אך חובה להסביר שקומבו-תרפיה יעילה משמעותית מכדורים בלבד. הדרכה נכונה על טכניקת השימוש היא המפתח להיענות לטיפול.

ויסות חיסוני עמוק – מסטרואידים ועד הצלת המעי



סוף לעידן התלות בסטרואידים [Steroid-Free Remission]

מטופל שאינו מצליח להיגמל מסטרואידים ללא חזרת תסמינים מוגדר כ-Steroid-Dependent. מטופה כמעט זהו דגל אדום קליני המחייב מעבר מידי לטיפול ביולוגי או למולקולות קטנות.

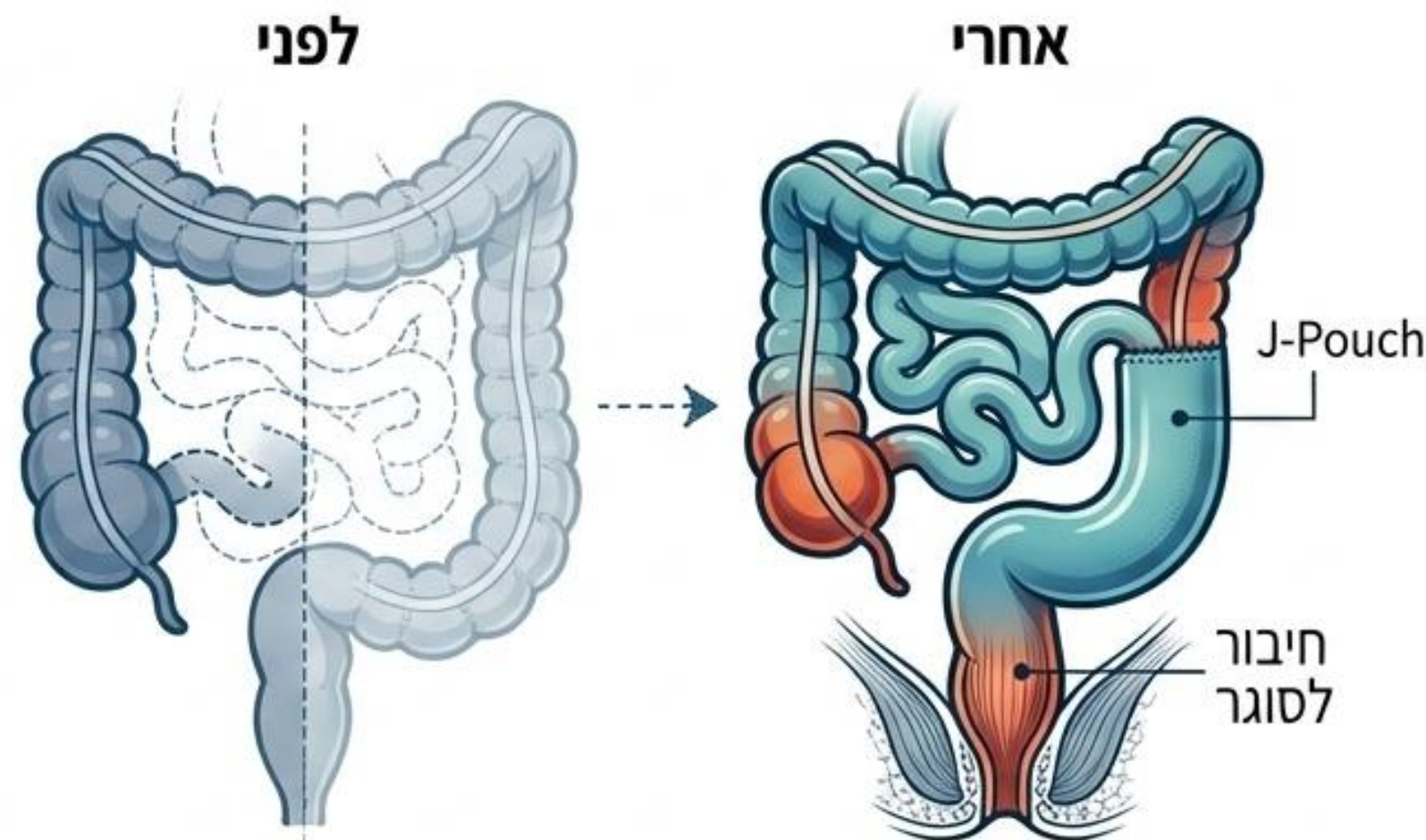
Main Content

- **קורטיקוסטרואידים:** יעילים ביותר לכיבוי מהיר של התלקחות סוערת, אך **אסורים** לשימוש ממושך כטיפול אחזקה עקב תופעות לוואי מערכתיות קשות.
- **אימונומודולטורים [Azathioprine]:** מדכאי **חיסון ותיקים**. משמשים לשמירה על הפוגה ולהפחתת התלות בסטרואידים.
- **טיפול משולב:** מתן אימוראן בשילוב עם תרופות ביולוגיות מונע יצירת נוגדנים עצמיים נגד התרופה [Immunogenicity].
- **טיפול הצלה [Rescue Therapy]:** במצב חירום של מחלה סו סוערת, עירוי תוך-ורידי של ציקלוספורין משמש כגשר למניעת כריתה כירורגית.

העמקה קלינית: שקף זה מגשר על הפער בין טיפול קל לטיפולים ביולוגיים. יעד הזהב ב-UC הוא הפוגה ללא סטרואידים למניעת נזק כרוני. בנוסף, חובה להזכיר את הציקלוספורין בציקלוזרין במתאר האשפוזי – לחולה המגיע עם Toxic Megacolon, זוהי לעיתים תרופת ההצלה האחרונה לפני חדר הניתוח לכריתת המעי.

האופציה הכירורגית: ריפוי אנטומי [Colectomy & IPAA]

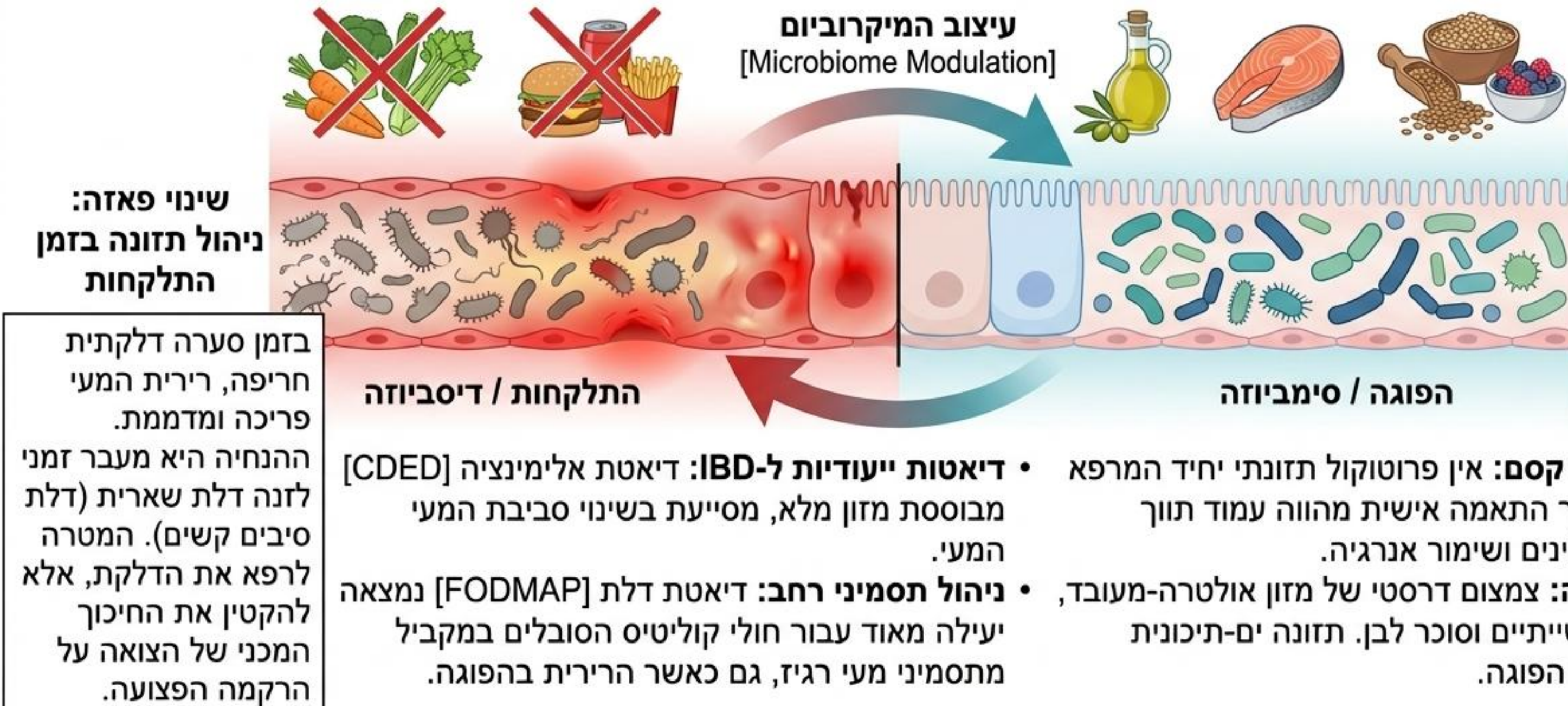
- **כריתה כ'מזור':** בניגוד לקרוהן, כריתת המעי הגס והרקטום מסלקת לחלוטין את איבר המטרה החולה ומונעת סרטן.
- **הניתוח המקובל (IPAA):** בניית מאגר פנימי – 'פאוץ' (J-Pouch) – מחלקו הסופי של המעי הדק.
- **שימור איכות חיים:** מאפשר חיבור ישיר לסוגרי פי הטבעת והימנעות מסטומה [Stoma] קבועה.
- **סיבוך נפוץ – פאוצ'יטיס [Pouchitis]:** דלקת במאגר המעי הדק החדש (נפוץ מאוד אך מגיב לטיפול אנטיביוטי).



FOCUS BOX

אינדיקציות לניתוח: דלקת סוערת עמידה לטיפול תרופתי וטיפולי הצלה, זיהוי דיספלזיה (מצב טרום סרטני) במעקב השגרתי, או פגיעה בלתי נסבלת ורציפה באיכות החיים של המטופל.

התערבות תזונתית – עיצוב המיקרוביום ושיכוך תסמינים



- **היעדר דיאטת קסם:** אין פרוטוקול תזונתי יחיד המרפא את המחלה, אך התאמה אישית מהווה עמוד תווך בהפחתת תסמינים ושימור אנרגיה.
- **הבסיס למניעה:** צמצום דרסטי של מזון אולטרה-מעובד, מתחלבים תעשייתיים וסוכר לבן. תזונה ים-תיכונית מומלצת במצב הפוגה.
- **דיאטות ייעודיות ל-IBD:** דיאטת אלימינציה [CDED] מבוססת מזון מלא, מסייעת בשינוי סביבת המעי המעי.
- **ניהול תסמיני רחב:** דיאטת דלת [FODMAP] נמצאה יעילה מאוד עבור חולי קוליטיס הסובלים במקביל מתסמיני מעי רגז, גם כאשר הרירית בהפוגה.

העמקה קלינית: התשובה לשאלה **מה מותר לאכול** חייבת להבחין בין תזונה **שמשנה** את חוסר האיזון החיידקי לבין תזונה **סימפטומטית**. ברמיסיה, מעודדים מגוון סיבים רחב לחזק את המיקרוביום, ומשתמשים ב-FODMAP מחסמי מעי רגז, ומשתמשים ב-FODMAP לתסמיני מעי רגז. לעומת זאת, כשהרירית מדממת בהתלקחות, סיבים רחב-רשינה, סיבים קשים פוצעים אותה מכנית. המעבר לדל-שארית הוא אקט של הגנה פיזית זמנית, המנוהל בליווי דיאטנית.

גישה הוליסטית ואורח חיים מותאם [Holistic Management]



FOCUS BOX

מעגל השליטה: מטופל פעיל המקבל העצמה [Patient Empowerment], המכיר את סמני האזהרה ופונה בזמן לייעוץ ולטיפול במקום להתעלם, צפוי לתוצאות קליניות ופסיכולוגיות טובות משמעותית לאורך חייו.

חיים לצד קוליטיס כיבית – עבודה, משפחה והעצמה



- **שאיפה לנורמליות:** תחת ניהול רפואי מודרני מותאם אישית (Treat to Target), הרוב המוחלט של המטופלים מנהל שגרת שגרת חיים מלאה: קריירה, אקדמיה, וספורט.
- **תכנון משפחה (Pregnancy):** נשים עם קוליטיס כיבית יכולות וצריכות לצפות להיריון תקין וללידת תינוק בריא.
- **תזמון ההתעברות:** כלל הברזל הוא תכנון ההיריון לזמן בו המחלה נמצאת בהפוגה עמוקה ויציבה. דלקת פעילה היא הסיכון המרכזי.
- **בטיחות תרופתית:** רוב טיפולי ה-IBD נחשבים בטוחים להיריון. הפסקת תרופות עצמאית מהווה סכנה גדולה יותר מאשר מאשר התרופה עצמה.

המעטפת הטיפולית והעצמת המטופל [Patient Empowerment]
התמודדות עם מחלה כרונית דורשת צוות מולטי-דיסציפלינרי: גסטרואנטרולוג, דיאטנית, ותמיכה פסיכולוגית (Axis Gut-Brain). מעורבות אקטיבית וחיבור לעמותות מטופלים מורידים דרמטית את נטל המחלה.

העמקה קלינית: קבלת אבחנה של מחלה כרונית בגיל צעיר מכה מטופלים בתדהמה, ותפקידנו להאיר את האופק. שאלת ההיריון מוקפת במיתוסים – חובה ללמד שהסכנה האמיתית לעובר היא דלקת האם, ולא התרופה. שמירה על רמיסיה לפני ההתעברות מבטיחה לבד ימים, ההתעברות מבטיחה לרוב היריון רגיל לחלוטין. הטיפול המודרני מחזיר את מוקד השליטה לידי המטופל.

פנורמת הטיפול: משמעויות קליניות ליישום

- **אבחנה מדויקת** תחילה: אישוש היקף המחלה ופנוטיפ קליני שולטים באסטרטגיית בחירת הטיפול.
- **שאיפה לעומק**: חובה ליישם אסטרטגיית T2T עד להשגת ריפוי אנדוסקפי, ולא להסתפק רק סימפטומטית.
- **טיפול פרואקטיבי**: התערבות מוקדמת ('Early Use') בתרופות יעילות במקום 'כיבוי שריפות' מאוחר סטרואידים' מאוחר והסתמכות על סטרואידים.
- **סינרגיה רפואית**: שילוב אמיתי ורציף בין גסטרואנטרולוגים, כירורגים, ובעיקר – המטופל עצמו במרכז ההחלטה.



FOCUS BOX

Bottom Line: קוליטיס כיבית היא אתגר, אך אינה עוד גזר דין של נכות. בעזרת ניהול מודרני, ניטור הדוק ושימוש מושכל בתרופות ביולוגיות, המטרה הברורה היא חיים מלאים ופעילים, נטולי הגבלות [Deep Clinical & Endoscopic Remiss]