

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALARINDA MALNÜTRİSYONUN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖNEMİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. SILA SOYLU KOÇOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. TARKAN KARAKAN**

**ANKARA
OCAK 2020**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALARINDA MALNÜTRİSYONUN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖNEMİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. SILA SOYLU KOÇOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. TARKAN KARAKAN**

**ANKARA
OCAK 2020**

KABUL VE ONAY



Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Sınav Tutanağı

Adı ve Soyadı	Sıla Soylu Koçoğlu
Baba Adı	Muharrem
Doğum Yeri/Tarihi	Ordu / 03.08.1990
Diploma Tarihi / Diploma No	27.06.2014 / 12.311.053
Mezun Olduğu Fakülte	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	İç Hastalıkları Anabilim Dalı
İhtisas Süresi	Yıl: 4 Ay: 48
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

UZMANLIK TEZİNİN ADI: İnflamatuvar Barsak Hastalarında Malnütrisyonun
Değerlendirilmesi ve Önemi

JÜRİ KARARI: İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmakta olan Sıla Soylu Koçoğlu'nun "İnflamatuvar Barsak Hastalarında Malnütrisyonun Değerlendirilmesi ve Önemi" isimli tezi komisyonumuzca incelenmiş olup yapılan tez sınavında başarılı bulunmuştur. Uzmanlık sınavına girmeye hak kazanmıştır.

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN

[Signature]
Prof. Dr. Tarkan KARAKER
Gastroenteroloji Bilim Dalı
Dip. No: 94082130

ÜYE

[Signature]
Prof. Dr. Taylan KAY
Diploma No: 94011081
Diploma Kısacık No: 5744-70068
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANELERİ
İÇ HASTALIKLARI - GASTROENTEROLOJİ
ANABİLİM DALI

[Signature]
Prof. Dr. Mehmet ARHAN
T.C.G.Ü.T.P. Gazi Hastanesi
İç Hastalıkları A.D.
Gastroenteroloji B.D.
Dip. No: 96011016 / Dip. Tas. No: 78836
ÜYE

TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanma aşamasında ve asistanlık eğitimim süresince bilgisi ve tecrübesiyle bana yol gösteren değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Tarkan Karakan'a,

Asistanlık eğitimim süresince, mesleki ve bilimsel anlamda gelişmemi sağlayan, üzerimde emekleri bulunan İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Selim Turgay Arınsoy ve tüm öğretim üyelerine,

Tezin her aşamasında benden bilgi, tecrübe ve desteklerini esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Nergiz Ekmen'e,

İhtisas süresince beraber çalışmaktan mutlu olduğum kliniğimizdeki kıymetli asistan, hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemi sağlayan, hayatımın her anında bana en büyük desteği vermiş canım annem ve babama, varlıklarıyla her zaman güven ve mutluluk veren sevgili abim ve kardeşime,

Birlikte bir hayatı paylaşmaya başladığımızdan beri bana hayatın her alanında yoldaş olan sevgili eşim Mücahit ve bu yolda bize eşlik eden canım oğlum Ali'ye

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Sıla Soylu Koçoğlu

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	i
Teşekkür	ii
İçindekiler	iii
Tablolar Dizini	vi
Şekiller Dizini	viii
Kısaltmalar Dizini	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnflamatuvar Barsak Hastalığı	3
2.1.1. Tanım ve Tarihçe	3
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Etyopatogenez	5
2.1.4. Ülseratif Kolit	8
2.1.4.1. Tanım	8
2.1.4.2. Semptom ve Klinik Bulgular	8
2.1.4.3. Teşhis	9
2.1.4.4. Hastalık Lokalizasyonuna ve Şiddetine Göre Sınıflandırma	9
2.1.4.5. Endoskopik Bulgular	10
2.1.4.6. Histolojik Bulgular	11
2.1.4.7. Radyolojik Bulgular	11
2.1.5. Crohn Hastalığı	12
2.1.5.1. Tanım	12
2.1.5.2. Semptom ve Klinik Bulgular	12
2.1.5.3. Teşhis	13
2.1.5.4. Sınıflandırma	14
2.1.5.5. Endoskopik Bulgular	14
2.1.5.6. Histolojik Bulgular	15

2.1.5.7. Radyolojik Bulgular	15
2.1.6. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Laboratuvar Bulguları	16
2.1.7. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarına İlişkin Komplikasyonlar	17
2.1.8. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Ekstraintestinal Belirti ve Bulgular	18
2.1.9. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Tedavi	20
2.1.9.1. Medikal Tedavi	21
2.1.9.2. Beslenme Tedavileri	24
2.1.9.3. Cerrahi Tedavi	25
2.2. Malnütrisyon ve Nütrisyon İlişkili Durumlar	26
2.3. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları ve Malnütrisyon	29
2.4. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyonun Klinik Sonuçları	31
3. GEREÇ ve YÖNTEM	36
3.1. Çalışma Dizaynı, Evren ve Örneklemi	36
3.2. Etik Kurul İzni	36
3.3. Çalışmanın Uygulanması	36
3.4. Tanımlar ve Kullanılan Araçlar	37
3.5. Hastalık Aktivitesi	38
3.6. Nütrisyonel Durum ile İlgili Biyokimyasal Parametreler	40
3.7. Antropometrik Ölçümler	40
3.8. Malnütrisyon Tanımı	41
3.9. MUST	43
3.10. Verilerin İstatistiksel Analizi	44
4. BULGULAR	45
4.1. Sosyodemografik Özellikler ve Hastalığa Ait Klinik Özellikler:	45
4.2. Malnütre Olan ve Olmayan ÜK ve CH Tanılı Hastalarla İlgili Sosyodemografik Veriler ve Hastalığın Çeşitli Klinik Özellikleri	49
4.3. Beslenme ile İlgili Tutum ve Davranışlar	61
4.4. MUST ve GLİM Karşılaştırılması	63

5. TARTIŞMA	64
6. SONUÇLAR	77
7. KAYNAKÇA	80
8. ÖZET	90
9. SUMMARY	92
10. EKLER	94
Ek-1: Anket Formu	94
11. ÖZGEÇMİŞ	101

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. İBH tedavisinde kullanılan biyolojik ajanlar.	24
Tablo 2. ÜK'li hastalarda hastalık lokalizasyonunun Montreal sınıflamasına göre sınıflandırılması.	38
Tablo 3. CH tanılı hastalarda Montreal sınıflamasına göre tanı yaşı, hastalık lokalizasyonu ve hastalık davranışı.	38
Tablo 4. ÜK aktivite değerlendirilmesinde kullanılan MAYO skorlaması.	39
Tablo 5. CH aktivite değerlendirilmesinde kullanılan CDAİ ölçeği.	39
Tablo 6. GLİM kriterleri.	41
Tablo 7. İnflamatuvar barsak hastalarının sosyodemografik özellikleri, sigara alışkanlıkları.	46
Tablo 8. İnflamatuvar barsak hastalarının klinik özellikleri.	48
Tablo 9. İBH'lı hastalarda malnütrisyon oranları.	49
Tablo 10. ÜK'li hastalarda malnütre olan ve olmayanlarda sosyodemografik özellikler ile sigara kullanımının karşılaştırılması.	51
Tablo 11. CH tanılı hastalarda malnütre olan ve olmayanlarda sosyodemografik özellikler ile sigara kullanımının karşılaştırılması.	53
Tablo 12. ÜK'li hastalarda çeşitli klinik özellikler ile malnütre olan ve olmayanların karşılaştırılması.	55
Tablo 13. CH olanlarda malnütre olan ve olmayan hastalarda çeşitli klinik özelliklerin değerlendirilmesi.	57
Tablo 14. ÜK'li hastaların değerlendikleri andaki aldıkları tedavi ile malnütrisyon ilişkisi.	58
Tablo 15. CH tanılı hastaların değerlendikleri andaki aldıkları tedavi ile malnütrisyon ilişkisi	59
Tablo 16. ÜK'li hastalarda ekstraintestinal tutulumla malnütrisyon ilişkisi.	59
Tablo 17. CH tanılı hastalarda ekstraintestinal tutulumla malnütrisyon ilişkisi	59

Tablo 18. ÜK’li hastalarda malnütre olan ve olmayan hastaların kabul anındaki laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.	60
Tablo 19. CH tanılı hastalarda malnütre olan ve olmayanlarda kabul anındaki laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.	61
Tablo 20. Atağı önlemek için kaçınılan yiyecek grupları.	62
Tablo 21. Atak sırasında kaçınılan yiyecek grupları.	63
Tablo 22. MUST ve GLİM tutarlılık açısından karşılaştırılması.	63

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. İnflamatuvar Barsak Hastalığında Etyopatogenez.	7
Şekil 2. Malnütrisyonun etyolojiye göre gruplandırılması.	27
Şekil 3. CH ve ÜK tutulum lokalizasyonuna göre sınıflandırılması.	48
Şekil 4. İBH'lı hastalarda malnütrisyon oranları.	49

KISALTMALAR DİZİNİ

5-ASA	5-Aminosalisilik Asit
6-MP	6-Mercaptopurin
ASCA	Saccharomyces Cerevisiae Antikoru
AZA	Azatiopürin
BİA	Biyoelektriksel Empedans Analizi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CBC	Tam Kan Sayımı
CH	Crohn Hastalığı
CRP	C-Reaktif Protein
DEXA	Dual Enerji X Işını Absorbsiyometrisi
DM	Diyabetes Mellitus
ESPEN	Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği
ESR	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
FFM	Yağsız Vücut Kütlesi
FFMİ	Yağsız Vücut Kitle İndeksi
FK	Fekal Kalprotektin
GİS	Gastrointestinal Sistem
GLİM	Global Leadership Initiative on Malnutrition
Hb	Hemoglobin
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HLA	Human Leukocyte Antigen
HT	Hipertansiyon
IL	İnterlökin
İBH	İnflamatuvar Barsak Hastalıkları
İV	İntravenöz
JAK	Janus Kinaz
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LT	Lökotrien
MNA	Mini Nutritional Assesment

MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MTX	Metotreksat
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
NF- κB	Nükleer Faktör- κ B
NK	Natural Killer
NOD	Nucleotide-binding Oligomerization Domain
NRS	Nutritional Risk Screening
NRS 2002	Nutritional Risk Screening 2002
p-ANCA	Perinükleer Antinötrofil Sitoplazmik Antikor
PG	Prostaglandin
PPARγ	Peroksizom Proliferatör Aktive Reseptör γ
PSK	Primer Sklerozan Kolanjit
SC	Subcutan
SGA	Subjective Global Assesment
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör-alfa
TGFβ	Transforming Growth Factor β
USG	Ultrasonografi
ÜK	Ülseratif Kolit
VKİ	Vücut Kitle indeksi

1. GİRİŞ

İnflamatuvar Barsak Hastalığı (İBH) etyolojisi hala tam olarak aydınlatılamasa da intestinal mukozanın kronik inflamasyonu ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (1).

Ülseratif Kolit (ÜK) ve Crohn Hastalığı (CH) gerek klinik gidişat olarak gerekse prezentasyon olarak birbirinden oldukça farklı klinik durumlar olsa da “İBH” çatısı altında birlikte yer almaktadır (2). CH’de inflamasyon transmuraldir yani barsak duvarının tüm katmanlarını ilgilendirir, ÜK’de ise inflamasyon mukoza ile sınırlıdır. Yine CH ağızdan anüse kadar gastrointestinal kanalın herhangi bir yerinde tutulum yapabilirken, ÜK’de inflamasyon hemen tüm vakalarda kolon ile sınırlıdır. Hastalığın klinik gidişatı, hastalığa karşı genetik yatkınlık, tedaviye cevap ve prognoz da iki hastalık arasında oldukça farklıdır (3).

Malnütrisyon veya yetersiz nütrisyon, “yetersiz alım veya dengesiz beslenmenin yol açtığı, vücut kompozisyonunun (azalmış yağsız vücut kitlesi) ve vücut hücre kitlesinin bozulması sonucu ortaya çıkan mental ve fiziksel işlevlerin azalması ve hastalığın klinik gidişatının kötüleşmesi” şeklinde tanımlanabilmektedir (4, 5). İBH’lı hastalarda bozulmuş nütrisyonel durum etyolojisi multifaktöriyeldir. Enerji alımında azlık, malabsorpsiyon, barsaklardan besin kaybı olması, bazal enerji tüketimindeki artış ve ilaçlar temel sebeplerdir. İBH’lı hastalarda nütrisyonel durum remisyon döneminde bile risk altındadır ve malnütrisyonun varlığı kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir (6). İBH’lı hastaların genelde zayıf kilolu oldukları, hastalarda besinsel eksiklerin olduğu, vücut yağ ve

kas kompozisyonu gibi antropometrik parametrelerde değişiklikler olduğu ve düşük kemik mineral dansitesine sahip oldukları çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (7-9).

İBH'lı hastalarda malnütrisyon ve sarkopeni hastaneye yatışta, hastalık alevlenmelerinde, cerrahi ihtiyacında ve post-operatif komplikasyonlarda artış ile ilişkilidir. Nütrisyonel tarama ve ardından riske göre ileri değerlendirme gibi iki basamaklı bir yaklaşımla malnütre hastaların erken saptanması erken müdahale şansı verdiğinden klinik sonuçları iyileştirir (10). Remisyonadaki ve ayaktan takip edilen hastalar da risk altında olduğundan tüm İBH'lı hastaların malnütrisyon riski açısından taranması gerektiği akılda tutulmalıdır. İBH hastalarında ya da genel anlamıyla herhangi bir hasta grubunda malnütrisyonu değerlendirmek için bazı yöntemler olsa da altın standart sayılabilecek bir yöntem yoktur. Dünya genelinde nütrisyonla ilgilenen otorler global bir “malnütrisyon” ve “hastalık ilişkili malnütrisyon” tanımı için bir araya geldiler ve “Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLİM)” kriterlerini 2018 yılı sonunda yayınladılar (11).

Biz çalışmamızda GLİM kriterlerini kullanarak poliklinikten başvuran ve yatarak tedavi edilen İBH hastalarında malnutrisyon sıklığını belirlemeyi, beslenme tutum ve alışkanlıklarını sorgulamayı, hastaları demografik, antropometrik ölçümler ve laboratuvar özellikleri ile değerlendirmeyi amaçladık. Bir diğer amacımız da malnütrisyon ile ilişkili olabilecek faktörleri ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnflamatuvar Barsak Hastalığı

2.1.1. Tanım ve Tarihçe

İnflamatuvar Barsak Hastalığı etyolojisi hala tam olarak aydınlatılamasa da intestinal mukozanın kronik inflamasyonu ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (1).

Ölümcül barsak hastalığı ile ilgili literatürdeki ilk tanım Matthew Baillie tarafından 1793'te yapılmıştır (12). “Ülseratif Kolit” ismi daha sonra Samuel Wilks tarafından 1859 yılında literatüre kazandırılmıştır (13), Wilks'in o zaman tanımladığı hastanın tanısı günümüze göre muhtemelen “Crohn Hastalığı” idi (14). 1907 yılında, John P. Lockhart-Mummery sigmoid kolona ulaşabilmek için ilk kez elektrikle ışıklandırılmış bir endoskop tasarladı ve barsağı görüntüledi (15). Sonrasında 1940'lı yıllara kadar İBH enfeksiyöz ajanlarla ilişkili olarak değerlendirilirken (1) yakın zamanlarda tartışılan “hijyen hipotezi” ise şudur: Enfeksiyöz ajanlarla artık daha az karşılaşan immun sistem kommensal mikroorganizmalarla yüzleşti ve bu da uygun olmayan ve uzamış bir inflamatuvar duruma sebep oldu (16).

Ülseratif Kolit patogenezinde otoimmünitinin olduğuna dair ilk yayın 1959'da gelmiştir (17). Genom çalışmalarıyla birlikte 230'dan fazla genin İBH gelişme riskinde artış ile ilişkili olduğu bulunmuş, ve bu genlerin çoğu CH ve ÜK için ortak olarak saptanmıştır. Ayrıca bu genler tarafından kodlanan proteinlerin

çoğu mikroorganizmalara cevapta önemli rol oynamaktadır (1). Son yıllarda, gelişmekte olan şehirlerde artan İBH insidansı, dünya genelinde yayılan batı tarzı diyet (yağdan, şekerden ve rafine yiyeceklerden zengin; sebze, meyve, tam buğday ve kuru yemiştan fakir diyet) ile ilişkilendirilmiştir (18).

ÜK ve CH gerek klinik gidişat olarak gerekse hastalık prezentasyonu olarak birbirinden oldukça farklı klinik durumlar olsa da “İBH” çatısı altında birlikte yer almaktadır (2). “Inflammatory bowel disease unclassified [IBDU]” tanımı; hikaye, endoskopik görünüm, histopatoloji ve radyolojik görüntülemeye rağmen ÜK, CH veya diğer kolit nedenleri arasında kesin bir ayrım yapılamadığı durumda kullanılmaktadır (19, 20). “İndetermine Kolit” ise histopatolojik olarak CH ya da ÜK olarak ayırt edilemeyen olgular için kullanılan patolojik bir terimdir (20, 21).

CH’de inflamasyon transmuraldır yani barsak duvarının tüm katmanlarını ilgilendirir, ÜK’de ise inflamasyon mukoza ile sınırlıdır. Yine CH ağızdan anüse kadar gastrointestinal kanalın herhangi bir yerinde tutulum yapabilirken, ÜK’de inflamasyon hemen tüm vakalarda kolon ile sınırlıdır. Hastalığın klinik gidişatı, hastalığa karşı genetik yatkınlık, tedaviye cevap ve prognoz da iki hastalık arasında oldukça farklıdır (3).

2.1.2. Epidemiyoloji

İBH insidansı ve prevalansı ülkelere göre farklılık göstermekle birlikte batı toplumlarında, özellikle Kuzey Avrupa ülkelerinde yüksektir (22). Batı dünyasında 20. yy son yarısında ÜK ve CH insidansı artış gösterirken dünyanın geri kalanı hakkında elimizde daha az bilgi bulunmaktadır. Son epidemiyolojik çalışmalarda Güney Amerika, Asya ve Afrika’da hastalık insidansının hızlı artış gösterdiği

belirtilmektedir. Ayrıca daha önce hastalığın yaygın olmadığı ırklarda ve milletlerdeki artmış hastalık insidansı hastalık patogenezi ve çevresel tetkikleyici etkenleri anlamaya yardımcı olmaktadır (23). Gelişmekte olan ülkeler ve batıya göç eden Asyalılar'daki artmış insidans ve bu epidemiyolojik şifin, batıda 50 yıldır elde edilen deneyimlerin aynası yani hızlı sosyoekonomik gelişmenin bir sonucu olduğu düşünülmektedir (24). 2017'de ülkemizde yapılan bir çalışmada İBH insidansı ÜK için 2.6/100.000 CH için 1.4/100.000 olarak saptanmıştır (25).

2.1.3. Etyopatogenezi

Fizyolojik koşullarda, kommensal mikrobiyaya, intestinal epitelyal hücreler ve immün sistem hücreleri arasında homeostaz söz konusudur. Oldukça kabul gören bir hipotez şudur ki; hastalığa yatkın bir bireyde bazı genetik ve çevresel faktörler (sigara, antibiyotikler, enteropatojenler...) aracılığıyla bu homeostaz etkilenir ve inflamasyonun disregülasyonu meydana gelir ve sonuç olarak da İBH ortaya çıkar (22) (Şekil 1).

İBH gelişme riskinde artış ile ilişkili 230'dan fazla genin çoğu immün sistem-mikrop ilişkileri ile ilgili yollarla ilgilidir: mikroorganizmanın tanınması, immün sistem aktivasyonu ve baskılanması, mukoza epitelinin fukoillenmesi... Bu genlerden bazıları interlekin reseptörleri (IL-23R, IL-10R, ATG116L1) gibi bakteriyel tanınmada önemli proteinler kodlar. NOD-benzeri reseptör ailesi infeksiyon ve inflamasyonda birçok mikrobiyal ve hasarlı sinyali tanıyan hücre içi alıcı gibi çalışmaktadır. Fonksiyon kaybı ile sonuçlanan mutasyonlar bakteriyel tanınmada defekte yol açar. CH'nin %40'ında NOD2'nin en az bir allelinde

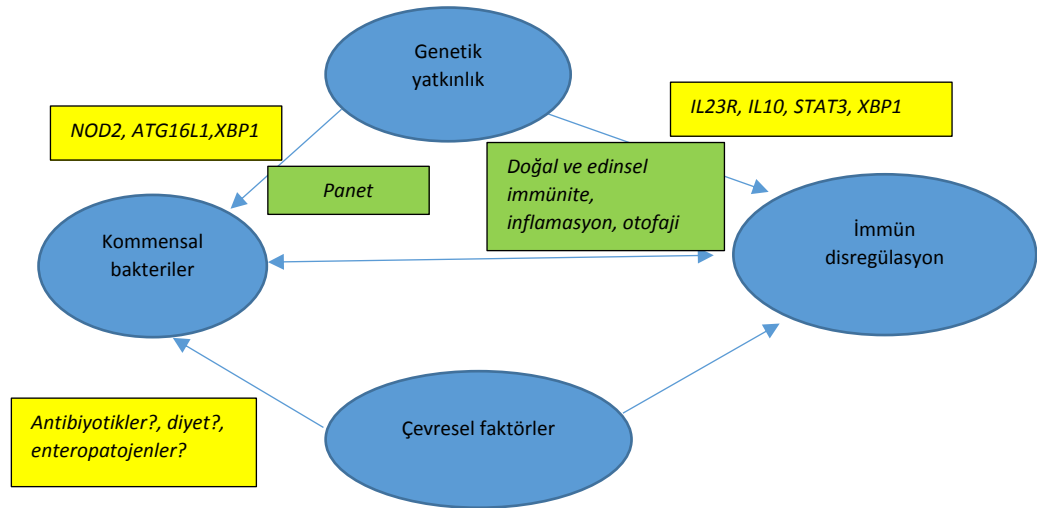
mutasyon olduğu gösterilmiştir. Bu gözlemler bakteriye karşı doğal immun yanıtın İBH gelişiminde anahtar rol oynadığını desteklemektedir. Kommensal barsak mikrobiyatasına karşı toleransta azalma meydana gelir (1, 26).

İnsanda yaklaşık 10-100 trilyon arasında mikrobiyal hücre vardır. Gastrointestinal mikrobiyatanın, bulunduğu organizmada anatomik, fizyolojik ve immünolojik etkileri vardır. Çalışmalar göstermiş ki gastrointestinal sistem (GİS) mikrobiyatasının %98'ini 4 aile oluşturur: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria* ve *Actinobacteria* (27). Diyet ile birlikte mikrobiyatada kısa süreli değişiklikler olabilirken yaşlandıkça kalıcı ve uzun süreli değişiklikler olabilir. Örneğin, inülin içeren prebiyotik tüketimi ile *F. prausnitzii* ve *Bifidobacterium*'lar florada daha baskın hale gelebilir. Gastrointestinal traktüs mikrobiyotasının normal fizyolojik olaylardaki işlevleri; immünite üzerine etkileri, intestinal epitel olgunlaşması üzerine etkileri, beslenme üzerine etkileri, ksenobiyotik ve ilaç metabolizması üzerine etkileri, hormonal etkileri olarak özetlenebilir (27, 28).

Mukozal immun sistem normalde “oral/mukozal tolerans” nedeniyle barsak içeriğine tepkisizdir. CD⁺T hücreleri gibi barsak inflamasyonunun baskılanmasında ya da antijen-reaktif T hücrelerine karşı yanıtızsızlık gelişiminde rol alan birçok mekanizma vardır. Anti inflamatuvar sitokinler (IL-10, IL-35, TGF- β gibi) de bu mekanizmalarda önemli rol oynar. Oral tolerans diyetteki antijenlere ve kommensal mikrobiyataya immün yanıtızsızlıktan sorumludur. İBH'da, inflamasyondaki bu baskılanma bozulmuştur ve kontrolsüz bir inflamasyon mevcuttur (22). IL-1, IL-6 ve TNF gibi inflamatuvar mediatörler oluşan yanıtta önemli role sahiptir ve bu kaskaddaki her adım tedavi potansiyeli taşıyabilir.

İBH’de pro ve anti-inflamtuvar sitokinler arasında imbalans vardır. 5-Aminosalisilik Asit (5-ASA) ve glukokortikoid gibi tedaviler Nükleer Faktör-κB (NF- κB) gibi transkripsiyon faktörlerin inhibisyonu aracılığıyla inflamatuvar mediyatörleri inhibe eder (22).

İBH patogenezinde çevresel faktörler de etkilidir. Yüksek sosyo-ekonomik kesimlerin yaşadığı şehirlerde hastalık riski kırsala göre daha fazladır. Meta-analizlerde, sigara içmenin, apendektomi öyküsünün, artmış rafine şeker ve hayvansal protein tüketiminin CH için bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. 12 yaştan önce maruz kalınan pasif sigara içiciliği de İBH için artmış risk faktörüdür. Apendektominin ilginç olarak ÜK için koruyucu bir etkisi olduğu gösterilmiştir (2). Şekil 1’de etyopatogenez ile ilgili özet bir şekil gösterilmiştir.



Şekil 1. İnflamatuvar Barsak Hastalığında Etyopatogenez (22).

2.1.4. Ülseratif Kolit

2.1.4.1. Tanım

Ülseratif kolit kalın barsağın immün aracılı kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Genellikle rektum tutulumuyla ilişkili olmakla birlikte sıklıkla kolonun daha proksimal kısımları da etkilenmektedir. Tanıda rektal tutulumun olmadığı vakalar erişkin ÜK’li hastaların %5’inden daha azını oluşturmaktayken, pediatrik yaştaki ÜK’li hastaların yaklaşık üçte birinde rektal tutulum eşlik etmeyebilir (29).

Hastalık herhangi bir yaş ya da herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir fakat yaş dağılımına baktığımızda hastalık başlangıcı 15 ve 30 yaşlarında pik yapar. Hastalığın aktif olduğu dönemi takip eden klinik olarak sessiz yani remisyon dediğimiz dönemleri vardır. Hastalık “relaps” ve “remisyon” dönemlerine sahiptir. Bazı hastalarda teşhis ve medikal tedaviye rağmen persistan hastalık aktivitesi devam eder. Hastaların az bir kısmı da fulminan hastalık diye adlandırılan hızlı başlangıçlı ve progresif bir kolit kliniği ile prezente olur (30, 31).

2.1.4.2. Semptom ve Klinik Bulgular

Alternatif bir neden yoksa kanlı/mukuslu ishal, *urgency*, tenezm ve abdominal kramp semptomları ÜK tanısını akla getirmektedir. Tetkikleyici neden ve varsa potansiyel alternatif etyolojik neden hikayede sorgulanmalıdır. Semptomların tüm özellikleri ayrıntılı şekilde sorgulanmalıdır. Hastalık şiddetinin önemli bir belirteci olarak kilo kaybı ayrıca ekstraintestinal belirtilerin

sorgulanması iyi bir hikaye için önemlidir. Sigaranın son dönemde bırakılması, NSAID kullanımı ve enterik enfeksiyonlar potansiyel tetikleyicilerdir (32).

2.1.4.3. Teşhis

ÜK kliniği ile başvuran hastada infektif nedenleri ekarte etmek için öncelikle gayta kültürü ve *Clostridium difficile* için toksin taraması yapılmalıdır. Tanı sigmoidoskopi ile konduysa, hem tanıyı doğrulamak hem hastalık yayılımını ve ciddiyetini belirlemek böylece prognozu hakkında fikir sahibi olabilmek hem de ÜK ve CH ayrımını kesin olarak yapabilmek için özellikle ilk 1 yıl içinde tam ileokolonoskopi yapılmalıdır (33). “Çekal yama”, “izole peri-apendiküler inflamasyon” ve “backwash ileit” saptanan ÜK hastalarında histoloji ve klinik patern tipik ÜK gibi olsa da, CH’yi dışlamak için ince barsak değerlendirmesi yapılmalıdır (bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme...). Backwash ileit, ekstensif kolitli hastaların neredeyse %20’sinde bulunmaktadır (34).

2.1.4.4. Hastalık Lokalizasyonuna ve Şiddetine Göre Sınıflandırma

Hastalığın lokalizasyonunun ve şiddetinin değerlendirilmesi uygun tedavi algoritmasını belirlemek için önemlidir. Montreal sınıflaması hastalık lokalizasyonuna göre yapılan yararlı bir sınıflamadır ve üç grupta incelenir: proktit, sol kolit, ekstensif kolit (32). ÜK’lilerde inflamasyonun lokalizasyonunu değerlendirmek prognoz açısından önemlidir (35). Sistemik bir derleme çalışması göstermiştir ki 10 yıllık kolektomi oranı ekstensif kolitlerde en yüksekken proktitli

hastalarda ise en düşüktür. Yine erkek cinsiyet, erken yaşta tanı alma ve tanıda inflamasyon belirteçlerinin yüksek olması kolektomi için risk faktörleridir (36). Ekstensif kolit kolorektal gelişimi için en yüksek riske sahiptir (37). Hastalık lokalizasyonu tanıdan sonra değişebilir. Başlangıçta proktitli hastaların %10'u ekstensif kolite ilerleyebilmektedir (38).

Hastalık aktivitesini değerlendirmek için kullanılan birçok skorlama sistemi bulunmaktadır: Truelove and Witts, Mayo Skoru, Seo İndeksi, Rachmilewitz İndeksi, Simple Klinik Kolit Aktivite İndeksi (SCCAI), PRO2, Pediatrik ÜK Aktivite İndeksi. Çoğu klinik aktivite indeksinin kesin bir şekilde geçerliliği kabul edilmiş olmasa da indeksler için genel bir fikir birliği sağlanmıştır ve genelde endoskopik aktivite ile korelasyon gösterirler (39).

Remisyondan özellikle son zamanlarda kastedilen, semptomatik remisyon ve endoskopik mukozal iyileşmenin birlikteliğidir. Potansiyel terapötik hedef olarak histolojik remisyonun hedeflendiği retrospektif çalışmalar, relaps-free survival için öngördürücü olanın histolojik normalizasyon olduğunu göstermiştir (40) .

2.1.4.5. Endoskopik Bulgular

İnflamasyonun endoskopik özellikleri; vasküler yapıların kaybı, mukozal granülarite ve fragilite, ödem, erozyonlar ve daha ağır inflamasyonda derin ülserasyonlar ve spontan kanamalardır. Daha uzun süreli vakalarda inflamatuvar polipler (psödopolip) bulunabilir (22). İnflame doku distal kolonla sınırlı olsa bile proksimalde normal görünümlü dokudan da biyopsi alınmalıdır. Benzer şekilde

rektum endoskopik olarak normal görünse de rektumdan biyopsiler alınmalıdır. Çünkü endoskopik inflamasyon yokluğunda dahi özellikle ÜK'li çocuklarda %5-30 arasında yamalı (patchy) histolojik inflamasyon görülebilir (32).

2.1.4.6. Histolojik Bulgular

ÜK tanısı için diagnostik bir histolojik özellik yoktur. Klinik olarak ÜK ile uyumlu hastada; bazal plazmositozis, difüz kript atrofisi ve bozukluğu, villöz yüzey düzensizliği ve mukus deplesyonu tanı için destekleyici bulgulardır (41). Kript abseleri görülebilir. İnflamasyon mukoza ve yüzeyel submukozaya sınırlıdır, fulminan hastalık hariç daha derin tabakalar etkilenmemiştir (22).

2.1.4.7. Radyolojik Bulgular

Baryumlu grafler eskiden sık kullanılırdı. Hastalık derecesine göre çeşitli bulgular olabilir: haustrasyon kaybı, kolonun düz boru haline gelmesi, kısa ve dar kolon. Bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG), ÜK tanısında endoskopi kadar yararlı değildir. Direkt grafi toksik megakolon ya da perforasyon yoksa pek bilgi vermez (22).

2.1.5. Crohn Hastalığı

2.1.5.1. Tanım

Crohn hastalığı, ağızdan anüse kadar GİS'in herhangi bir yerini etkileyebilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastaların %30-40'ında sadece ince barsak tutulumu varken, %40-55'inde ince ve kalın barsak birlikte tutulur ve %15-25'inde sadece kolit bulunmaktadır. ÜK'de rektum tutulumu nerdeyse olmazsa olmaz iken, CH'de ise rektum sıklıkla korunmuştur. CH atlamalı tutulum yapar, inflamasyonlu alanlar arasında korunmuş alanlar vardır. İnflamasyon ÜK'nin aksine transmuraldir (22). Hastaların yaklaşık üçte birinde tanı anında striktür, fistül ya da abse gibi komplikasyonlar vardır (42). Çoğu hastada zamanla komplikasyon gelişir, yaklaşık hastaların yarısında 10 yıl içinde cerrahi ihtiyacı olmaktadır (43). Hastalık ÜK gibi remisyon ve aktif hastalık hali olan ataklarla seyreder.

2.1.5.2. Semptom ve Klinik Bulgular

Tutulumun yeri klinik belirtileri etkiler. İnflamasyonun en sık yeri olan terminal ileum tutulumunda rekürren ataklar halinde sağ alt kadranda ağrısı ve ishal vardır. Bazen klinik, akut apandisit taklit edebilir. Hafif ateş, kilo kaybı eşlik edebilir. Sağ alt kadranda inflamatuvar kitle palpe edilebilir. Barsak obstrüksiyonu akut dönemde barsak duvarı ödemine; kronik dönemde persistan inflamasyona bağlı fibrostenotik darlık ve striktüre bağlı gelişebilir. Yine ileoçekal bölgede ağır

inflamasyona bağlı mikroperforasyonlar ve komşu yapılarla fistül oluşunu görülebılır. Bu sebeplere bağlı, dizüri, rekürren idrar yolu enfeksiyonları, fekalüri görülebılır. Proksimal ince barsak tutulumunda sindirim yüzey alanının etkilenmesine bağlı malabsorpsiyon ve ishal görülebılır. Kolit ve perianal tutulumda da yine ateş, yorgunluk, ishal, kramp tarzı karın ağrısı bazen de hematokezya şeklinde rektal kanama görülebılır. Perianal hastalığa bağlı inkontinans, hemoroid, anal striktürler, anorektal fistül ve perirektal abseler görülebılır. Üst GİS traktüsü tutulumunda da bulantı, kusma, epigastrik ağrı şikayeti olabilir (22). Gastrointestinal semptomlardan önce hastalar ekstraintestinal semptomlarla da başvurabilir. En sık ekstraintestinal semptom iskelet-kas sistemi ile ilgilidir (44).

2.1.5.3. Teşhis

Tanıda altın standart bir yöntem yoktur. Klinik değerlendirmeye ek olarak endoskopik, histolojik, radyolojik ve biyokimyasal yöntemlerin kombinasyonu ile tanı konabilir (44). Klinik şüphe halinde doku örneklemesi için ileokolonoskopi yapılmalıdır. Patologlar genelde İBH ve non-İBH diye tanımlama yapar (44). Atlamalı tutulum (etkilenen bölgelerin devamlılık göstermemesi), ileal bölge tutulumu ve granümatöz inflamasyon CH lehine bulgulardır (35). Çalışmalarda başlangıçta ÜK tanısı alıp sonra CH olarak sınıflandırılanların oranı %3 iken, sonradan ÜK olarak sınıflandırılan CH oranı daha düşük (% 0.6-3) olarak gösterilmiş (45) .

2.1.5.4. Sınıflandırma

Hastalığın fenotipik sınıflaması olarak genel kabul gören, Montreal sınıflandırmasıdır. Tanı anındaki hastalık yaşı, hastalık lokalizasyonu ve hastalık davranışını temel alan bir sınıflamadır. Vienna sınıflamasına üstünlüğü CH davranış fenotipiyle, cerrahi gereksinimi gibi erken değişiklikleri de saptayabilmesidir (20).

Hastalık aktivitesine göre sınıflandırma yapmak da mümkündür ve bunların içinden en çok kullanılanı CDAİ'dir. Steroid yanıtı-steroid refrakter gibi tedaviye yanıtı göre çeşitli tanımlamalar da yapılabilir (20).

2.1.5.5. Endoskopik Bulgular

CH endoskopik özellikleri: rektum tutulumunun olmaması, aftöz ülserasyonlar, fistüller, striktürler ve özellikli bir bulgu olan atlamalı tutulum (inflame alanlar arasında normal görünümlü mukoza vardır). Longitudinal ve transvers ülserasyonlar zamanla "kaldırım taşı görünümü" oluşturabilir (22). Terminal ileuma her zaman ulaşılabilir, ulaşılsa da hastaların %20'sinde izole proksimal ince barsak tutulumu olabilir. İleokolonoskopi normal olup BT enterografi ile tanı alan da az değildir. CH tanısında ileoskopi ve radyolojik görüntüleme yöntemleri birbirini tamamlayıcıdır (46).

2.1.5.6. Histolojik Bulgular

Histolojik olarak en erken lezyon aftöz ülserler, fokal kript abseleri ve non-kazeifiye granülomlardır. Barsak duvarının tüm katmanları tutulabilir. Granülomlar; lenf nodlarında, mezenterde, peritonda, karaciğerde ve pankreasta da görülebilir. Granülomlar CH için patognomonik olsa da mukozal biyopsilerde nadiren saptanmaktadır. Diğer histolojik özellikler; submukozal ya da serozal lenfoid agregatlar, makroskobik ve mikroskobik olarak atlama alanları (skip areas) ve transmural inflamasyondur. Bu sebeple fistül ve abse oluşumu sık gözlenir (22).

2.1.5.7. Radyolojik Bulgular

Terminal ileum tutulumlu CH tanısı için ileoskopi; MRG, BT gibi radyolojik tekniklere göre özellikle de inflamasyon hafifse daha üstündür (44). Kesitsel görüntüleme yöntemi olan BT ve MRG barsak duvarı ve barsak dışı yumuşak doku hakkında da bilgi sağlaması, hastalık fenotipine ve davranışına göre sınıflandırmaya da yardımcı olması açısından önemlidir. Her iki yöntem de enterografik olarak yapılabilir (35). CH tanısı için ultrasonografi (USG) ile ilgili literatür çelişkilidir. MRG'nin USG'ye tanıda ve hastalık lokalize etmede üstün olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi fark olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (47).

2.1.6. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Laboratuvar Bulguları

Aktif hastalıkta sıklıkla eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) yüksektir, sistemik inflamasyona neden olan başka olaylarda da yükselebilen non-spesifik belirteçler olsa da sıklıkla bu belirteçler endoskopik hastalık ağırlığı ile korelasyon gösterir (48). Bununla birlikte endoskopik olarak aktif hastaların dörtte biri normal CRP değerine sahip olabilir. Dışkıda kalprotektin (granülosit içindeki proteindir, dışkıda artması bağırsak mukozasında nötrofil migrasyonunun olduğunu gösterir) ve laktoferrin (polimorfonükleer lökosit içindeki demir bağlayan granüldür, intestinal inflamasyonla artar) intestinal inflamasyonun varlığını gösterir (49). Fekal kalprotektin (FK) non-spesifik nötrofilik bir belirteçtir, enfeksiyöz ve inflamatuvar kolitlerde yükselirken irritabl barsak sendromu (İBS) gibi non-inflamatuvar diarelerde yükselmez. Bazı çalışmalarda İBH'yı İBS'den ayırt etmek için FK cut-off larının 6-280 mg/gün gibi değişik oranlarda bulunduğu saptanmış (50). Yine aynı derlemede CRP, FK ve dışkı laktoferrininin tanıda yararlı belirteçler olduğu vurgulanmış (26). Özellikle çocuklarda olmak üzere ÜK'li hastalarda vurgulanan şudur ki FK; ÜK şüphesi olanlarda (ishal, kanlı dışkılama...) kolonoskopik değerlendirmenin kimlere yapılacağı konusunda önceliklendirmeye yardımcı olabilir (32). İBH tanısında en çok çalışılan serolojik belirteçler anti-Saccharomyces cerevisiae antikor (ASCA) ve Perinükleer Antinötrofil Sitoplazmik Antikor (p-ANCA)'dır. CH'de %45-60 oranında ASCA pozitifliği bulunurken, ÜK'de bu oran %15 dir. p-ANCA ÜK'li hastaların %70 kadarında bulunabilir, ASCA negatifliği ile p-ANCA pozitifliğinin

kombinasyonunun ÜK tanısını kolaylaştırmadaki yeri araştırılmış fakat zayıf sensitivitesi nedeniyle tanıda veya ekartasyonda kullanılması henüz kabul görmüş değildir (51). İmmünolojik patogeneze aydınlandıkça anti-GP2 gibi yeni hedef moleküller serolojide kullanılabilir olacaktır (52).

2.1.7. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarına İlişkin Komplikasyonlar

ÜK'de masif hemoraji, ağır ataklı hastaların %1'inde meydana gelir, genelde hastalık tedavisi ile kanama dursa da nadiren kolektomi gerekebilir. Toksik megakolon transverse ya da sağ kolon çapının >6 cm olması olarak tanımlanır ve haustrasyon kaybı vardır. Perforasyon en tehlikeli lokal komplikasyondur. Toksik megakolonu takiben gelişen perforasyonlarda mortalite oranı %15'dir. Striktür gelişimi, nadiren de perianal hastalık olabilir. İBH'lı hastalar kolorektal kanser gelişimi açısından artmış riske sahiptir. Son 35 yıla bakıldığında hem ÜK hem de CH için kolorektal kanser riskinin anlamlı şekilde azalmadığı ama kansere bağlı ölüm riskinde azalma olduğu saptanmıştır (53). Erkek cinsiyet, erken yaşta ÜK tanısı almış olma, ekstensif kolit ÜK'lilerde kolorektal kanser için majör risk faktörleridir. Yine Primer Sklerozan Kolanjit (PSK), özellikle ÜK olmak üzere İBH'lı hastalarda majör bir risk faktörüdür (54). CH transmural inflamasyon yaptığından, serozal adezyonlar ve dolayısıyla fistül oluşumuna sebep olduğundan perforasyon riski dolaylı olarak azalmış olur. İntraabdominal ve pelvik abseler %10-30 kadar hastada görülebilir. İntestinal obstrüksiyon, masif hemoraji, malabsorpsiyon ve ağır perianal hastalık CH'da görülen diğer komplikasyonlardır (22).

2.1.8. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Ekstraintestinal Belirti ve Bulgular

Kas-İskelet Sistemi: Bu grupta yer alan artrit/artropati İBH'nın en sık ekstraintestinal bulgusudur. Periferik veya aksiyel artrit/artropati şeklinde olabilir. Aksiyel artrit spondiloartritler grubunda incelenir. Artralji daha sıktır, artrit tablosundan ayırt edilmelidir. Tip 1 artrit, genellikle ağırlık taşıyan alt ekstremitenin büyük eklemlerini etkiler ve aktif hastalıkla ilgilidir, Tip 2 artrit ise poliartikülerdir ve genellikle periferik eklemleri etkiler ayrıca hastalık aktivitesinden bağımsızdır (55).

Göz tutulumu: Göz tutulumu İBH'lı hastalarda %1-10 arasında görülebilir. Anterior üveit ve episklerit en yaygın tutulum şeklidir (22). Sklerit ve arka üveit daha nadir fakat meydana geldiğinde ciddi hasarla sonuçlanabilir (55).

Cilt tutulumu: İBH'lı hastalarda sık rastlanan iki cilt bulgusu Eritema nodosum ve pyoderma gangrenosumdur. Diğer cilt tutulumu ile ilgili bulgular: Sweet sendromu (nötrofilik dermatoz), metastatik CH, anti-TNF ilişkili cilt hastalığı, oral mukozal lezyonlar ve psöriazis benzeri döküntülerdir (22, 55).

Hepatobiliyer tutulum: PSK, intrahepatik ve ekstrahepatik safra kanallarının inflamasyonu ve fibrozisi ile karakterize, sonuçta siroz ve hepatik yetmezlik ile sonuçlanabilen bir hastalıktır. ÜK'li hastaların %5'ine PSK eşlik ederken, PSK'li hastaların %50-75'ine ÜK eşlik eder. CH'da PSK daha az sıklıkta görülür. İBH ve PSK birlikte olduğu hastalar kolon kanseri için daha fazla artmış riske sahiptir, yıllık kolonoskopi ve biyopsi ile surveyans taraması yapılmalıdır.

Diğer hepatobiliyer komplikasyonlar; non-alkolik yapılı karaciğer hastalığı, ilaç ilişkili karaciğer hasarı, hepatik ve portal ven trombozu, hepatik abse, karaciğer amiloidozu, granülomatöz hepatit, akut/kronik pankreatit (22, 55).

Osteoporoz: Düşük kemik kütlesi ve osteoporoz İBH'li hastalarda yaygındır (%20-50). Kronik inflamasyon, kortikosteroid tedavisi, yaygın ince barsak tutulumu ya da rezeksiyonu, yaş, sigara kullanımı, fiziksel aktivite azlığı, beslenme yetersizliği bu duruma katkı sağlayan faktörlerdir (56).

Nörolojik tutulum: Periferik nöropati ve santral sinir sistemiyle ilgili santral demyelinizasyon, inme, sinüs ven trombozu, kraniyal sinir tutulumları gibi bulgular toplumdan daha sık görülmektedir (55).

Kardiyovasküler tutulum: İskemik kalp hastalığı, serebrovasküler olay, mezenterik iskemi sıklığı hafif olarak İBH'lı hastalarda artmıştır. Sistemik inflamasyonun prematür ateroskleroza katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Kardiyovasküler mortalitenin artmış olduğu ise gösterilmemiştir (55).

Pulmoner tutulum: Herhangi bir tipteki hava yolu etkilenebilse de en sık büyük hava yolları tutulumu gözlenir, en yaygın olarak bronşektazi gözlenmektedir. KOAH ve interstisyel pnömoni sıklığının da artmış olduğu gözlenmiştir (57).

Ürogenital tutulum: İBH'lı hastalarda renal yetmezlik prevalansının %15 olduğu seriler vardır (58). Özellikle CH nefrolitiazise yatkındır. Sekonder amiloidoz (AA tip) nadir fakat ağır bir komplikasyondur. Erkek cinsiyet, ileokolonik ve/veya perianal CH olanlarda amiloidoz riski daha fazladır. Tübülointerstisyel nefrit, glomerulonefrit ile ilişkili vakalar da bulunmaktadır (55, 59).

Koagülopati: Venöz tromboembolizm (VTE) İBH aktivitesi ile ilişkilendirilmiştir. VTE sıklığı genel popülasyona göre İBH'lı hastalarda 2 kat artmış saptanmış (60). Hastalık aktif olmasa da hem venöz hem de arteriyel tromboz için İBH'lı hastalar artmış riske sahiptir (22).

2.1.9. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Tedavi

“Remisyon” kavramının genel kabul görmüş ve geçerli bir tanımı olmadığından medikal tedavinin nihai hedefi henüz net değildir. Yapılan çeşitli çalışmalarda klinik remisyondakilerin yaklaşık yarısının hem klinik hem de endoskopik remisyonda olduğu, onların da yaklaşık yarısının ek olarak histolojik remisyonda olduğu gösterilmiş. Histolojik remisyonun önemi ve hedeflenmesinin ekstra faydası hakkında henüz yeterli bilgiye sahip değiliz. Histolojik remisyonu sonlanım noktası kabul eden yeni ilaç çalışmaları yapılmakta, ama uzun dönemde faydasını gözlemsel çalışmalar dışında henüz net bilmiyoruz (61-66).

İBH tanımında ve tedavisinde yeni gelişmeler mevcut olup hastalık için, aralıkla alevlenen değil önemli bir kısmında progresif giden hastalık algısı gündemdedir. Tüm vakalara aynı tedavi yerine yaklaşımı bireyselleştirmek, daha yakın takip ile proaktif hasta yönetimi, mukozal iyileşme gibi daha objektif hedeflere yönelmek gibi yaklaşımlar üzerine yoğunlaşmıştır (67).

2.1.9.1. Medikal Tedavi

5-ASA: Hafif-orta şiddetli ÜK tedavisinde temel tedavi sülfasalazin ve diğer 5-ASA ajanlarıdır. CH remisyon indüksiyonunda ise sınırlı bir etkiye sahiptir, idame tedavisindeki yeri hakkında da ÜK'de olduğu gibi bir netlik yoktur (22). Etkilerini inflamasyonun temeli olan prostoglandinleri, lökotrienleri, nötrofil kemotaksisini, inhibe ederek, nükleer faktör- κ B (NF- κ B) aktivasyonunu Peroksizom proliferatör aktive reseptör γ (PPAR γ) aracılığıyla engelleyerek ve natural killer (NK) aktivitesini inhibe ederek gösterirler (22, 68). Sülfasalazin, antibakteriyel etkinliğe sahip sülfapiridin ve antiinflamatuvar etkinliğe sahip 5-ASA bileşenlerinden oluşur. Folat emilimini inhibe ettiği için hastalara folat desteği de verilmelidir. Sülfapiridin, yan etkilerin büyük kısmından sorumludur bu yüzden sülfapiridin içermeyen yeni 5-ASA formülasyonları geliştirilmiştir: Olsalazine, balsalazide, mesalamine. Enema ve suppozituar tarzı topikal kullanılan aminosalisilatlar da vardır (22, 69).

Glukokortikoidler: Orta-ağır şiddetteki ÜK hastalarının çoğu oral veya parenteral glukokortikoidlerden fayda görür. Glukokortikoidler orta-ağır şiddetteki CH tedavisinde de etkilidir, hastaların %60-70'inde remisyonu indükleyebilir. Sistemik yan etkileri nedeniyle sistemik dolaşıma daha az katılan budenosid geliştirilmiştir, kontrollü salıverilme ile ileal bölgede salıverilir. İleokolonik CH'lilerde, daha az yan etki ile prednizona göre neredeyse eşit etkiye sahiptir.

Glukokortikoidlerin idame tedavide yeri yoktur. Klinik remisyon sağlandıktan sonra uygun doz azaltma şeması ile kesilmelidir (22).

Antibiyotikler: *Escherichia coli*, *Bacteroides* türleri, *Mycobacterium avium* türleri gibi bazı patojen bakteriler İBH patogenezi ile ilişkilendirilmiştir. Antibiyotikler, bu bakterilerin konsantrasyonunu azaltarak ve intestinal mikrobiyotayı değiştirerek hastalık gidişatını etkileyebilir. Ciprofloksasin, metronidazol, rifaksimmin ve anti-tüberküloz rejimleri bu konuda çalışılan antibiyotiklerdir (70). Antibiyotiklerin İBH tedavisindeki yeri ile ilgili literatür çeşitlidir. Özellikle perianal CH tedavisinde, biyolojik tedaviyle birlikte kullanılabileceği vurgulanmıştır. Yine hafif-orta luminal CH'da kullanılabileceği konusunda veriler mevcuttur. Metronidazol ile ilgili, CH'da postoperatif rekürrensi önleyebileceğine dair oldukça yayın mevcuttur. Antibiyotiklerin ÜK hastalığında kullanım yeri daha çelişkili bir konu olmakla birlikte özellikle kolektomi sonrası görülen poşitte etkili olabileceğine dair yayınlar vardır (71).

Azotiyopürin (AZA) ve 6-mercaptopurin (6-MP): AZA genelde 2-3 mg/kg/gün dozunda kullanılır. Pürin ribonukleotid sentezini inhibe ederek hücre proliferasyonunu ve immun yanıtı engeller. ÜK ve CH'da glukokortikoidten kurtarma tedavisi olarak ve idamede ayrıca CH'da aktif perianal hastalık ve fistül tedavisinde kullanılır. Tiopurin monoterapisi genelde CH'da fistül kapanma ve kompleks perianal fistül tedavisinde önerilir (72).

Metotreksat (MTX): Dihidrofolat redüktazı inhibe ederek DNA sentezini bozar. IL-1 üretimini azaltır. 25 mg/hafta dozunda remisyon indüksiyonu ve glukokortikoid azaltmak için, 15 mg/hafta dozunda ise remisyonun idamesi için kullanılır. Lökopeni, hepatik fibrozis, periyodik tam kan sayımı (CBC) ve karaciğer enzim takibi gerektirmesi kullanımını kısıtlayan nedenlerdir (22).

Biyolojik tedaviler: Tablo 1’de biyolojik tedaviler özet olarak gösterilmiştir. Bu konudaki literatür, remisyon indüksiyonu ve idamesi için ilk basamak tedavi olarak infliksimab ya da vedolizumabı önermektedir (73). Vedolizumab ile ilgili uzun dönemli sonuçlar henüz bilinmediğinden infliksimab tercih etmek daha uygun olacaktır (74).

- Anti-TNF tedavi: İBH tedavisi için onay almış anti-TNF grubu ilaçlar; İnfliksimab, adalimumab, sertolizumab ve golimumabdır. İnfliksimab, TNF- α ’ya karşı geliştirilen kimerik bir IgG1 antikorudur. Steroid ve diğer tedavilere dirençli CH’nın %65’i infliksimaba yanıt vermiş, üçte biri de tam remisyona girmiştir. 0, 2 ve 6. haftalarda indüksiyon dozunun ardından (5 mg/kg) genelde 8 haftada bir intravenöz (iv) uygulama şeklindedir. ÜK’de de benzer şekilde etkinliği kanıtlanmıştır (22). İnfliksimabın ayrıca refraktör perianal ve enterokütanöz fistülleri olan CH’da da etkili olduğu gösterilmiştir (75).

Adalimumab, TNF- α ’ya karşı geliştirilen rekombinan bir IgG1 antikorudur. Sadece insan peptidi içerir ve subcutan (sc) uygulanır, infliksimaba göre daha az immunogeniktir. Standart dozu 40 mg/haftadır (22). Yapılan bir çalışmada infliksimab - naif hastalarda adalimumab ile remisyon oranı %42-48 iken, daha önce infliksimab alanlarda %31-34 bulunmuş (76).

Sertolizumab pegol, anti-TNF Fab kısmının pegile formudur. Ayda bir sc uygulanır. Aktif CH’da, remisyon indüksiyonunda ve idame tedavide kullanılır. Golimumab da ÜK’de onay alan bir ajandır (22).

- Anti-integrin tedavi: İntegrinler, lökositlerin yüzeyinde eksprese edilen ve lökositlerin vasküler endotele adezyonuna aracı olan moleküllerdir. Natalizumab ve vedolizumab bu gruptadır. Vedolizumab direkt $\alpha 4\beta 7$ integrine spesifik bir antikor olduğundan barsak selektif bir immünsupresyon yapar. Kan beyin bariyerini geçmediğinden, progresif multifokal lökoensefalopati (PML) için John Cunningham (JC) antikor pozitif hastalarda natalizumaba bir alternatiftir (22).

Tablo 1. İBH tedavisinde kullanılan biyolojik ajanlar (74).

	Etki mekanizması	Endikasyon	Uygulama şekli
İnfliksimab	TNF- α	ÜK/CH	iv
Adalimumab	TNF- α	ÜK/CH	sc
Sertolizumab	TNF- α	CH	sc
Golimumab	TNF- α	ÜK	sc
Natalizumab	α -4 integrin	CH	iv
Vedolizumab	α -4 β 7 integrin	ÜK/CH	iv
Ustekinumab	IL-12 ve 23	CH	iv/sc
Tofasitinib	JAK-1 ve 3	ÜK	oral

2.1.9.2. Beslenme Tedavileri

Besinle alınan antijenler mukozal immün cevabı stimüle edebilir. Aktif CH olanlar barsak dinlendirme ve total parenteral beslenme (TPN) tedavisine yanıt verirler. Remisyonun indüksiyonunda steroidler kadar etkindirler, fakat idame tedavide etkileri yoktur (22).

Enteral beslenme CH'da özellikle çocuklarda tercih edilse de erişkinde primer tedavi olarak, kortikosteroid komplikasyonlarından kaçınmak için kullanılabilir (77). Enteral beslenmede günlük ihtiyacın hepsini karşılayan oral nütrisyonel supplementler oral veya beslenme tüpü aracılığıyla verilir. Enteral

beslenme elemental diyet olarak verildiğinde tadı kötüdür ve iyi tolere edilemez. Bu sebeple polimerik (whole protein) ve semi-elemental (peptide) bazlı ürünler geliştirilmiştir. Etkinlikleri arasında fark olmadığını gösteren yayınlar olsa da kanıt düzeyi yeterli değildir (35). 10 günlük enteral nütrisyon tedavisi semptomatik rahatlama sağlar. Mukozal iyileşme 8 hafta sürebilir. Uygun enteral beslenme süresi için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır ama minimum ortalama 4-6 hafta sürmesi önerilir (78, 79). Parenteral beslenme çok zaruri olmadıkça tercih edilmez. Oral veya enteral beslenmeyi tolere edemeyen, obstrüksiyon, fistül, perforasyon olan veya şiddetli malnutrisyonu olan hastalarda tercih edilebilir (80, 81).

CH aksine ÜK’de beslenme müdahaleleri inflamasyonu azaltmaz (22).

2.1.9.3. Cerrahi Tedavi

ÜK’de ekstensif kolitli hastaların neredeyse yarısı ilk 10 yılda cerrahiye gider. Genelde ileoanal J poş anastamoz yapılır, bu ameliyatın en sık komplikasyonu poşittir. ÜK’de cerrahi endikasyonları: medikal tedaviye direnç, fulminan hastalık, toksik megakolon, kolonik perforasyon veya obstrüksiyon, masif hemoraji, ekstrakolonik hastalık, kolon kanserine karşı profilaksi, kolon kanseri veya displazi (22). CH’da; çoğu CH olan birey yaşam boyu en az bir kez operasyon geçirir, operasyon ihtiyacı hastalık süresi ve tutulum yeri ile ilişkilidir. CH’da cerrahi endikasyonları ince barsak tutulumlu olanlar için; striktür ve obstrüksiyon, medikal tedaviye yanıtızsızlık, masif hemoraji, refraktör fistül, absedir. Kolon ve rektum tutulumlu olanlar için medikal tedaviye yanıtızsızlık, fulminan hastalık,

medikal tedaviye yanıtızsız perianal hastalık, refraktör fistül, kolonik obstrüksiyon, kanser profilaksisi, kolon kanseri veya displazidir.

2.2. Malnütrisyon ve Nütrisyon İlişkili Durumlar

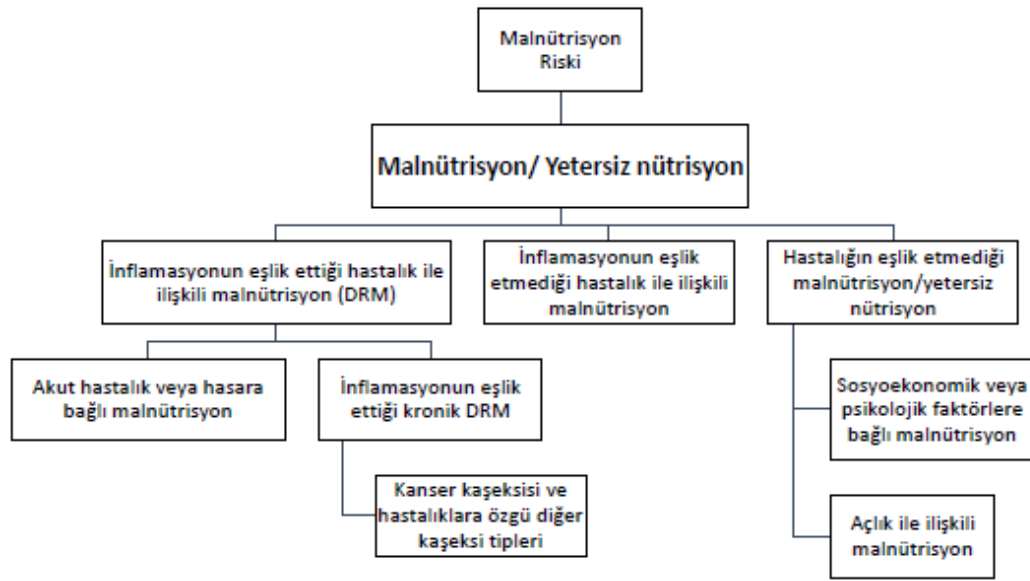
Malnütrisyon veya yetersiz nütrisyon; “yetersiz alım veya dengesiz beslenmenin yol açtığı, vücut kompozisyonunun (azalmış yağsız vücut kitlesi) ve vücut hücre kitlesinin bozulması sonucu ortaya çıkan mental ve fiziksel işlevlerin azalması ve hastalığın klinik gidişatının kötüleşmesi” şeklinde tanımlanabilmektedir. Alım azlığına bağlı açlık, hastalık veya ileri yaşlanma veya bunların kombinasyonları sonucu malnütrisyon gelişebilir (4, 5).

Malnütrisyon-yetersiz beslenme, fazla kilolu olma, obezite, mikronütriye bozuklukları ve re-feeding sendromu nütrisyonel bozukluk olarak tanımlanırken, sarkopeni ve kırılabilirlik (frailty) ise nütrisyon ilişkili durum olarak tanımlanmıştır (4, 82).

Malnütrisyon tanısında hangi kriterlerin kullanılması gerektiğine halen bir netlik yoktur ve bu konuda global nütrisyon camiasının bir konsensusa varması gerekmektedir (5).

Avrupa Klinik Nütrisyon ve Metabolizma Derneği (ESPEN), hastaya malnütrisyon tanısını koymadan önce geçerli bir risk tarama ölçeği ile “nütrisyonel risk altında” olma durumunu gerekli kılar. Ardından geçerli iki kriterin herhangi birinin varlığı malnütrisyon tanısını koydurur; WHO’ya göre azalmış beden kitle indeksine sahip olma ($VKİ < 18.5 \text{ kg/m}^2$) veya kilo kaybı ile birlikte azalmış VKİ veya azalmış cinsiyete göre yağsız vücut kütlesi indeksi (FFMI) (5).

Malnütrisyonun etyolojiye göre de gruplandırılması tedaviyi planlamak adına önemlidir. İnflamasyonun eşlik ettiği ve etmediği hastalık ilişkili ve yetersiz beslenmeyle ilişkili yani hastalığın eşlik etmediği şeklinde sınıflandırma Şekil 2’de gösterilmiştir (4).



Şekil 2. Malnütrisyonun etyolojiye göre gruplandırılması (4).

İnflamasyonun eşlik ettiği hastalık ilişkili malnütrisyonunda, inflamasyon malnütrisyon etyolojisinde temel noktadır ve altta yatan hastalığın yol açtığı anoreksi ve doku yıkımına karşı inflamatuvar bir cevap ile karakterize katabolik bir tablodur. Besin alımında azalma, kilo kaybı, iştah azalması ve kas katabolizmasına yol açan inflamatuvar yolaklar gibi inflamasyonun tetiklediği faktörler hastalığa özgüdür. Malnütrisyonun gelişmesinde inflamasyonun rolü bir tanımda şöyle vurgulanmıştır; “malnütrisyon, negatif enerji dengesi ve farklı derecelerde inflamatuvar aktivitelerin bir arada olmasının yol açtığı vücut kompozisyonunda değişme, bozulmuş işlevler ve klinik olumsuz sonuçlar görülen subakut veya kronik bir durumdur” (5, 83).

Malnütrisyon, iyi beslenen bireylere göre, diğer etkenlerden bağımsız olarak hastanede kalış süresinde %31 artış ile ilişkilidir (84), ayrıca fiziksel ve mental fonksiyonlarda bozulma ve kötü klinik sonuçlarla doğrudan ilişkilidir (85). Malnütrisyon, iyileşme dönemini geciktirdiği gibi mortalitede de artış ile ilgilidir (86). Hastalık ilişkili malnütrisyon (HİM) ve sarkopeni kronik ya da ağır hastalıkların yaygın bir komplikasyonudur ve prevalansı hasta popülasyonuna ve malnütrisyon tanım kriterlerine göre %20-50 arasında değişir. HİM ve sarkopeni tüm sebeplere bağlı mortalite, morbidite, hastanede kalış süresi, işlevsel bozuklukların hepsi ile sonuç olarak sağlık harcamaları ile ilişkilidir (87). Malnütrisyon tanımı konusunda hala tam bir netlik yoktur. Dünya genelinde nütrisyonla ilgilenen otörler global bir “malnütrisyon” ve “hastalık ilişkili malnütrisyon” tanımı için bir araya geldiler ve “Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLİM)” kriterlerini 2018 yılı sonunda yayınladılar.

GLİM'in önerisi iki basamaklı yaklaşımdır; nütrisyonel riski tanımlamak için risk taraması yapılmalıdır ve riskli olarak tanımlanan olguların nütrisyonel değerlendirmeye tabi tutulması gerekir. Tarama testleriyle belirlenen "malnütrisyon riski"nin tek başına artmış morbidite ve mortaliteye yol açan bir durum olduğunun altını çizmek önemlidir. ESPEN, Nütrisyonel Risk Taraması 2002 (NRS-2002) ve Malnütrisyon Evrensel Tarama Aracı (MUST) ve yaşlılar için ESPEN Mini Nütrisyonel Değerlendirme (MNA)'nın kullanımını önermektedir (5). Risk altındaki bireylere nütrisyonel değerlendirme yapılmalıdır (örn; Subjektif Global Değerlendirme (SGA)). Nütrisyon durumunun değerlendirilmesi boy, kilo, VKİ, antropometrik ölçümler, vücut kompozisyonu ve biyokimyasal parametreler ile

ilgili bilgileri kapsar (5). Nütrisyonel durumun değerlendirilmesinde VKİ gibi konvansiyonel yöntemler yeterli değildir. Nütrisyonel durumun çok yönlü değerlendirilmesi için kullanılan araç ve yöntemlerin geliştirilmeye ihtiyaç vardır. Biyoempedans analiz (BİA) veya dual energy X-Ray absorptiometri (DEXA) gibi yöntemlerle saptanabilen vücut yağ oranı, yağsız vücut kitlesi, yağsız vücut kitle indeksi (FFMI) gibi parametreler nütrisyonel durumla ilgili bilgi sağlamada önemlidir (88). Malnütrisyonun güncel tanımlarına baktığımızda düşük kas kitlesinin tanı kriteri olarak yer aldığını görürüz (85). BİA vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde hızlı, güvenilir, taşınabilir, kolay uygulanabilir, yapının tecrübesinden bağımsız, girişim gerektirmeyen bir yöntem olması sebebiyle son yıllarda vücut yağ ölçümünde popüler hale gelmiştir (89, 90).

2.3. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları ve Malnütrisyon

İBH'lı hastalarda nütrisyonel durum remisyon döneminde bile risk altındadır ve malnütrisyonun varlığı kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir (6). Hastalar bazı yiyecek gruplarının atakları tetiklediği veya kötüleştirdiğini ifade ederler, bu sebeple uygun olmayan restriktif diyetler uygularlar ve sonuç olarak hastalar için malnütrisyon ve nütrisyon defektleri açısından artmış risk söz konusudur (91). Malnütrisyon, aktif hastaların %75'inde, remisyondaki hastaların %33'ünde gözlenir ve ve sıklığı normal popülasyondan daha fazladır (92, 93). Malnütrisyon, ÜK'de de gözlenir fakat gastrointestinal sistemde daha geniş alanı etkileyebilmesi sebebiyle CH'da daha büyük problemdir (94). Bozulmuş nütrisyonel durumun etyolojisi multifaktöriyeldir. Enerji alımında azlık, malabsorpsiyon, barsaklardan

besin kaybı olması, bazal enerji tüketimindeki artış ve ilaçlar temel sebeplerdir. İBH'lı hastaların genelde zayıf kilolu olduklarını, hastalarda besinsel eksiklerin olduğu, vücut yağ ve kas kompozisyonu gibi antropometrik parametrelerde değişiklikler olduğu ve düşük kemik mineral dansitesine sahip oldukları çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (7-9).

Oral alımın azalması malnütrisyonadaki en önemli sebeplerden birisidir. Hastalıktan kaynaklı bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal gibi semptomlara bağlı olabileceği gibi hospitalizasyon ya da kısıtlayıcı diyetlere bağlı hastanın kendi kendini kısıtlamasından da kaynaklanabilir.

Aktif dönemde ya da remisyon döneminde barsak mukozasındaki immün hücrelerden salgılanan inflamatuvar sitokinlere bağlı malabsorpsiyon görülebilir. Malabsorpsiyon ile ilgili mekanizmalar; bozulmuş epitelyal transport ve epitelyal bütünlüğün kaybolması, bakteriyel aşırı çoğalma ve artmış intestinal motilitedir. Gastrointestinal sistemden besin kayıpları yine malabsorpsiyona katkıda bulunur. İyonik transport değişikliklerine bağlı barsak lümeninde suyun ve elektrolitlerin dağılması, barsak yüzeyinde inflamasyona bağlı ülserasyonların oluşmasıyla kronik kan ve protein kaybı, terminal ileum tutulumuna bağlı safra tuzu malabsorpsiyonu nedeniyle yağda çözünen vitamin ve lipidlerin kaybı gibi nedenlerle gastrointestinal sistemden kayıplar olur (95). İBH'lı hastalarda artmış bazal enerji tüketimi malnütrisyonu katkıda bulunmaktadır (96). Hastalık tedavisinde kullanılan ilaçlar da mikrobesein emiliminde bozukluk dahil çeşitli mekanizmalarla malnütrisyonu katkıda bulunabilir. Örneğin glukokortikoidler kalsiyum, fosfor ve çinko emilimini ve yararlanımını bozabilir ve vitamin C ve D metabolizmasında bozukluklar ile

ilişkilidir. Uzun dönem maruziyet osteoporoza sebep olabilir. Sülfasalazine, folik asit antagonisti olan bir ajandır ve uzun dönem maruziyeti anemi ve hiperhomosisteinemi ile ilişkilendirilmiştir (95).

İBH'lı hastalarda sarkopeni ve malnütrisyon hastaneye yatışta, hastalık alevlenmelerinde, cerrahi ihtiyacında, ve post-operatif komplikasyonlarda artış ile ilişkilidir. Nütrisyonel tarama ve ardından riske göre ileri değerlendirme gibi iki basamaklı bir yaklaşımla malnütre hastaların erken saptanması erken müdahale şansı verdiğinden klinik sonuçları iyileştirir (10). Perioperatif enteral beslenme alanlarda almayanlara göre majör komplikasyonların istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az saptandığı çalışmalar vardır (97). ESPEN malnütre olan perioperatif İBH'lı hastalarda beslenme desteğini önermektedir (98) ve yapılan çalışmalarda preoperatif malnütrisyonun artmış post-op cerrahi komplikasyonlarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (99).

2.4. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyonun Klinik Sonuçları

Mikrobesin ve vitamin eksiklikleri İBH'lı hastalarda sıktır ve bu eksikliklerin önlenmesi klinik komplikasyonlarından kaçınmada oldukça önemlidir. Eksikliğin tipi hastalık lokalizasyon ve yayılımı, hastalık aktivitesi, beslenme ve beslenme desteği, hastalık tedavisinde kullanılan ilaçlar gibi birçok faktöre bağlı olabilir. En yaygın mikrobesin eksiklikleri demir, kalsiyum, selenyum, çinko ve magnezyum değerlerinde gözlenir. Özellikle B12 vitamini, folik asit (suda çözünür) ve vitamin A,D,K (yağda çözünür) olmak üzere tüm vitaminlerde eksiklik gözlenebilir. Selenyum, çinko ve magnezyum eksikliğine

bağlı kemik sağlığında bozukluklar, yorgunluk, yara iyileşmesinde gecikme, kıkırdak dejenerasyonu gibi semptom ve bulgular olabilir. Vitamin A eksikliğine bağlı yara iyileşmesinde gecikme, gece körlüğü, kseroftalmi olabilir. Vitamin K eksikliğine bağlı koagülasyon faktörlerinde değişiklikler olabilir ve eksiklik kemik metabolizmasına olumsuz katkıda bulunabilir (100).

Anemi İBH'lı hastada malnütrisyonun önemli bir klinik sonucudur. Pediatrik popülasyonda prevalansı %70, erişkin popülasyonda %50'ye kadar ulaşabilir (101). İBH'lı hastalarda aneminin en sık nedeni demir eksikliğidir. Diğer nedenleri de vitamin B12 ve folik asit eksikliği, mukozal kanamalar, cerrahi, sistemik inflamasyon ve ilaçlar olarak sıralanabilir. Demir eksikliği etyolojisi multifaktöriyeldir: diyetle yetersiz alım, hasarlı barsak duvarından kanama, duodenum ve jejunumun proksimal kısımları gibi hastalık lokalizasyonu ile ilişkili absorpsiyonda bozulma, sistemik inflamasyona bağlı demir yararlanımında bozulma (95).

Demir eksikliği dışında aneminin diğer majör nedenleri; kronik hastalık anemisi ve vitamin B12 ve folik asit eksikliklerine bağlı anemidir. B12 eksikliği İBH'lı hastalarda yaygındır ve prevalansı CH'da %22, ÜK'de %3'lere varmaktadır (100). Megaloblastik anemi ve periferik nöropati, venöz tromboz için risk faktörü olan hiperhomosisteinemi ile ilişkilidir (102). Folik asit eksikliği CH'nın %28.8'inde ÜK'lilerin ise %8.8'inde rapor edilmiştir. Diyetle alım azlığı, aktif hastalık, malabsorpsiyon, tedavide kullanılan sülfasalazin ya da metotreksat gibi ilaçlarla etkileşim folik asit eksikliğinin nedenlerinden bazılarıdır (102).

Kalsiyum ve D vitamini eksiklikleri, özellikle duodenal ve jejunal hastalığı olanlarda olmak üzere İBH'lı hastalarda sıktır. Vitamin D eksikliğinin nedenleri; yetersiz günlük alım, inflamasyon, ishal ve glukokortikoid kullanımı olarak sıralanabilir. D vitamini eksikliği CH'nın % 70'inde, ÜK'nin %40'ında bulunabilir. Vitamin D düzeyleri ayrıca hastalık aktivitesi ile koreledir ve literatürde vitamin D'nin İBH için risk faktörü olduğunu söyleyen veriler mevcuttur. D vitamini mukozal bütünlüğü korumada ve mukozal iyileşme kapasitesinde olumlu etkileri vardır ve eksikliğinde mukozal bariyer bozulur, mukozal hasar riski ve dolayısıyla İBH riski artar. Yüksek aktif vitamin D seviyelerinin CH gelişme riskini azalttığı ama ÜK gelişme riskini değiştirmediğini söyleyen yayınlar mevcuttur (100, 103, 104).

İBH'lı hastada malnütrisyonun diğer önemli bir sonucu özellikle yağ kitlesi (FM) ve yağsız vücut kitlesi (FFM) olmak üzere vücut kompozisyonundaki değişmedir. Yağ kütlesi visseral ve subkütanöz yağ dokuyu içerirken yağsız vücut kütlesi (FFM) ise yağ doku hariç tüm dokuları içerir: su, proteinler, mineraller ve diğer bileşenler (8). Vücut kompozisyonunun değişiminin İBH'lı hastalarda rolü ile ilgili oldukça az çalışma vardır ve hastalar düşük VKİ'ye sahip olmasalar da FM ve FFM'leri düşük olabilmektedir. Yani FM ve FFM'de azalma ile VKİ arasında bir bağlantı yoktur (105). Vücut kompozisyonu üzerine hastalık aktivitesinin rolü ile ilgili literatür verileri çelişkilidir. FM, FFM, VKİ ile hastalık aktivasyonu arasında anlamlı ilişkiler bulan çalışmalar mevcut iken, CH' da remisyonda da FFM düşüklüğü gösterilen çalışmalar vardır. FM düşüklüğünün aktif fazda olurken remisyon fazında iyileşmeye başladığı belirtilmiş, FFM'nin ise remisyonda bile

düşük kaldığı saptanmıştır (8). Azalmış yağ ve yağsız vücut kitlesi gibi vücut kompozisyonunda değişiklikler, fiziksel ve mental fonksiyonlarda bozukluk meydana getirir (106). İmmün fonksiyonda bozulma, yara iyileşmesinde gecikme, hastalık iyileşmesinde gecikme, fonksiyonel kayıp morbidite sebeplerinden bazılarıdır (87).

Malnütrisyonla ilişkili durum olarak tanımlanan sarkopeni; kas kitlesinde, gücünde ve işlevinde progresif ve jeneralize kayıp ile karakterize olan ve istenmeyen sonuçlara sebep olan bir sendrom olarak tanımlanmaktadır. Yaşlanmanın bir sonucu olarak “primer sarkopeni” olabileceği gibi; hastalık ilişkili, aktivite ilişkili veya beslenme ilişkili (protein alım azlığı) gibi patolojik mekanizmalar sonucu da oluşabilir ki buna da sekonder sarkopeni denir. Sarkopeni için tanısal kriterler net bir şekilde belirlenmemiştir. Genelde kas kitlesi, kuvvet ve/veya fonksiyon kaybına dayalı yaklaşımlar önerilmiştir. Kas kitlesini ölçmede, DEXA, BİA veya BT taramasını içeren herhangi bir teknik kullanılabilir (4, 5). TNF- α ve interferon- γ NF- κ B’yi aktive eder ve ubiquitin-proteozom yoluyla aktiflenir ve sonuç olarak myofibriller proteoliz ve kas kaybı gerçekleşir (107). Son zamanlarda sarkopeninin bazı hastalıklarda sağkalımda öngördürücü faktör olduğuna işaret eden çalışmalar vardır (108, 109). Bir hastada normal VKİ’ye rağmen kas kitlesi ve kas gücü kayıpları olabilir (110). Kas kitlesinde azalma; kemik demineralizasyonu, patolojik kırıklar, hareket kısıtlılığı, kardiyovasküler hastalıklar, doku iyileşmesinde bozukluklar ve ameliyat sonrası artmış enfeksiyon riski ile ilişkilidir (111, 112).

Bu bilgiler ışığında biz de İBH'lı hastalarda malnütrisyon sıklığını belirlemeyi, malnütrisyonla ilişkili olabilecek sosyodemografik özellikleri, hastalıkla ilgili özellikleri, laboratuvar parametreleri ve antropometrik ölçümler ile malnütrisyon ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Dizaynı, Evren ve Örneklemi

Çalışma tek merkezli kesitsel bir çalışma olup 01.08.2019 – 31.10.2019 tarihleri arasında GÜTF gastroenteroloji polikliniğine başvuran ve aynı tarihlerde yataklı serviste takip edilen hastalarda yapılmış ve 101 İBH'lı hasta çalışmaya dahil edildi. 18 yaşından büyük ve çalışmaya gönüllü olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Malignitesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Birden fazla poliklinik başvurusu olan hastalar sadece ilk başvurularında çalışmaya dahil edildi. %95 güven aralığında %80 power ile örneklem hesabı yapıldığında örneklem büyüklüğü 86 kişi olarak hesaplandı.

3.2. Etik Kurul İzni

Bu çalışmanın etik kurul onayı Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu'ndan alındı (18.09.2019-E.114807)

3.3. Çalışmanın Uygulanması

Çalışmada araştırmacılar tarafından geliştirilen, hastaların demografik özelliklerinin, hastalığa ait klinik özelliklerin, beslenme ile ilgili tutumlarının sorgulandığı sorular ve malnütrisyon risk taraması amacıyla kullanılan MUST tarama ölçeği, ÜK ve CH aktivite skorlama ölçekleri ile antropometrik ölçümler ve

biyokimyasal parametrelerin yer aldığı anket formuyla ve yüz yüze görüşme tekniği ile veriler toplanmıştır. Görüşme sırasında araştırmacı tarafından oluşturulan anket formuna alınan bilgiler kaydedilmiştir. Hastaların kişisel bilgilerinin korunacağı taahhüt edilip, ad, soyad yerine her hasta için numara verilerek anketler doldurulmuştur.

3.4. Tanımlar ve Kullanılan Araçlar

Anketin ilk kısmında İBH'lı hastaların cinsiyet, yaş, medeni durum, öğrenim durumları, çalışma durumu, ekonomik durumunu içeren sosyodemografik özellikleri ile sigara kullanımı, ek hastalıkları ile ilgili tarafımızca hazırlanmış sorular yer almaktadır. İBH tanısına eşlik eden diyabetes mellitus (DM), kronik böbrek hastalığı, romatizmal hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar ve diğer ek hastalıkları kaydedildi. Beslenme ile ilgili tutum ve davranışları ile ilgili sorular anketin ikinci kısmında yer almaktadır. Anketin devamında takip süresi, İBH alt tipi, kabul tipi (ayaktan/yatan hasta), barsak dışı tutulum ve olduysa ne olduğu, hastalık kaynaklı abdominal cerrahi hikayesi, aldığı tedavi, son bir yıl içinde kortikosteroid kullanımı, son 5 yıl içinde İBH atak ve komplikasyon nedeni hastaneye yatış öyküsünün olup olmadığı (hastalık süresi 5 yıldan kısaysa tanıdan itibaren yatış öyküsü), hastalık lokalizasyonu gibi hastalığa ilişkin bilgi içeren sorular yer almaktadır. Bu sorular hastalara direkt sorulmuştur ve gerektiği yerde medikal raporlardan yararlanılmıştır.

ÜK ve CH için hastalık lokalizasyonuna göre sınıflandırmada Montreal sınıflaması kullanıldı. ÜK, bu sınıflandırmaya göre proktit, sol kolit ve ekstensif

kolit olmak üzere 3 alt grupta incelendi. CH ise, Montreal sınıflamasındaki gibi hastalık tanı yaşı (≤ 16 yaş, 17-40 yaş ve >40 yaş), lokalizasyon (ileal, ileokolonik, kolonik ve üst GİS traktüs), hastalık davranışı (non-penetran/non-striktüre, striktüre, penetran) olarak incelendi. ÜK ve CH’da Montreal sınıflamaları Tablo 2 ve 3’de gösterilmiştir (19).

Tablo 2. ÜK’li hastalarda hastalık lokalizasyonunun Montreal sınıflamasına göre sınıflandırılması.

Lokalizasyon	Anatomik Tanım
E1- Proktit	Rektuma sınırlı inflamasyon vardır (inflamasyonun proksimali, rektosigmoid köşenin distalinde kalır)
E2- Sol kolit	İnflamasyon, splenik fleksuranın distaline yerleşmiştir
E3- Ekstensif kolit	İnflamasyon, splenik fleksuranın proksimaline yayılmıştır

Tablo 3. CH tanılı hastalarda Montreal sınıflamasına göre tanı yaşı, hastalık lokalizasyonu ve hastalık davranışı.

Tanı yaşı	A1 ≤ 16 y A2 17-40 y A3 >40 y
Lokalizasyon	L1 ileal L2 kolonik L3 ileokolonik L4 üst GİS traktüs
Davranış	B1 non-penetran ve non striktüre B2 striktüre B3 penetran

3.5. Hastalık Aktivitesi

İBH’da hastalık aktivitesini değerlendirmek amacıyla ÜK hastaları için MAYO kullanıldı ve MAYO skoru >2 olanlar aktif hastalık olarak kabul edildi. CH için de CDAİ kullanıldı ve CDAİ skoru <150 olanlar remisyonda, ≥ 150 olanlar aktif hastalık olarak kabul edildi. Çalışmamızda aktif hastalık için şiddet

derecelendirilmesi yapılmamış olup, hastalar remisyon ve şiddetinden bağımsız olarak aktif hastalık olarak iki grupta incelendi. Aktivite ölçekleri ayrıntılı olarak Tablo 4 ve 5’de gösterilmiştir.

Tablo 4. ÜK aktivite değerlendirilmesinde kullanılan MAYO skorlaması.

Dışkı paterni	Hastanın normal sayıda günlük dışkılaması	0
	Normalden 1-2 fazla	1
	Normalden 3-4 fazla	2
	Normalden 5 fazla	3
Günlük en belirgin rektal kanama	Yok	0
	Yarisından az seferde görülen kanama	1
	Çoğu seferde görülen kanama	2
	Bütünüyle kan gelmesi	3
Endoskopi bulguları	Normal veya inaktif kolit	0
	Hafif kolit; hafif fragilite, eritem, vaskülaritede azalma	1
	Orta kolit; fragilite, belirgin eritem, vaskülarite	2
	kaybolmuş, erozyonlar mevcut	
	Ağır kolit; ülserasyonlar ve kendiliğinden kanamalar	3
Doktorun değerlendirmesi	Normal	0
	Hafif kolit	1
	Orta kolit	2
	Ağır kolit	3

MAYO skor; ≤2: remisyon, 3-5: hafif şiddetli, 6-10: orta şiddetli, 11-12: ağır şiddetli

Tablo 5. CH aktivite değerlendirilmesinde kullanılan CDAİ ölçeği.

Klinik veya laboratuvar değişkenleri	Faktör ağırlık katsayısı
Yedi gün boyunca her bir gün sıvı veya yumuşak dışkılama sayısı	X2
Yedi gün boyunca her bir gün karın ağrısı şiddeti (0-3 arasında değerlendirilecek)	X5
Yedi gün boyunca her bir gün genel iyilik hali (0:iyi; 4:çok kötü)	X7
Komplikasyon varlığı	X20
İshal nedeniyle loperamid veya opiat alımı	X30
Abdominal kitle varlığı (0: yok; 2: şüpheli; 5:kesin)	X10
Hematokrit (erkeklerde<%47; kadınlarda<%42)	X6
Hasta kilosundaki standart sapma	X1

CDAİ; <150: asemptomatik remisyon, 150-220: hafif-orta şiddetli, 220-450: orta-şiddetli, >450: ciddi-fulminan hastalık

3.6. Nütrisyonel Durum ile İlgili Biyokimyasal Parametreler

Hastaların rutin poliklinik kontrollerinde bakılan; malnutrisyonla ve inflamasyonla ilgili olabilecek hemogram, sedim, crp, folat, ferritin, vitamin B12, total kolesterol, LDL, HDL, albumin, total protein, prealbumin ve D vitamini bilgisini içeren laboratuvar tetkikleri anket formuna kaydedildi.

3.7. Antropometrik  l  mler

Antropometrik  l  mler olarak boy, kilo, VK  ve v c t kompozisyon ölçümleri kaydedildi. V c t kompozisyon ölçümü için biyoimpedans analiz (B A) yöntemi kullanıldı. Bu amaçla Endokrinoloji Kliniği'nin izniyle bölümlerinde bulunan TAN TA cihazı kullanıldı.

Bireyin vücudundan geçen düşük seviyeli elektrik akımı geçmekte ve impedansın veya elektrik akım yönünün tersinin ölçüldüğü bir B A analizör sistem vardır. Bu yöntem ile v c t yağ kütlesi ve yüzdesi, yağsız v c t kütlesi, total v c t suyu miktarı ve yüzdesi, yağsız v c t yüzdesi ve v c t kütlesi gibi parametreler hesaplanabilir. B A yönteminin v c t yağını ve toplam v c t suyunun belirlemede diğer indirekt yöntemler kadar güvenilir olduğu ileri sürülmektedir ve geçerliliği birçok araştırmacı tarafından kabul edilmiş bir yöntemdir (90).

B A yöntemiyle hastaların v c t yağ kitlesi, v c t yağ oranı, yağ kitlesi ve yağsız v c t kitlesi, toplam v c t suyu, abdominal yağ kitle ve yüzdesi, yağsız v c t kitle indeksi (FFMI) parametreleri not edildi.

3.8. Malnütrisyon Tanımı

Malnütrisyon tanısı için GLİM kriterleri kullanıldı ve hastalar “malnütre” ve “malnütre değil” olarak iki gruba ayrıldı. GLİM ilk kez Ocak 2016'da toplandı ve GLİM kriterleri Kasım 2018'de yayınlandı. GLİM, birçok klinik beslenme toplumunu bir araya getirdi. Bu özel girişimin amacı, klinik ortamlarda yetersiz beslenme teşhisine yönelik kriterlerin tanımlanması ve onaylanması konusunda küresel fikir birliğine varmaktır.

Komite tarafından öncelikle geçerli bir malnütrisyon tarama ölçeği ile malnütrisyon risk taraması önerilmektedir. GLİM kriterleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. GLİM kriterleri.

Malnütrisyon tanısında fenotipik ve etyolojik kriterler		
Fenotipik kriterler		
Planlı olmayan kilo kaybı (%)	Düşük VKİ	Azalmış kas kitlesi
>%5 (son 6 ay içinde)	<20 (70 yaşından küçükse)	Geçerli herhangi bir teknikte azaldığının gösterilmesi
>%10 (6 aydan fazla sürede)	<22 (70 yaşından büyükse)	
	Asyalı'lar için	
	<18,5 (70 yaşından küçükse)	
	<20 (70 yaşından büyükse)	
Etyolojik kriterler		
Besin alımının azalması veya asimilasyonu		İnflamasyon
Enerji gereksiniminin 1 haftadan uzun süreli $\leq$ %50 azalması veya		Akut hastalık/hasar veya
2 haftadan uzun süreli herhangi bir oranda azalması veya		Kronik hastalık ilişkili durum
Besin alımı ya da emilimini olumsuz etkileyen herhangi bir kronik durumun olması		

Fenotipik kriterler planlı olmayan/istemsiz kilo kaybı, düşük VKİ ve azalmış kas kitlesi olarak sınıflandırıldı. İstemsiz kilo kaybı son 6 ay içinde

ağırlığının %5'inden fazlasını kaybetmek ya da ağırlığının %10'undan fazlasını 6 aydan uzun bir zaman diliminde kaybetmiş olmak olarak tanımlandı. Düşük VKİ olarak 70 yaşından küçükler için sınır 20 kg/m², 70 yaşından büyükler içinse sınır 22 kg/m² kabul edildi. Asyalılar için sınırlar sırasıyla 18,5 kg/m² ve 20 kg/m² olarak alındığından bizim çalışmamızda bu değerler sınır olarak alındı.

Azalmış kas kitlesi tespiti için geçerli herhangi bir yöntem kullanılabileceği belirtilmiştir.

FFMİ (DEXA veya BİA, BT, MRG ile hesaplanabilir) kullanılabileceği gibi bu imkana erişim olmadığında el kavrama gücü testi, üst orta kol çevresi ve üst orta kol kas çevresi gibi fizik muayenenin ve standart antropometrik ölçümlerin de kullanılabileceği belirtilmiştir. Biz de hastalarımızdan vücut kompozisyon ölçüm metoduyla çalışan TANİTA cihazı ile topladığımız FFM değeri ile hesaplanan FFMİ'yi kullandık. FFMİ, Yağsız vücut kitlesinin (FFM, kg), metre cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplandı. FFMİ için cut-off değeri olarak ESPEN'in belirlediği değerler kabul edildi. Azalmış kas kitlesi için ESPEN tarafından belirlenen cut-off'lar; kadında <15 kg/m² erkekte <17 kg/m²'dir (5).

Etyolojik kriterler: Azalmış gıda alımı ve inflamasyon olarak iki alt grupta incelenmiş. Enerji gereksiniminin yüzde elli ve altında 1 haftadan uzun süreli veya 2 haftadan uzun süreli herhangi bir oranda gıda alımında azalma ya da gıda alımını olumsuz etkileyen kronik mide barsak sistemiyle ilgili hastalık olması (kısa barsak sendromu, pankreatik yetmezlik gibi malabsorptif bozukluklar veya disfaji, bulantı, kusma, ishal, kabızlık gibi semptomlar veya özefageal striktür, gastroparezi, intestinal psödoobstrüksiyon gibi hastalıklar) azalmış gıda alımı kriteri olarak

belirlenmiş. İnflamasyon kriteri; akut hastalık/hasar ilişkili ya da kronik hastalık ilişkili inflamasyon durumu varlığında pozitif kabul edilebilir ve CRP'nin bu konuda destekleyici bir laboratuvar parametresi olabileceği belirtilmiş (11). GLİM kriterlerine göre fenotipik ve etyolojik kriterlerden en az bir fenotipik ve en az bir etyolojik kriter varsa malnütrisyon tanımı konabilir (11).

3.9. MUST

Hastaları malnütrisyon riski açısından taramak amacıyla MUST ölçeği kullanıldı. MUST skorlaması 3 adımda yapıldı. Birinci adımda boy ve kilosu ölçülen hastaların VKİ'leri hesaplandı. VKİ 20 kg/m^2 ve üzeri olanlara 0 puan, $18.5 \text{ kg/m}^2 - 20 \text{ kg/m}^2$ olanlara 1 puan, 18.5 kg/m^2 altı olanlara 2 puan verildi. İkinci adımda son 3-6 ayda planlanmamış kilo kaybı sorgulandı ve kilo kaybı vücut ağırlığının %5'inden az olanlara 0 puan, %5-10'u olanlara 1 puan, %10'unun üzerinde olanlara 2 puan verildi. Üçüncü adımda eğer akut hastalık var ise var olan ya da olası 5 günden uzun besin alımı olmaması durumu varlığı sorgulandı ve olması halinde 2 puan verildi. Üç adımda verilen puanlar toplanarak 0-6 puan arası değer elde edildi. MUST sıfır olan hasta malnütrisyon açısından düşük riskli, 1 olan hasta orta riskli, 2 ve üzeri olan hastalar ise yüksek riskli kabul edildi (113). GLİM tanımı içinde MUST risk skorlamada kullanılan adımlar olduğundan MUST ile ayrıca istatistik yapılması planlanmadı, sadece GLİM ile korelasyonunun değerlendirilmesi amaçlandı.

3.10. Verilerin İstatistiksel Analizi

Tanımlayıcı istatistikler n (%), ortalama±standart sapma (SS) ve ortanca (min-max) değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Fisher's Exact Test veya Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki korelasyon için Spearman veya Perason korelasyon analizi kullanılmıştır. Normallik testinde gruptaki örneklem sayısı 50'den küçük olduğunda Shapiro Wilks, büyük olduğunda Kolmogorov-Smirnov testi kullanılmıştır. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Analizler SPSS 23.0 paket programı ile yapılmıştır. 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Özellikler ve Hastalığa Ait Klinik Özellikler:

Çalışmaya dahil edilen 101 hastanın %50,5'si ÜK (n=51) %49,5'u (n=50) CH idi. ÜK hastalarının %54,9'u (n=28) erkek, %45,1'i (n=23) kadın iken; CH'nın %48'i erkek (n=24), %52'si (n=26) kadın idi. CH'nın yaş ortalaması $36,5 \pm 11,3$ ÜK hastalarının yaş ortalaması $44,5 \pm 14,8$ saptandı. Hastaların toplamda %75,2'si evli (n=76) iken %24,8'i (n=25) bekarı. Hastaların toplamda %14,9'u (n=15) ilkökul mezunu, %9,9'u (n=10) ortaokul mezunu, %36,6'sı (n=37) lise mezunu, %36,6'sı (n=37) üniversite mezunu iken %1,9'u (n=2) ise okur yazar değildi. Çalışma durumu sorulduğunda hastaların %26,7'si (n=26,7) ev hanımı, %12,9'u (n=13) memur, %7,9'u (n=8) işçi, %19,8'i (n=20) özel sektör çalışanı, %17,8'i (n=18) emekli, %3'ü (n=3) işsiz, %7,9'u (n=8) öğrenci olarak cevap verirken %3,9'u (n=4) da diğer olarak yanıtladı. Hastaların %9'u (n=9) kötü/ gelirim giderimi karşılamıyor, %72'si (n=72) orta/ gelirim giderime eşit, %19'u (n=19) da iyi/ gelirim giderimin üstünde olarak değerlendirdi. ÜK hastalarının %7,8'i (n=4), CH'nın %28'i (n=14) aktif sigara kullanıyorken, ÜK hastalarının %58,8'i (n=30) CH'nın %50'si (n=25) sigara kullanmıyordu. ÜK hastalarının %33,3'ü (n=17) CH'nın da %22'si (n=11) sigara kullanmayı bıraktığını ifade etti. İnflamatuvar Barsak Hastalarının sosyodemografik özellikleri, sigara kullanım durumu ÜK ve CH olarak karşılaştırmalı şekilde Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. İnflamatuvar barsak hastalarının sosyodemografik özellikleri, sigara alışkanlıkları.

	ÜK n (%)	CH n(%)	Toplam n(%)
Hasta sayısı	51 (50,5)	50 (49,5)	101 (100)
Yaş, yıl ort±SS	44,5±14,8	36,5±11,3	40,6±13,7
Cinsiyet			
Erkek	28 (54,9)	24 (48)	52 (51,5)
Kadın	23 (45,1)	26 (52)	49 (48,5)
Medeni durum			
Evli	40 (78,4)	36 (72)	76 (75,2)
Bekar	11 (21,6)	14 (28)	25 (24,8)
Öğrenim durumu			
Okuryazar değil	0 (0)	2 (4)	2 (2)
İlkokul mezunu	9 (17,6)	6 (12)	15 (14,9)
Ortaokul mezunu	3 (5,9)	7 (14)	10 (9,9)
Lise mezunu	19 (37,3)	18 (36)	37 (36,6)
Üniversite mezunu	20 (39,2)	17 (36,6)	37 (36,6)
Çalışma durumu			
Ev hanımı	13 (25,5)	14 (28)	27 (26,7)
Memur	9 (17,6)	4 (8)	13 (12,9)
İşçi	3 (5,9)	5 (10)	8 (7,9)
Özel sektör	7 (13,7)	13 (26)	20 (19,8)
Emekli	14 (27,5)	4 (8)	18 (17,8)
İşsiz	1 (2)	2 (4)	3 (3)
Öğrenci	3 (5,9)	5 (10)	8 (7,9)
Diğer	1 (2)	3 (6)	4 (3,9)
Ekonomik Durum			
Kötü, gelirim giderimi karşılamıyor	4 (8)	5 (10)	9 (9)
Orta, gelirim giderimi karşılıyor	36 (72)	36 (72)	72 (72)
İyi, gelirim giderimin üstünde	10 (20)	9 (18)	19 (19)
Sigara kullanımı			
Evet	4 (7,8)	14 (28)	18 (17,8)
Hayır	30 (58,8)	25 (50)	55 (54,5)
Bıraktım	17 (33,3)	11 (22)	28 (27,7)

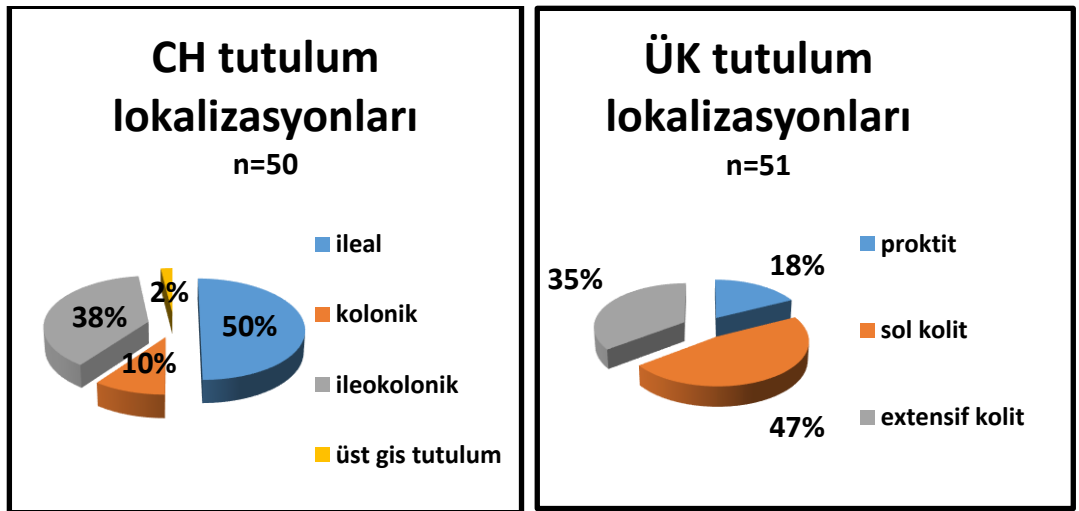
ÜK hastalarının %84,3'ü (n=43) ve CH'nın %84'ü (n=42) poliklinik hastasıyken, ÜK'nin %15,7'si (n=8) ve CH'nın %16'sı (n=8) yatarak tedavi görüyordu. Takip süresi ortanca değeri ÜK için 84 (1-360) ay, CH için 42 (1-240) ay idi ve takip süresi açısından ÜK ve CH arasında istatistiksel anlamlı olarak fark saptandı (p=0.012). ÜK'li hastaların %54,9'u (n=28), CH'nın %68'i (n=34) remisyondayken, ÜK'li hastaların %45,1'i (n=23) CH olanların ise %32'si (n=16) aktif hastalığa sahipti. Hastalık aktivitesi açısından iki hastalık grubu arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0.001$). Hastaların son beş yıl içindeki hastane yatış varlığı sorgulandığında, bu oran ÜK hastalarında %38,3 ($n=18$), CH'da %61,7 ($n=29$) olarak saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.028$). Son bir yıl içindeki kortikosteroid kullanımı ÜK hastalarında % 35,3 ($n=18$), CH olanlarda %22 ($n=11$) idi. Ekstraintestinal tutulum ÜK'li hastalarda %13,7 ($n=7$), CH olanlarda %24 ($n=12$) olarak saptandı. Son bir yıl içinde kortikosteroid kullanımı ve ekstraintestinal tutulum açısından iki hasta grubu arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). İBH nedeniyle abdominal cerrahi öyküsü ÜK'li hastaların % 3,9'unda ($n=2$) varken CH tanılı hastaların % 16'sında ($n=8$) vardı ve fark istatistiksel olarak da anlamlıydı ($p=0.032$). Abdominal cerrahi öyküsü olan ÜK'li hastalar (%3,9, $n=2$) total kolektomiliydi. Abdominal cerrahi geçirme öyküsü, CH'da % 12 ($n=6$) bir metreden küçük barsak rezeksiyonu, %2 ($n=1$) total kolektomi, %2 ($n=1$) defekt onarım ve ileostomi şeklindeydi. İBH'lı hastaların ek hastalıkları sorgulandığında ÜK'li hastaların %37'sinde ($n=19$) ve CH'lı olanların da %36'sında ($n= 18$) ek hastalık varlığı saptandı. ÜK'li hastaların %31,4'ü ($n=16$), CH tanılı hastaların %33,7'si ($n=18$) vitamin ve mineral desteği almaktaydı. Tüm İBH'lı hastalar içinde Vitamin B12 alanlar %15,8 ($n=16$), kalsiyum ve D vitamini desteği alanlar %10,8 ($n=11$), demir desteği (oral ya da iv) alanlar ise %8,9 ($n=9$) olarak saptandı (Tablo 8).

Tablo 8. İnflamatuvar barsak hastalarının klinik özellikleri.

	ÜK n (%)	CH n (%)	Toplam n (%)	P
Kabul tipi				
Ayaktan	43 (84,3)	42 (84)	85 (84,2)	0,966
Yatan	8 (15,7)	8(16)	16 (15,8)	
Takip süresi, ay				
Ortanca (min-max)	84 (1-360)	42 (1-240)	60 (1-360)	0,012
Klinik aktivite				
Remisyon	28 (%54,9)	34 (%68)	62 (%61,3)	0,001
Aktif hastalık	23 (%45,1)	16 (%32)	39 (%38,6)	
Son 5 yıl içinde hastane yatışı olanlar	18 (38,3)	29 (61,7)	47 (47)	0,028
Son 1 yıl içinde steroid kullananlar	18 (35,3)	11 (22)	29 (28,7)	0,140
Ekstraintestinal tutulumu olanlar	7 (13,7)	12 (24)	19 (18,8)	0,396
İBH nedenli abdominal rezeksiyonu olanlar	2 (3,9)	8 (16)	10 (9,9)	0,032
Ek hastalığı olanlar	19 (37)	18 (36)	37 (36,6)	0,420
Vitamin ve mineral desteği alanlar	16 (31,4)	18 (33,7)	34 (33,6)	0,560

Hastalık lokalizasyonlarına göre baktığımızda, CH’da %50 (n=25) ileal, %10 (n=5) kolonik, %38 (n=19) ileokolonik ve %2 (n=1) üst gis tutulumu mevcuttu. ÜK’de ise %47 (n=24) sol kolit, %35,4 (n=18) ekstensif kolit, %17,6 (n=9) proktit mevcuttu (Şekil 3).



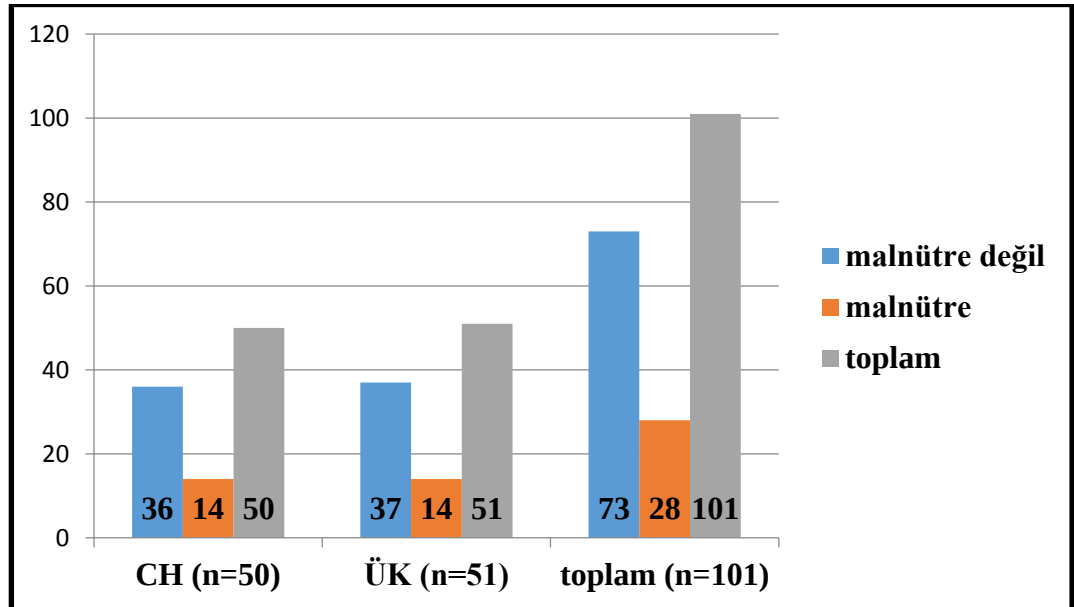
Şekil 3. CH ve ÜK tutulum lokalizasyonuna göre sınıflandırılması.

4.2. Malnütre Olan ve Olmayan ÜK ve CH Tanılı Hastalarla İlgili Sosyodemografik Veriler ve Hastalığın Çeşitli Klinik Özellikleri

GLİM tanı kriterlerine göre malnütrisyon açısından değerlendirildiğinde ÜK'li hastaların %27,5'unun (n=14) malnütre olduğu saptanırken CH tanılı hastalarda bu oran %28 (n=14) idi. Toplamda İBH'lı hastaların %27,7'sinin (n=28) malnütre olduğu saptandı. Malnütrisyon oranı açısından iki grup arasında anlamlı fark çıkmadı (Tablo 10 ve Şekil 3).

Tablo 9. İBH'lı hastalarda malnütrisyon oranları.

	ÜK n (%)	CH n (%)	Toplam n (%)	P
Malnütre	14 (27,5)	14 (28)	28 (27,7)	0.951
Malnütre değil	37 (72,5)	36 (72)	73 (72,3)	
Toplam	51 (100)	50 (100)	101 (100)	



Şekil 4. İBH'lı hastalarda malnütrisyon oranları.

ÜK'li hastaların sosyodemografik özelliklerine malnütre olan ve olmayanlar olarak baktığımızda malnütre olanlarda yaş ortalaması $44,7 \pm 16,2$, malnütre olmayanlarda ise $44,5 \pm 14,5$ idi. Erkeklerin 32,1'i (n=9), kadınların %21,7'si (n=5) malnütre idi. İlkokul mezunu olanların %44,4'ü (n=4), ortaokul mezunu olanların %33,3'ü (n=1), lise mezunlarının %31,6'sı (n=6) ve üniversite mezunlarının %15'i (n=3) malnütre olarak saptandı. Yaş, cinsiyet, medeni durum ve öğrenim durumu açısından bakıldığında malnütre olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Çalışma durumuna bakıldığında ev hanımlarının %23,1'i (n=3), memurların %30'u (n=3), özel sektörde çalışanların %26,6'sı (n=2), emeklilerin %35,7'si (n=5), öğrencilerin %33,3'ü (n=1) malnütre olarak saptanırken işçi grubunda ve işsizlerde malnütre hasta yoktu. Grup başına düşen hasta sayısı az olduğundan çalışma durumu ve malnütrisyon ilişkisinde istatistiksel anlamlılık değerlendirilemedi. Ekonomik durumunu kötü olarak nitelendirenlerin %50'si (n=2), orta olarak nitelendirenlerin %22,2'si (n=8), iyi olarak nitelendirenlerin %40'ı (n=4) malnütre idi ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Sigara alışkanlığı sorgulandığında sigara kullananların %50'si (n=2), kullanmayanların %20'si (n=6) ve daha önceden kullanıp bırakanların ise %35,3'ü (n=6) malnütre idi. Sigara kullanımı ile malnütrisyon arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 10).

Tablo 10. ÜK'li hastalarda malnütre olan ve olmayanlarda sosyodemografik özellikler ile sigara kullanımının karşılaştırılması.

		Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	p
Yaş, yıl ort±SS		44,5± 14,5	44,7± 16,2	0,650
Cinsiyet	Erkek	19 (67,9)	9 (32,1)	0,407
	Kadın	18 (78,3)	5 (21,7)	
Medeni durum	Evli	29 (72,5)	11 (27,5)	0,988
	Bekar	8 (72,7)	3 (27,3)	
Öğrenim durumu	İlkokul mezunu	5 (55,6)	4 (44,4)	0,380
	Ortaokul mezunu	2 (66,7)	1 (33,3)	
	Lise mezunu	13 (68,4)	6 (31,6)	
	Üniversite mezunu	17 (85)	3 (15)	
Çalışma durumu	Ev hanımı	10 (76,9)	3 (23,1)	aud
	Memur	7 (70)	3 (30)	
	İşçi	3 (100)	0 (0)	
	Özel sektör	5 (71,4)	2 (28,6)	
	Emekli	9 (64,3)	5 (35,7)	
	İşsiz	1 (100)	0 (0)	
	Öğrenci	2 (66,7)	1 (33,3)	
Ekonomik durum	Kötü, gelirim giderimi karşılamıyor	2 (50)	2 (50)	0,270
	Orta, gelirim giderimi karşılıyor	28 (77,8)	8 (22,2)	
	İyi, gelirim giderimin üstünde	6 (60)	4 (40)	
Sigara	Evet	2 (50)	2 (50)	0,304
	Hayır	24 (80)	6 (20)	
	Bıraktım	11 (64,7)	6 (35,3)	

CH tanılı hastaların sosyodemografik özelliklerine malnütre olan ve olmayanlar olarak baktığımızda malnütre olanlarda yaş ortalaması $29,4 \pm 12,3$, malnütre olmayanlarda ise $39,3 \pm 9,8$ idi. Malnütre olanların yaş ortalamasının daha küçük olması istatistiksel açıdan anlamlı idi ($p=0,014$). Erkeklerin %25'i ($n=6$), kadınların %30,8'si ($n=8$) malnütre idi ve cinsiyet bakımından anlamlı fark saptanmadı. Evli hastaların %16,7'si ($n=6$) malnütre iken bekar hastaların %57,1'i ($n=8$) malnütreydi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,004$). Ortaokul mezunu olanların %14,3'ü ($n=1$), lise mezunlarının %33,3'ü ($n=6$) ve üniversite mezunlarının %41,2'si ($n=7$) malnütre olarak saptanırken İlkokul mezunu olan ($n=6$) ve okuryazar olmayan ($n=2$) iki grup hastada malnütre hasta yoktu. Çalışma

durumuna bakıldığında ev hanımlarının %14,3'ü (n=2), işçilerin %20'si (n=1), özel sektörde çalışanların %30,8'i (n=4), emeklilerin %24'ü (n=1), işsizlerin %50'si (n=1), öğrencilerin %100'ü (n=5) malnütreyleken memurlarda (n=4) ve çalışma durumunu diğer olarak nitelendiren hastalarda (n=3) malnütre hasta yoktu. Ortaokul mezunlarının %14,3'ü (n=1), lise mezunlarının %33,3'ü (n=6), üniversite mezunlarının %41,2'si (n=7) malnütre saptanırken okuryazar olmayan (n=2) ve ilkokul mezunu olanlarda (n=6) malnütrisyon saptanmadı. Öğrenim durumu ve çalışma durumu açısından gruplara az sayıda hasta düşmesi nedeniyle istatistiksel anlamlılık bakılamadı. Ekonomik durumunu kötü olarak nitelendirenlerin %40'ı (n=2), orta olarak nitelendirenlerin % 33,3'ü (n=12) malnütre olarak saptanırken, iyi olarak nitelendiren grupta (n=9) malnütre hasta saptanmadı. Sigara alışkanlığı sorgulandığında sigara kullananların % 21,4'ü (n=3), kullanmayanların % 32'si (n=8) ve daha önceden kullanıp bırakanların ise %27,3'ü (n=3) malnütreydi. Ekonomik durum ve sigara kullanımı ile malnütrisyon arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

Tablo 11. CH tanılı hastalarda malnütre olan ve olmayanlarda sosyodemografik özellikler ile sigara kullanımının karşılaştırılması.

		Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	p
Yaş, yıl ort±SS		39,3 ± 9,8	29,4 ± 12,3	0,014
Cinsiyet	Erkek	18 (75)	6 (25)	0,650
	Kadın	18 (69,2)	8 (30,8)	
Medeni durum	Evli	30 (83,3)	6 (16,7)	0,004
	Bekar	6 (42,9)	8 (57,1)	
Öğrenim durumu	Okuryazar değil	2 (100)	0 (0)	AUD
	İlkokul mezunu	6 (100)	0 (0)	
	Ortaokul mezunu	6 (85,7)	1 (14,3)	
	Lise mezunu	12 (66,7)	6 (33,3)	
	Üniversite mezunu	10 (58,8)	7 (41,2)	
Çalışma durumu	Ev hanımı	12 (85,7)	2 (14,3)	AUD
	Memur	4 (100)	0 (0)	
	İşçi	4 (80)	1 (20)	
	Özel sektör	9 (69,2)	4 (30,8)	
	Emekli	3 (75)	1 (24)	
	İşsiz	1 (50)	1 (50)	
	Öğrenci	0 (0)	5 (100)	
	Diğer	3 (100)	0 (0)	
Ekonomik durum	Kötü, gelirim giderimi karşılamıyor	3 (60)	2 (40)	0,086
	Orta, gelirim giderimi karşılıyor	24 (66,7)	12 (33,3)	
	İyi, gelirim giderimin üstünde	9 (100)	0 (0)	
Sigara	Evet	11 (78,6)	3 (21,4)	0,778
	Hayır	17 (68)	8 (32)	
	Bıraktım	8 (72,7)	3 (27,3)	

ÜK’li hastalarda takip süresi, malnütre olanlarda ortalama (min-maks) 60 (1-360), malnütre olmayanlarda ortalama (min-maks) 84 (3-360) idi. ÜK’li hastalarda hastalık lokalizasyonu ile malnütrisyon ilişkisine bakıldığında, proktitlilerin %11,1’inin (n=1), sol kolitlilerin %25’inin (n=6), ekstensif kolitlilerin %38,9’unun (n=7) malnütre olduğu saptandı. Hastalık lokalizasyonu ile malnütre olma arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Remisyonadaki hastaların %7,1’i (n=2) malnütreysen, aktif hastaların %52,2’si (n=12) malnütre saptandı. Ayaktan polikliniğe başvuran hastaların %20,9’u (n=9), yatan hastaların ise %62,5’u (n=5) malnütre olarak saptandı. Aktif hastalık olanlarda ve yatan hastalarda malnütrisyon sıklığının daha

fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı idi ($p=0,001$ ve $p=0,016$). Son 5 yıl içinde hastaneye yatış öyküsü olanların %38,9'u ($n=7$) malnütreyken, yatış öyküsü olmayanların %21,9'u ($n=7$) malnütre saptandı. Aradaki fark anlamlı çıkmadı. Son 1 yıl içinde İBH nedenli steroid kullanımı olanların %44,4'ü ($n=8$), steroid kullanım öyküsü olmayanların ise %18,2'si ($n=6$) malnütre olarak saptandı ve steroid kullananlarda malnütrisyon sıklığının fazla olması istatistiksel olarak anlamlı çıktı ($p=0,045$). Ekstraintestinal tutulum olanların %42,9'u ($n=3$), olmayanların %25'i ($n=11$) malnütre saptandı. İBH nedeniyle abdominal cerrahi öyküsü olanların %50'si ($n=1$) malnütreyken, cerrahi öyküsü olmayanların %26,5'u ($n=13$) malnütreydi. Ekstraintestinal tutulum ve abdominal rezeksiyon ile malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Sigara kullananların % 50'si ($n=2$), kullanmayanların % 20'si ($n=6$) ve daha önceden kullanıp bırakanların ise %35,3'ü ($n=6$) malnütreydi. Sigara kullanımı ile malnütrisyon arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 12).

Tablo 12. ÜK’li hastalarda çeşitli klinik özellikler ile malnütre olan ve olmayanların karşılaştırılması.

		Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	p
Takip süresi, ay Ortanca (min-maks)		84 (3-360)	60 (1-360)	0,590
Hastalık lokalizasyonu	Proktit	8 (88,9)	1 (11,1)	0,316
	Sol kolit	18 (75)	6 (25)	
	Extensif kolit	11 (61,1)	7 (38,9)	
MAYO	Remisyon	26 (92,9)	2 (7,1)	0,001
	Aktif Hastalık	11 (47,8)	12 (52,2)	
Kabul tipi	Ayaktan	34 (79,1)	9 (20,9)	0,016
	Yatan	3 (37,5)	5 (62,5)	
Son 5 yıl içinde hastane yatış öyküsü	Evet	11 (61,1)	7 (38,9)	0,198
	Hayır	25 (78,1)	7 (21,9)	
Son 1 yıl içinde steroid kullanımı	Evet	10 (55,6)	8 (44,4)	0,045
	Hayır	27 (81,8)	6 (18,2)	
Ekstraintestinal tutulum	Evet	4 (57,1)	3 (42,9)	0,420
	Hayır	33 (75)	11 (25)	
İBH nedenli abdominal rezeksiyon	Evet	1 (50)	1 (50)	0,466
	Hayır	36 (73,5)	13 (26,5)	
Sigara	Evet	2 (50)	2 (50)	0,304
	Hayır	24 (80)	6 (20)	
	Bıraktım	11 (64,7)	6 (35,3)	

Tanı yaşına göre malnütrisyon durumuna baktığımızda; ≤ 16 yaşında tanı alanların %100’ü (n=3), 17-40 yaşında tanı alanların %27’si (n=10), 40 yaşından büyükken tanı alanların ise %10’u (n=1) malnütre olarak saptandı. Daha erken yaşta tanı alanların daha malnütre olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,009). Hastalık lokalizasyonuna göre bakıldığında ileum tutulumluların %24’ü (n=6), kolonik tutulumluların %40’ı (n=2), ileokolonik tutulumluların %31,6’sı (n=6) malnütre saptanırken üst GİS tutulumlu bir hasta malnütre değildi. Hastalık lokalizasyonu ile malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Hastalık davranışı ile malnütrisyon ilişkisine bakıldığında striktüre olanların %25’i (n=3), penetran davranış sergileyenlerin %50’si (n=9) malnütre saptanırken; non-penetran

ve non-striktüre olanların %10,5'i (n=2) malnütre saptandı. Hastalık davranışı ile malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,042). Remisyondaki hastaların %11,7'i (n=4) malnütreyken, aktif hastaların %62,5'si (n=10) malnütre saptandı. Ayaktan polikliniğe başvuranların %21,4'u (n=9), yatarak takip edilenlerin ise %62,5'u (n=5) malnütre idi. CH tanılı hastalarda aktif hastalarda ve yatan hastalarda malnütrisyon sıklığının daha fazla olması istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,001 ve p=0,018). Perianal hastalığı olanların %40'ı (n=8) malnütreyken, olmayanların %20'si (n=6) malnütre saptandı. Perianal hastalık öyküsü ile malnütrisyon arasında ilişki saptanmadı. Son beş yıl içinde hastaneye yatış öyküsü olanların %41,4 (n=12) malnütreyken, yatış öyküsü olmayanların %9,5'u (n=2) malnütre saptandı ve hastaneye yatış öyküsü olanlarda malnütrisyonun daha fazla olması istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,013). CH olanlarda son 1 yıl içinde İBH nedeni steroid kullanımı ile malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ekstraintestinal tutulum olanların %16,7'si (n=2), olmayanların %31,6'sı (n=12) malnütre saptandı. İBH nedeniyle abdominal cerrahi öyküsü olanların %25'i (n=2) malnütreyken, cerrahi öyküsü olmayanların %28,6'sı (n=12) malnütreydi. Ekstraintestinal tutulum ve abdominal rezeksiyon ile malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Sigara kullananların % 21,4'ü (n=3), kullanmayanların % 32'si (n=8) ve daha önceden kullanıp bırakanların ise %27,3'ü (n=3) malnütreydi (Tablo 13).

Tablo 13. CH olanlarda malnütre olan ve olmayan hastalarda çeşitli klinik özelliklerin değerlendirilmesi.

		Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	P
Tanı yaşı, Yıl	A1 ≤16 y	0	3 (100)	0,009
	A2 17-40 y	27 (73)	10 (27)	
	A3 >40 y	9 (90)	1 (10)	
Hastalık lokalizasyonu	L1 İleal	19 (76)	6 (24)	0,785
	L2 Kolonik	3 (60)	2 (40)	
	L3 İleokolonik	13 (68,4)	6 (31,6)	
	L4 Üst GİS traktüs	1 (100)	0 (0)	
Hastalık davranışı	B1 Non-penetrant ve non-striktüre	17 (89,5)	2 (10,5)	0,042
	B2 Striktüre	9 (75)	3 (25)	
	B3 Penetrant	9 (50)	9 (50)	
CDAİ	Remisyon	30 (88,3)	4 (11,7)	0,001
	Aktif Hastalık	6 (37,5)	10 (62,5)	
Perianal hastalık öyküsü	Evet	12 (60)	8 (40)	0,123
	Hayır	24 (80)	6 (20)	
Kabul tipi	Ayaktan	33 (78,6)	9 (21,4)	0,018
	Yatan	3 (37,5)	5 (62,5)	
Son beş yıl içinde hastane yatış öyküsü	Evet	17 (58,6)	12 (41,4)	0,013
	Hayır	19 (90,5)	2 (9,5)	
Son 1 yıl içinde steroid kullanımı	Evet	8 (72,7)	3 (27,3)	0,951
	Hayır	28 (71,8)	11 (28,2)	
Ekstraintestinal tutulum	Evet	10 (83,3)	2 (16,7)	0,542
	Hayır	26 (68,4)	12 (31,6)	
İBH nedenli abdominal rezeksiyon	Evet	6 (75)	2 (25)	0,836
	Hayır	30 (71,4)	12 (28,6)	
Sigara	Evet	11 (78,6)	3 (21,4)	0,778
	Hayır	17 (68)	8 (32)	
	Bıraktım	8 (72,7)	3 (27,3)	

Hastaların çalışmaya dahil edildikleri andaki mevcut tedavileri ile malnütrisyon ilişkisine bakıldığında İBH'lı hastalarda hasta gruplarındaki sayı yeterli olmadığından istatistiksel analiz yapılmadı. Bir üst basamak tedaviyi temel olarak tedavileri grupladık. ÜK'lilerde bir hasta kendiliğinden tedaviyi bırakmıştı. Sadece 5-ASA alanların %18,5'u (n=5) malnütre idi. Steroid ± 5-ASA alanların %50'si (n=2) malnütre, immünmodülatör ± steroid alanların %40'ı (n=2) malnütre

saptandı. Anti-TNF $\pm$ immünmodülatör ya da steroid alanların %33,3'ü (n=4) malnütreymen vedolizumab $\pm$ immünmodülatör ya da steroid alanların ise %50'si (n=1) malnütre idi. Her tedavi grubunda bazı hastalar topikal ya da sistemik 5-ASA da almaktaydı, bu hastalar ayrıca tabloda gösterilmedi, tablo altına açıklama olarak belirtildi. Steroid kullanımı, sistemik ya da topikal olarak ayrılmadan kaydedildi (Tablo 14).

Tablo 14. ÜK'li hastaların değerdendikleri andaki aldıkları tedavi ile malnütrisyon ilişkisi.

	Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	P
Tedavisiz	1 (100)	0	
5-ASA	22 (81,5)	5 (18,5)	AUD*
Steroid $\pm$ 5-ASA	2 (50)	2 (50)	
İmmünmodülatör ³ $\pm$ steroid ²	3 (60)	2 (40)	
Anti-TNF $\pm$ immünmodülatör/steroid ²	8 (66,7)	4 (33,3)	
Vedolizumab $\pm$ immünmodülatör/steroid ²	1 (50)	1 (50)	

² gruplardaki hastalardan bazıları 5-ASA da almaktadır.

³ immünmodülatör grubunda bir hasta MTX, diğerleri azatiyopürin almaktaydı.

*AUD: analize uygun değil

Tablo 15'da gösterildiği üzere CH'da Hastaların çalışmaya dahil edildikleri andaki mevcut tedavileri ile malnütrisyon ilişkisine bakıldı. Sadece 5-ASA alanların %28,6'sı (n=2), immünmodülatör $\pm$ steroid alanların %20'si (n=2), anti-TNF $\pm$ immünmodülatör ya da steroid alanların %37,5'u (n=9), vedolizumab alanların ise %20'si (n=1) malnütre saptanırken sadece steroid alan grupta hiçbir hastada malnütrisyon saptanmadı (n=4). Yukarıda da belirtildiği gibi steroid kullanımı topikal ya da sistemik olarak ayrılmadan kaydedildi.

Tablo 15. CH tanılı hastaların değerdendikleri andaki aldıkları tedavi ile malnütrisyon ilişkisi

	Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	P
5-ASA ¹	5 (71,4)	2 (28,6)	AUD*
Steroid ²	4 (100)	0	
İmmünmodülatör±steroid ²	8 (80)	2 (20)	
Anti-TNF±immünmodülatör/steroid ²	15 (62,5)	9 (37,5)	
Vedolizumab ²	4 (80)	1 (20)	

¹ CH'da güncel bilgiler ışığında 5-ASA'nın tedavide yerinin olmamasından dolayı, tedavisiz 2 hasta 5-ASA grubuna dahil edilmiştir

² gruplardaki hastalardan bazıları 5-ASA da almaktadır.

*AUD: analize uygun değil

ÜK'li hastalarda ekstraintestinal tutulumu olanların %42,9'u (n=3), olmayanların %25'i (n=11) malnütreydi. CH olanlarda ise ekstraintestinal tutulumu olanların %16,7'si (n=2), olmayanların %31,6'sı (n=12) malnütreydi. CH'da ekstraintestinal tutulumların hepsi kas-iskelet sistemi ile ilgiliydi (periferik artrit, spondiloartropati, ankilozan spondilit, artralji). ÜK'deki hastalardan birinde nedeni belli olmayan plevral efüzyon ve bir hastada PSK mevcut olup diğer hastalarda CH'na benzer şekilde kas-iskelet sistemi ile ilgili ekstraintestinal tutulumlar mevcut idi. Her iki hastalıkta da ekstraintestinal tutulum ile malnütrisyon arasında ilişki saptanmadı (Tablo 16 ve 17).

Tablo 162. ÜK'li hastalarda ekstraintestinal tutulumla malnütrisyon ilişkisi.

		Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	P
Ekstraintestinal tutulum	Evet	4 (57,1)	3 (42,9)	0,325
	Hayır	33 (75)	11 (25)	

Tablo 17. CH tanılı hastalarda ekstraintestinal tutulumla malnütrisyon ilişkisi

		Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	P
Ekstraintestinal tutulum	Evet	10 (83,3)	2 (16,7)	0,316
	Hayır	26 (68,4)	12 (31,6)	

Tablo 18’de ÜK’li hastalarda malnütre olan ve olmayan hastalarda laboratuvar değerleri karşılaştırmalı olarak verilmiştir. Hb, sedim, CRP, HDL, prealbumin, albümin, total protein ve D vitamini değerleriyle malnütrisyon arasında anlamlı ilişki bulunurken; folat, ferritin, vitamin B12, LDL ve total kolesterol değerleriyle malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 18. ÜK’li hastalarda malnütre olan ve olmayan hastaların kabul anındaki laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

	Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	p
Hb (g/dL)*	13,1 ± 2,2	11,1 ± 1,8	0,002
Sedim (mm/st)**	16,5 (2-45)	49,5 (12-97)	0,001
CRP (mg/L)**	3,7 (1-35,8)	22,2 (4,3-267)	0,001
Folat (ng/mL)**	7 (4-24)	7 (3-25)	0,401
Ferritin (ng/mL)**	18 (2-386)	30 (5-187)	0,306
B12 vitamini (pg/mL)**	284 (106-716)	216,5 (84-1435)	0,237
LDL (mg/dL)**	111 (27-174)	116 (38-182)	0,841
HDL (mg/dL)*	52,4 ± 13,4	42,5 ± 13,2	0,015
T. Kolesterol (mg/dL)*	187,5 ± 47,7	177 ± 54,1	0,513
Prealbumin (mg/dL)**	25,5 (16-40)	19,5 (9-40)	0,032
Albümin (g/dL)*	4,3 ± 0,3	3,5 ± 0,6	0,001
T. Protein (g/ dL)*	7,4 ± 0,5	6,6 ± 0,9	0,001
D vitamini (µg/L)*	22,1 ± 6,9	13,4 ± 7,9	0,001

* Ort ± ss

** ortanca (min-maks)

Tablo 19’da CH tanılı malnütre olan ve olmayan hastalarda laboratuvar değerleri karşılaştırmalı olarak verilmiştir. Hb, sedim, CRP, ferritin, HDL, total kolesterol, prealbumin, albümin ve D vitamini değerleriyle malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunurken; folat, vitamin B12, LDL ve total protein değerleriyle malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 19. CH tanılı hastalarda malnütre olan ve olmayanlarda kabul anındaki laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

	Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	p
Hb (g/dL)*	14 ± 1,4	11,8 ± 2,3	0,004
Sedim (mm/st)**	19 (5-78)	46 (1,6-86)	0,001
CRP (mg/L)**	6 (1,3-46,7)	73 (1,5-396)	0,001
Folat (ng/mL)**	7 (2-25)	6 (3-24)	0,268
Ferritin (ng/mL)**	35 (4-178)	82 (3-1252)	0,032
B12 vitamini (pg/mL)**	194 (77-886)	209 (102-420)	0,877
LDL (mg/dL)**	106 (50-199)	92 (33-149)	0,181
HDL (mg/dL)*	46 ± 7,4	39,7 ± 10	0,022
T. Kolesterol (mg/dL)*	192,1 ± 48	160,2 ± 45,8	0,029
Prealbumin (mg/dL)**	28 (4-44)	18,5 (5-30)	0,003
Albümin (g/dL)*	4,3 ± 0,3	3,5 ± 0,8	0,010
T. Protein (g/ dL)*	7,5 ± 0,4	7,1 ± 0,9	0,262
D vitamini (µg/L)*	18,4 ± 8,8	13,2 ± 10,4	0,033

* Ort ± ss

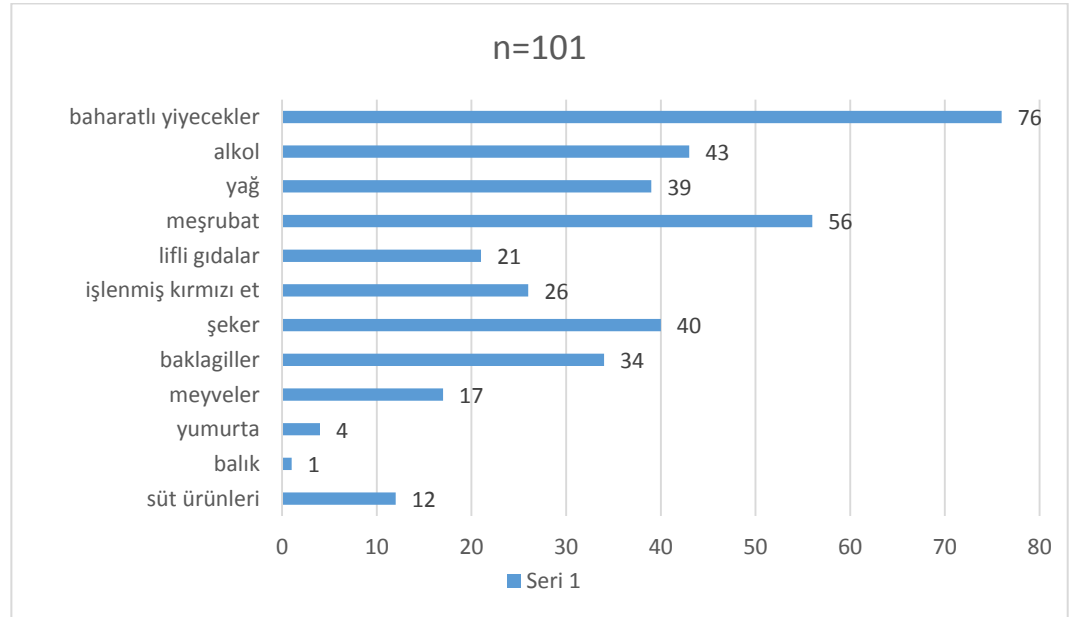
** ortanca (min-maks)

4.3. Beslenme ile İlgili Tutum ve Davranışlar

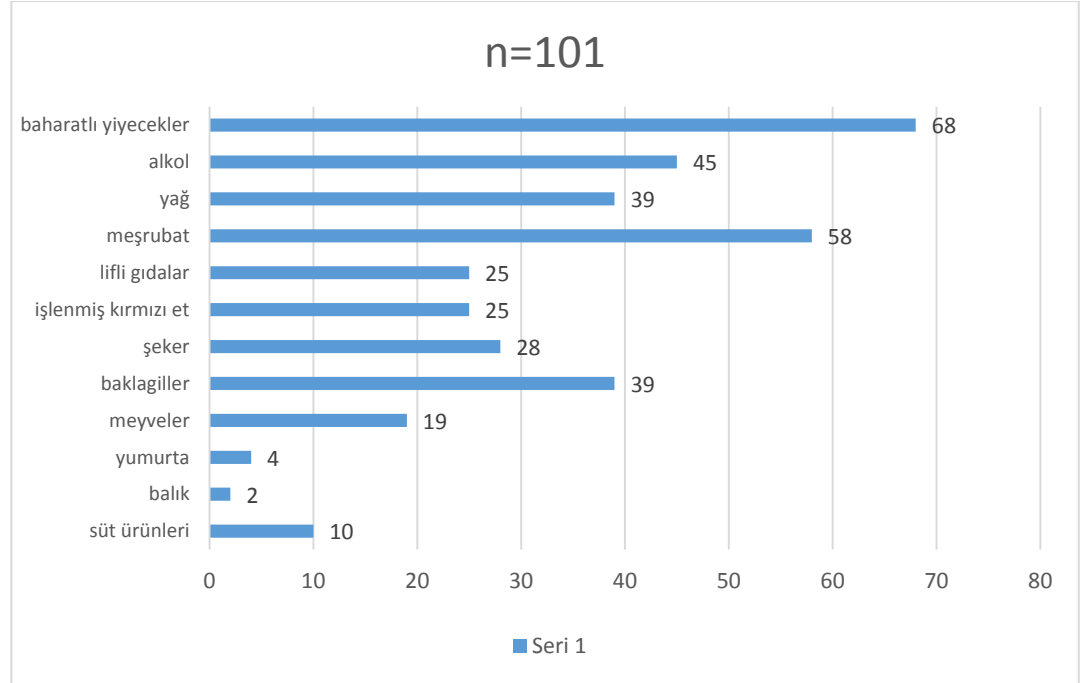
İBH'lıların %73,3'ü (n=74) bazı yiyeceklerin İBH gelişme riski üzerinde etkisi olduğunu belirtti. Hastaların %77,2'si (n=78) beslenmenin İBH relapsında tetikleyici rolü olduğunu belirtti. Hastalık relapsını önlemek amacıyla bazı yiyeceklerden kaçınır mısınız sorusunu ise %62,4'ü (n=63) evet, %22,8'i (n=23) bazen, %14,9'u (n=15) ise hayır olarak yanıtladı. Hastalıktan dolayı diyetle kısıtlamaya gidiyor musunuz sorusuna hastaların 54,5'i (n=55) evet, %18,8'i (n=19) hayır, %25,7'si (n=26) ise bazen yanıtını verdi. Diyetin İBH'yı kür edebileceğini düşünenlerin oranı %19,8'i (n=20) iken, %44,6 (n=40) hasta ise kür edebileceğini düşünmediğini belirtti. Kalan hastalar ise fikrim yok olarak beyanda bulundu. Hastaların sadece %28,7'si (n=29) beslenme konusunda daha önce profesyonel destek almış idi, hastaların %78,2'si (n=79) ise profesyonel destek

almanın yararlı olacağını ifade etti. Hastalık remisyondayken %69,3'ü (n=70) iştahını normal, %13,9'u (n=14) azalmış, %16,8'i (n=17) artmış olarak ifade etti. Atak sırasında ise %23,8'i (n=24) iştahının normal, %72,3'ü (n=73) azalmış, %3,9'u (n=4) ise artmış olduğunu söyledi. İBH tanısı aldıktan sonra beslenme alışkanlıklarınızda değişiklik oldu mu sorusuna %75,2 (n=76) evet derken, %24,8 (n=25) hayır yanıtını verdi. Atağı önlemek için ve atak sırasında kaçındıkları yiyecek grupları Tablo 20 ve 21'de gösterilmiştir.

Tablo 20. Atağı önlemek için kaçınılan yiyecek grupları.



Tablo 21. Atak sırasında kaçınılan yiyecek grupları.



4.4. MUST ve GLİM Karşılaştırılması

İki testin genel uyumu (accuracy) %88,1'dir. İstatiksel olarak iki testin tutatlılığı ayrıca kappa değeri hesaplanarak değerlendirilmiştir. Buna göre kappa değeri 0,733 bulunmuştur. GLİM ve MUST arasında malnütrisyonu değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı ve iyi düzeyde tutarlı bir ilişki mevcuttur ($p=0,001$) (Tablo 22).

Tablo 22. MUST ve GLİM tutarlılık açısından karşılaştırılması.

		GLİM			Kappa değeri	p
		Malnütre değil n (%)	Malnütre n (%)	Total n (%)	0,733	0,001
MUST	Düşük risk	62	1	63		
	Orta-yüksek risk	11	27	38		

5. TARTIŞMA

Malnütrisyon İBH'lı hastalarda sık görülmektedir ve hastalar remisyon dönemlerinde bile nütrisyonel durumla ilgili bozukluklar açısından risk altındadır (6). Malnütrisyon prevalansı, malnütrisyon değerlendirmede kullanılan yöntem ve hasta özelliklerine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Malnütrisyon, immün sistemde bozulma, yara iyileşmesinde gecikme, hastalık atağından iyileşmede gecikme, azalmış fonksiyonel durum gibi sebeplerden dolayı morbiditede artış ile ilgilidir ve klinik kötü gidişatla ilişkilendirilmiştir (87).

Bu nedenle İBH hastalarının takibinde malnütrisyon farkındalığı önemlidir ve hastalar malnütrisyon riski ve malnütre hasta takibi ve tedavisi ile ilgili yakın gözlem altında tutulmalıdır.

İBH'lı hastalarda malnütrisyon sıklığını belirlemeyi amaçladığımız ve malnütrisyon tanımı için GLİM kriterlerini kullandığımız çalışmamızda ÜK'li hastaların %27,5'unun, CH tanılı hastaların %28'inin ve toplamda İBH'lı hastaların %27,7'sinin malnütre olduğunu saptadık. Malnütre hasta oranı açısından bizim çalışmamızda ÜK ve CH arasında anlamlı fark çıkmadı. Bu konuda literatür çeşitlidir. Literatürde, İBH'lı hastalarda malnütrisyon prevalansına bakıldığında %12-85 gibi geniş bir aralık olduğu görülmektedir ki bu da hastalık tipi (ÜK ya da CH), hastalık aktivitesi, hastalık yayılımı, malnütrisyon tanımında kullanılan kriterlerin değişkenliği gibi heterojenite yaratan durumlardan kaynaklanmaktadır (114, 115). Kanser hastalarında malnütrisyon sıklığı ve mortalite ilişkisinin bakıldığı bir çalışmada GLİM kriterlerine göre %72,2-80 (kas kitlesinde azalma için kullanılan yöntem ve hasta özelliklerine bağlı olarak değişken saptanmış), SGA'ya göre %81,6 ve

MUST'a göre %82,9 malnütrisyon riski saptanmış (116). Yine sklerodermalı hastalarda yakın zamanda yapılan bir çalışmada malnütrisyon tanısı için birkaç farklı yöntem kullanılmış ve GLİM kriterleri kullanıldığında diğer yöntemlere göre malnütrisyon sıklığı 2-3 kat fazla bulunmuştur (117).

Casanova ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ayaktan takip edilen İBH'lı hastalarda malnütrisyon prevalansı toplamda %16 saptanmış, ÜK ve CH arasında malnütrisyon açısından fark çıkmamıştır (115). Cao ve arkadaşlarının Çin'de yaptıkları çalışmada, hastalar NRS2002 ile malnütrisyon riski açısından taranmış, hastaların %59'unda yüksek malnütrisyon riski saptanmış ve risk açısından CH ve ÜK arasında anlamlı fark saptanmamıştır (118). 2008'de remisyondaki ÜK ve CH ile yapılan bir çalışmada ise CH'nın %23,7'si, ÜK'li hastaların %33,3'ü malnütre saptanmıştır (119). Yine 2019'da Romanya'da, yeni tanı İBH'lı hastalarda yapılan bir çalışmada malnütrisyon tanısı için sadece son 3 aydaki kilo kaybı kriter alınmış ve CH'da malnütrisyon daha sık bulunmuştur (120). Malnütrisyon açısından, GİS'te daha yaygın bir tutulum gösteren CH'lı olanlarda daha yüksek risk beklenmektedir, aslında bizim çalışmamızda ÜK'li hasta grubunda aktif hasta oranının daha fazla olması sonucu etkilemiş olabilir, çünkü hastalık aktivitesi çalışmamızda malnütrisyonla ilişkili önemli bir parametre olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda ÜK'li hastaların sosyodemografik özelliklerine baktığımızda yaş, öğrenim durumu, medeni durum, cinsiyet ve ekonomik durum ile malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptamadık. CH olanlarda ise malnütre olan grubun ortalama yaşının daha küçük olduğunu ve bekarların evli hastalara göre daha malnütre olduğunu saptadık. Hastaların beslenme düzenleri ve duygu durumunun evli

olanlarda daha iyi olmasından kaynaklanmış olabilir. Çünkü depresif duygudurum da hastalık gidişatı ve nütrisyonel durumu ile ilişkilidir. Yine CH’da erken yaşıta tanı almanın kötü prognoz ile ilişkili olduğunu biliyoruz, malnütre hastaların yaş ortalamasının, malnütre olmayanlardan daha küçük olması bu durumla açıklanabilir. Her iki hastalık grubunda da sigara kullanımı ile malnütrisyon arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Cao ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, bizim çalışmamıza benzer şekilde İBH’lı hastalarda cinsiyetin malnütrisyon ile ilişkisi bulunmamışken malnütre hastaların yine bizim çalışmamıza benzer şekilde yaş ortalamaları daha düşük bulunmuş ama istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmemiştir (118). Casanova ve arkadaşlarının İspanya’da ayaktan takipli İBH’lı hastalarda yaptıkları başka bir çalışmada cinsiyet, İBH alt tipi (  K ya da CH), sigara alışkanlığı ile malnütrisyon arasında ilişki saptanmamıştır (115). 2019’da Romanya’da, yeni tanı İBH’lı hastalarda yapılan bir çalışmada ise   K’li hastalarda erkeklerde malnütrisyon daha sık bulunmuştur (120).

Bu çalışmada   K’li hastalarda malnütre olan grupta takip süresi daha düşüktü ama fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. CH’lı olanlarda ise tanı yaşı ile malnütrisyon durumuna baktığımızda daha erken yaşıta tanı alanlarda malnütrisyon sıklığının daha fazla olduğunu saptadık, nitekim CH için erken yaşıta tanı almak k    prognotik faktör olarak bilinmektedir. Cao ve arkadaşlarının çalışmasında, bizim çalışmamıza benzer şekilde İBH’lı hastalarda takip süresi ile malnütrisyon arasında anlamlı fark çıkmamış, yine 2018’de   lkemizde yapılan bir çalışmada ve başka bir yayında benzer sonuç bulunmuştur (118, 121, 122). Literatürde, bizim bulgumuzdaki gibi CH’da genç yaşıta tanı almanın malnütrisyon

açısından risk durumunda artış ile ilgili olduğuna dair yayınlar mevcuttur (120, 123).

Çalışmamızda ÜK ve CH tanılı hastalarda hastalık lokalizasyonu ile malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptamadık. ÜK'li hastalarda proktit ve proktosigmoiditli hastalarda malnütrisyon oranları daha az bulunduyorsa aradaki fark anlamlı değildi. Bu konuda da literatür çelişkilidir. Cao ve arkadaşlarının çalışmasında bizim çalışmamızla benzer şekilde hastalık lokalizasyonu ile ÜK ya da CH'lı olanlarda malnütrisyon ile ilişki saptanmamıştır (118). Csontos ve arkadaşlarının çalışmasında CH olanlarda ince barsak tutulumlu olanlarda VKİ ve FFMİ gibi vücut kompozisyon değerleri kolonik tutulumlulara göre daha düşük bulunmuştur. İnce barsak tutulumunda özellikle mikrobesein öğelerinin emilimi daha fazla etkileneceğinden malnütrisyonun da daha fazla olmasını beklerdik. Fakat aynı çalışmada malnütrisyon riski ile lokalizasyon arasında anlamlı fark çıkmamıştır (124). Bizim çalışmamızda CH olanlarda kolonik tutulumu olanların sayısı az olduğundan sonucu etkilemiş olabilir. Çalışmamızda CH'da penetran davranışı olanlarda; non-penetran ve non-striktüre olanlarda göre daha fazla malnütrisyon saptadık. Csontos ve arkadaşlarının çalışmasında hastalık davranışı ile malnütrisyon arasında ilişki karşılaştırılmış; malnütrisyon riskiyle anlamlı ilişki saptanmamış ama stenozla giden tipte en düşük FFMİ ve en yüksek malnütrisyon risk skorları elde edilmiştir (124). Bizim çalışmamızda abdominal cerrahi öyküsü ile iki hastalık grubunda da malnütrisyon ilişkisi saptamadık. Literatüre baktığımızda abdominal cerrahinin malnütrisyon riskini artırdığı yayınların yanında (115, 125), bizim çalışmamızı destekleyen yayınlar da mevcuttur (118).

Cerrahi rezeksiyon öyküsü ile malnütrisyon ilişkisine bakmak için daha fazla sayıda hasta ile çalışmak yapmak gerekebilir, bizim çalışmamızda cerrahi öyküsü olan hasta sayısının azlığı yanıltıcı bir faktör olmuş olabilir.

Hem ÜK'li hastalarda hem CH olanlarda, aktif hastalığı olanlar remisyondakilere oranla istatistiksel olarak da çok anlamlı bir şekilde daha malnütre saptandı. Literatürde birçok çalışma da bunu desteklemektedir (114, 126). Casanova ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada malnütrisyonu en çok etki eden faktörler; klinik aktivite, geçirilmiş abdominal cerrahi ve atak sırasında diyetle kısıtlamaya gitmek olarak saptanmıştır (115). 2010'da aktif İBH'lı hastalarda yapılan bir çalışmada, malnütrisyon sıklığı %25-69,7 arasında saptanmış, malnütrisyon tanımında birkaç seçenek kullanıldığından aralığın bu denli değişken olduğu belirtilmiştir (127). 2008'de CH olanlarda yapılan bir çalışmada aktif hastalarda malnütrisyon sıklığı %82, remisyondakilerde ise %38 saptanmıştır (128). Yine Cao ve arkadaşlarının 2019'da yaptıkları çalışmada da malnütrisyon riski ile ilişkili parametrenin aktif hastalık olduğu vurgulanmıştır (118). Bu durum aslında klinikle de tutarlıdır, hastalığın aktif olduğu dönemlerde hastaların bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal gibi sebeplerden dolayı oral alımı azalır, barsaktaki inflamasyondan dolayı GİS'ten kayıp artar ayrıca sistemik inflamasyona bağlı katabolizmadan dolayı bazal enerji ihtiyacı artmıştır. Yine hastalarda aktif dönemlerde anksiyete ve depresif belirtilerin arttığı ile ilgili çalışmalar da mevcut olup (118) atak dönemlerinde GİS ile ilgili semptom olmasa dahi hastalar diyetlerinde kendi kendine kısıtlamaya gidebilmektedir. Aktif hastalık döneminde daha sık görülmekle birlikte, hem bizim çalışmamızdaki hem de literatürdeki bazı

alışmalara bakarak söyleyebiliriz ki malnütrisyon, İBH'lı hastalarda, remisyon döneminde de sık gözlenmektedir. 2016'da Jansen ve arkadaşlarının çalışmasında remisyondaki CH'nın, %2-16'sı malnütre saptanmış (122) ve yine remisyondaki K ve CH'lılarda yapılan başka bir çalışmada bu oran CH için 23,7, K için %33,3 olarak belirtilmiştir (119).

Çalışmamızda yatan hastalarda malnütrisyon sıklığı, hem K hem de CH için ayaktan takip edilenlere göre daha fazla saptandı. Csontos ve arkadaşlarının ayaktan takipli İBH'lı hastalarda yaptıkları çalışmada malnütrisyon risk sıklığını % 21,4 olarak saptamışlar (124) ki bu oran bizim çalışmamızdaki ayaktan hastalardaki malnütrisyon sıklığı ile çok benzerdir. Cao ve arkadaşlarının 2019'da in'de yatan hastalarda yaptıkları çalışmada malnütrisyon sıklığı %59 saptanmış (118). Bizim alışmamızda hem K hem de CH'lı olanlarda yatan hastalarda malnütrisyon sıklığı %62,5 çıkmış olup bu sonucun literatür ile uyumlu olduğu görüldü (113, 118). 2014 yılında ülkemizde, orta-ağır aktif hastalığa sahip ve yatarak takip edilen 38 hasta ile yapılan bir çalışmada malnütrisyon prevalansı %92 saptanmış (129) iken, 2016'da Almanya'da remisyonda ve ayaktan takip edilen 55 CH ile yapılan bir çalışmada ise malnütrisyon prevalansı %2-16 saptanmıştır. Bizim alışmamızda da literatür ile tutarlı bir şekilde görüldüğü üzere hastalık aktivasyonu ve hastalık kaynaklı hastane yatışı malnütrisyon riski için büyük öneme sahiptir.

Son beş yıl içinde hastane yatış öyküsünün olması ile K'lı hastalarda malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmazken, CH olanlarda son beş yılda yatış öyküsünün olanlarda malnütrisyon daha sık saptadık. Hastaneye yatış öyküsünün sık olması kötü prognozu işaret ettiğinden bu hastalarda daha fazla

malnütrsiyon görülmesi beklenen bir sonuçtur. ÜK'li hastalarda son 1 yıl içinde İBH nedenli steroid kullanımı olanlarda malnütrsiyon daha sık saptanırken, CH ile son bir yıl içinde steroid kullanmayla malnütrsiyon arasında anlamlı ilişki saptamadık. ÜK atak tedavisinde steroid daha çok tercih edildiğinden ÜK ve CH arasında böyle bir fark çıkmış olabilir. Cao ve arkadaşlarının çalışmasında, son 1 yıl içinde steroid kullanım öyküsü olan İBH'lı hastalarda malnütrsiyon daha sık gözlenirse de fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Literatürde bizim çalışmamızla tutarlı çalışmalar mevcuttur (115).

Ekstraintestinal tutulum ile malnütrsiyon arasında her iki hastalık grubunda anlamlı bir ilişki saptamadık, benzer şekilde yayın mevcut olsa da (115) bu konuyla ilgili çok fazla literatüre ulaşamadık. Yeni tanı CH olan çocuklarda yapılan bir çalışmada, ekstraintestinal belirtiler düşük boy ile ilişkili bulunurken malnütrsiyonla ilişkili bulunmamıştır (130). Bizim çalışmamızda CH'lu olanların hepsinde, ÜK'li hastaların da çoğunluğunda ekstraintestinal tutulum kas-iskelet sistem tutulumu ile ilgili idi: periferik artrit, artralji, spondiloartropati, ankilozan spondilit. Çocuklardaki boy kısalığı ile ilişkiyi de düşünürsek, eşlik eden hastalıklarla birlikte inflamasyon kaynaklı büyüme gelişmede bir baskılanma olabileceğini düşünebiliriz.

Çalışmamızda, CH'da perianal hastalık öyküsü olanlarda malnütrsiyon oran daha fazla görülse de istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık. CH'da perianal hastalık varlığı kötü gidişatla ilişkilendirilmiştir (131). Çalışmadaki hasta sayımızın azlığının bu sonucu etkilemiş olabileceğini düşündük. Cao ve

arkadaşlarının çalışmasında da perianal hastalık ve malnütrisyon arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (118).

Çalışmamızda ÜK ve CH olarak tedavileri alt gruplara ayırdığımızda her bir gruba düşen hasta sayısı az olduğundan, tedavi ve malnütrisyon ilişkisi için istatistiksel analiz yapamadık. Ama verilere bakarak şunu söyleyebiliriz ki, sadece 5-ASA alanlar ve üst basamak tedavi alanlar olarak değerlendirirsek tedavi basamağı arttıkça malnütrisyon oranı da artmaktadır. Bu bilgilere bakarak ilaçların malnütrisyonu etkisini değerlendiremeyiz. Hastalık prognozu kötü olduğu için bir üst basamak tedaviye geçildiğinden, malnütrisyon ise bu kötü gidişat için hem sebep hem de sonuç olabileceğinden bu durumun da şaşırtıcı olmadığını söyleyebiliriz. Casanova ve arkadaşlarının çalışmasında tedavi; 5-ASA alanlar, immünmodülatör alanlar, biyolojik ajan alanlar, kombine tedavi alanlar ve tedavi almayanlar olarak gruplanmış ve kombine tedavi alanlarda malnütrisyon sıklığı daha fazla saptanmıştır (115). 2019’da yapılan bir çalışmada ise mevcut medikal tedavi ile malnütrisyon ilişkisi arasında anlamlı fark saptanmamıştır (118).

Çalışmamızda laboratuvar parametrelerinde malnütrisyon grubunda anormallikler mevcut idi. Her iki hastalık grubunda Hb, HDL, D vitamini, albümin, prealbumin malnütre olanlarda malnütre olmayanlara göre anlamlı olarak düşük saptanırken, inflamasyon belirteçleri olan sedim, CRP değerleri ise malnütre olanlarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. İBH’lı hastalarda vitamin B12, LDL, folat ile malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ferritin ve total kolesterol sadece CH’lı olanlarda anlamlı bulunurken total protein ise sadece ÜK’li hastalarda malnütre hastalarda düşük saptandı. Çalışmamızda ÜK’li

hastalarda daha fazla oranda aktif hasta bulunması total proteinle ilgili böyle bir fark çıkmasına sebep olmuş olabilir. Malnütrisyon hastalık aktivasyonu ile ilgili olduğundan inflamasyon belirteçlerinin malnütre hastalarda daha yüksek çıkması, albumin ve prealbumin negatif birer akut faz reaktanı olduklarından malnütre hastalarda düşük çıkması yine beklenen bir sonuçtur. Cao ve arkadaşlarının çalışmasında, CRP bizim çalışmamıza benzer şekilde malnütre olanlarda daha yüksek saptanırken; sedim de malnütrelerde daha yüksek olmasına rağmen anlamlı ilişki saptanmamış, yine albümin ve Hb malnütrelerde daha düşük çıkmasına rağmen aradaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (118). Albümin, malnutrisyon tanısı için sıklıkla kullanılan biyokimyasal bir belirteçtir ve protein eksikliğinde yol göstericidir. Malnütrisyon tanı kriteri olarak da pek çok çalışmada kullanılmıştır. Çalışmamızda hem ÜK'li hem de CH olan malnütre hastalarda albümin ortalaması 3,5 iken malnütre olmayanlarda ortalama değer 4,3 saptandı. 2010'da yapılan bir çalışmada albümin ve VKİ, malnütrisyonu en ön gördürücü parametreler olarak bulunmuştur (127). Bizim çalışmamızda albümin düşüklüğü malnütrisyon tanısı ya da riski açısından belirteç olarak kullanılsaydı, malnütre hastaların yarısı gözden kaçırılmış olacaktı. Albümin ayrıca birçok çalışmada mortalite ile ilişkili bulunmuştur (132). Altmış kardiyak transplantasyon alıcısı ile yapılan bir çalışmada, albümin, malnütrisyonu saptamada VKİ ve SGA'dan daha üstün bulunmuştur (133). İBH gibi inflamatuvar hastalıklarda albüminin malnütrisyon için gösterge olarak kullanılması, negatif akut faz reaktanı olması sebebiyle daha da kafa karıştırıcı olabilmektedir. Albumin ve prealbumin nütrisyonel durum belirlenmesinde sıkça kullanılmaktadır fakat güncel bilgiler

malnütrisyon tanısında beslenme odaklı fizik muayenenin önemini vurgulamaktadır, laboratuvar belirteçler tek başlarına güvenilir olmayıp fizik muayeneyi tamamlayıcı olarak kullanılması önerilmektedir. Bununla birlikte malnütrisyon tanısı için inflamatuvar durumdan etkilenmeyen serum biyobelirteçlerine ihtiyaç vardır (134). Düşük serum albümin düzeyi, anti-TNF gibi tedavilerde ilaçların klerensinde ve dolayısıyla etkisinde azalma ile de ilgili olması açısından önemlidir (135). Prealbumin, yarı ömrünün daha kısa (2-3 gün) olması nedeniyle, hastanın beslenme durumundaki akut değişiklikler için daha yararlıdır fakat negatif bir akut faz rekatanı olduğundan yine inflamasyonda düzeyi zaten düşük çıkacaktır. Çalışmamızda hem ÜK hem CH'da LDL, HDL, total kolesterol düzeyleri malnütre hastalarda daha düşüktü. ÜK'li hastalarda sadece HDL düşüklüğü istatistiksel anlamlıyken, CH'da HDL'ye ek olarak total kolesterol düşüklüğü de istatistiksel olarak anlamlı çıktı. İBH'lı hastalarda inflamatuvar sitokinler, malnütrisyon, intestinal hasara ya da rezeksiyona malabsorpsiyon gibi sebeplerle lipid profilinde değişiklikler olur ve literatür bu konuda çeşitlidir (136). 2016'da ülkemizde yapılan bir çalışmada total kolesterol, HDL ve LDL ÜK'li hastalarda daha yüksek bulunurken LDL ve total kolesterol yüksekliği istatistiksel olarak da anlamlı çıkmış ama çalışmada hastalar aktif ya da remisyonda olarak belirtilmemiştir (137). Safra asitleri distal ileumdan emildiğinden, malabsorpsiyon sonucu safra asit ve kolesterolün gayta ile kaybına bağlı lipoprotein değişiklikleri CH'da daha belirgindir (138). Bizim çalışmamızdaki total kolesterolün sadece CH'da malnütrelerde malnütre olmayanlara göre daha düşük çıkmasını bu durumla açıklayabiliriz. Bizim çalışmamıza benzer şekilde, Casanova ve arkadaşlarının

alışmasında da malnütre hastalarda kolesterol düzeyi anlamlı Şekilde daha düşük çıkmıŐtır (115). Malnütre hastalarda her iki hastalık grubunda da vitamin D seviyeleri malnütre olmayanlara göre istatistiksel olarak da anlamlı daha düşük ıktı. CH’da malnütre olmayanlarda vitamin D ortalama değerinin  K’ye göre daha düşük olduğu görüldü. Vitamin D eksikliği; diyetle alım azlığına bağlı, malabsorpsiyona sekonder veya gün ıŐıęına az maruziyet gibi pek çok nedenden kaynaklı olabilir. Etyoloji multifaktöriyel olsa da; CH’da tüm GİS trakt s n  etkilemesi, ve yağda emilen vitaminlerin daha çok etkilenmesine bağlı, vitamin D eksikliğini daha çok görmeyi bekleriz. CH’da hastalık şiddeti fazla olanlarda hafif olanlara göre D vitamini düşüklüğünün de daha fazla görüldüğüne dair yayınlar mevcuttur (139). Çalışmamızda CH’da kas-iskelet sistemi ile ilgili ekstraintestinal tutulumun fazla olmasında bu durumun da katkısı mevcut olabilir. D vitamini ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Ayrıca D vitamini seviyelerinin bu hastalarda hastalık remisyona girdikten sonra takviye almayanlarda da tekrar bakılması planlanabilir, belki de vitamin D düzeyi de inflamasyonda değişiklik göstermektedir.

Çalışmamızda atak dönemlerinde ya da atağı önlemek için diyetle kısıtlamaya gitmekle malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptamadık ama literatürde atak döneminde besin alımından kaçınmakla malnütrisyon riskinin arttığına dair yayın mevcuttur (118).

GLİM komitesi; ilk basamak olarak, risk altındaki bireyleri saptamak amacıyla, herhangi bir geçerli tarama aracıyla malnütrisyon risk taramasını güçlü Şekilde  nermektedir. İkinci adım olarak da risk altındakilerde malnütrisyon

tanısının konulması ve malnütrisyon şiddetinin belirlenmesi yer alır (11). MUST risk taramak için yaygın kullanılan ve geçerli bir tarama aracıdır. 2017’de yapılan bir çalışmada İBH’lı hastalarda malnütrisyon değerlendirilmesi amacıyla MUST ve vücut kompozisyon ölçümü kombini kullanılmıştır. VKİ’yi baz alan MUST’ın İBH’lı hastalarda riskli hastaları kaçırabileceğinden bahsedilmiş, sarkopenik saptanan hastaların üçte birinin MUST’a göre riskli bulunmayan hastalar olduğu saptanmıştır (124).

Malnütrisyon ve nütrisyon ilişkili durumlar İBH’lı hastalarda sık görüldüğünden tüm İBH’lı hastalara nütrisyonel değerlendirme yapılmalıdır. Obez İBH’lı hastalarda dahi sarkopenik obezite riski olduğundan (115) hastaların VKİ normal olması veya remisyonda olmasına bakılmaksızın malnütrisyon için geçerli risk ölçekleri ve değerlendirme yöntemleri ile hastalar mutlaka belli aralıklarla değerlendirilmelidir. Riskli hastalar ve aktif dönemdeki hastalar daha yakından takip edilmelidir. Hastalar, gastroenterologlar, beslenme ve diyet uzmanları, hemşireler dahil olmak üzere multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmeli ve gerekli müdahalelerin erken dönemde yapılması amaçlanmalıdır. GLİM kriterlerinin içinde, vücut kompozisyon ölçüm parametrelerinden ve sarkopeninin indirekt göstergelerinden olan FFMİ parametresinin olması, çalışmamızın gücünü artırmaktadır. Hastaların GLİM kriterleri ile malnütrisyon açısından daha bütüncül değerlendirildiğini düşünmekteyiz.

İBH tanılı hastalarda GLİM kriterlerini kullanarak malnütrisyon prevalansının değerlendirildiği bu çalışma ülkemizde ilk kez yapılmıştır. Hasta sayısının azlığı, steroid alanların da çalışmaya dahil edildiğinden VKİ, FFMİ gibi

antropometrik ölçümlerin etkilenmesi çalışmanın kısıtlılıkları arasında sayılabilir. Aktif hastalık malnütrisyonda çok etkili bir parametre olduğundan, malnütrisyonu etki eden faktörlerin daha ayrıntılı araştırılması için aktif ya da remisyonundaki hastalarda ayrı ayrı yapılacak çalışmalar da önemli katkı sağlayabilir.

6. SONUÇLAR

1. Hastalar, GLİM tanı kriterlerine göre malnütrisyon açısından değerlendirildiğinde ÜK'li hastaların %27,5'unun malnütre olduğu saptanırken CH tanılı hastalarda bu oran %28 idi ve toplamda İBH'lı hastaların %27,7'sinin malnütre olduğu saptandı. Malnütre hasta oranı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,951$).

2. ÜK'li hastaların sosyodemografik özellikleri ve sigara kullanımı ile malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

3. CH tanılı hastalarda sosyodemografik özelliklere baktığımızda, yaş ortalaması daha küçük olanlar ($p=0,014$) ve bekar olanlarda ($p=0,004$) istatistiksel anlamlı olarak malnütrisyon sıklığı artmış bulundu.

4. Sigara kullanımı ile her iki grupta da malnütrisyon ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$)

5. Hastalık lokalizasyonu ile malnütre olma arasında her iki grup hastalıkta istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

6. Aktif hastalarda ve yatan hastalarda malnütrisyon sıklığının daha fazla olması istatistiksel açıdan anlamlı saptandı ($p<0,05$). Aktif hastaların % 62,5'u, yatan hastaların da %62,5'u malnütre saptandı. Remisyondaki hastaların %11,7'i malnütreymen, ayaktan polikliniğe başvuran hastaların %21,4'ü malnütre saptandı.

7. Son 5 yıl içinde hastaneye yatış öyküsü olma durumu ÜK'de malnütrisyon riski ile ilişkili çıkmazken, CH'da malnütrisyon riski ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili saptandı ($p=0,013$).

8. Son 1 yıl içinde İBH nedenli steroid kullanımı malnütrisyon için ÜK'li hastalar ile pozitif korele saptanırken ($p=0,045$), CH olanlarda aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,951$).

9. İBH'lı hastalarda ekstraintestinal tutulum ve abdominal rezeksiyon ile malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

10. CH için Montreal'e göre erken yaşta tanı alanlarda daha geç yaşta tanı alanlara göre malnütrisyon sıklığının daha fazla olduğu saptandı. Daha erken yaşta tanı alanların daha malnütre olması istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,009$).

11. Hastalık davranışı ile malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,042$). Non-penetrant non-striktüre hastalığa sahip hastalar daha az malnütreydi.

12. CH'da perianal hastalık öyküsü ile malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,123$).

13. ÜK'li hastalarda laboratuvar değerlerine baktığımızda; Hb, sedim, CRP, HDL, prealbumin, albümin, total protein ve D vitamini değerleriyle malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$). Folat, ferritin, vitamin B12, LDL ve total kolesterol değerleriyle malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

14. CH tanılı malnütre olan ve olmayan hastalarda laboratuvar değerlerine baktığımızda Hb, sedim, CRP, ferritin, HDL, total kolesterol, prealbumin, albümin ve D vitamini değerleriyle malnütrisyon arasında anlamlı ilişki bulunurken ($p<0,05$); folat, vitamin B12, LDL ve total protein değerleriyle malnütrisyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

15. Hastaların sadece %28,7'si beslenme konusunda daha önce profesyonel destek almış idi, profesyonel destek almanın yararlı olacağını düşünenlerin yüzdesi ise %78,2 idi.

16. GLİM ve MUST istatistiksel olarak anlamlıdır ve iyi düzeyde tutarlıdır ($p=0,001$).

7. KAYNAKÇA

1. Actis GC, Pellicano R, Fagoonee S, Ribaldone DG. History of Inflammatory Bowel Diseases. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(11):1970.
2. Nasser-Moghaddam S. Inflammatory Bowel Disease. *Middle East Journal of Digestive Diseases*. 2012;4.
3. Cosnes J, Gower-Rousseau C, Seksik P, Cortot A. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*. 2011;140(6):1785-94.
4. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff S, et al. ESPEN'in Klinik Nütrisyonunda Tanımlar ve Terminoloji Rehberi.
5. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(1):49-64.
6. Vidarsdottir JB, Johannsdottir SE, Thorsdottir I, Bjornsson E, Ramel A. A cross-sectional study on nutrient intake and -status in inflammatory bowel disease patients. *Nutr J*. 2016;15(1):61.
7. Capristo E, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Gasbarrini G. Metabolic features of inflammatory bowel disease in a remission phase of the disease activity. *J Intern Med*. 1998;243(5):339-47.
8. Rocha R, Santana GO, Almeida N, Lyra AC. Analysis of fat and muscle mass in patients with inflammatory bowel disease during remission and active phase. *Br J Nutr*. 2009;101(5):676-9.
9. Barot LR, Rombeau JL, Feurer ID, Mullen JL. Caloric requirements in patients with inflammatory bowel disease. *Ann Surg*. 1982;195(2):214-8.
10. Stoner PL, Kamel A, Ayoub F, Tan S, Iqbal A, Glover SC, et al. Perioperative Care of Patients with Inflammatory Bowel Disease: Focus on Nutritional Support. *Gastroenterol Res Pract*. 2018;2018:7890161.
11. Cederholm T, Jensen GL, Correia M, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr*. 2019;38(1):1-9.
12. Baillie M. The Morbid Anatomy of Some of the Most Important Parts of the Human Body. 1793.
13. Wilks S. Morbid appearances in the intestine of Miss Bankes. *Med Times Gazette*. 1859;2(2):264-5.
14. Fielding JF. "Inflammatory" bowel disease. *British Medical Journal (Clinical research ed)*. 1985;290(6461):47-8.
15. Mummery PL. The causes of colitis, with special reference to its surgical treatment with an account of 36 cases. *Medico-chirurgical transactions*. 1907;90:589.
16. Ribaldone DG, Fagoonee S, Colombini JE, Saracco GM, Astegiano M, Pellicano R. Helicobacter pylori infection and asthma: Is there a direct or an inverse association? A meta-analysis. 2016.
17. Broberger O, Perlmann P. Autoantibodies in human ulcerative colitis. *Journal of Experimental Medicine*. 1959;110(5):657-74.

18. Martinez-Medina M, Denizot J, Dreux N, Robin F, Billard E, Bonnet R, et al. Western diet induces dysbiosis with increased E coli in CEABAC10 mice, alters host barrier function favouring AIEC colonisation. *Gut*. 2014;63(1):116-24.
19. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol*. 2005;19 Suppl A:5a-36a.
20. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut*. 2006;55(6):749-53.
21. Price AB. Overlap in the spectrum of non-specific inflammatory bowel disease--'colitis indeterminate'. *J Clin Pathol*. 1978;31(6):567-77.
22. L. Kasper SF, L. Hauser, L. Longo. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19th Edition 2015.
23. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2018;390(10114):2769-78.
24. Kaplan GG, Ng SC. Globalisation of inflammatory bowel disease: perspectives from the evolution of inflammatory bowel disease in the UK and China. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016;1(4):307-16.
25. BURAN T. İnflamatuvar Barsak Hastalığında Epidemiyoloji, Prevalans ve İnsidans. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatology-Special Topics*. 2017;10(1):15-7.
26. Kobayashi KS, Chamaillard M, Ogura Y, Henegariu O, Inohara N, Nunez G, et al. Nod2-dependent regulation of innate and adaptive immunity in the intestinal tract. *Science*. 2005;307(5710):731-4.
27. Fagoonee S, Pellicano R. Does the Microbiota Play a Pivotal Role in the Pathogenesis of Irritable Bowel Syndrome? *J Clin Med*. 2019;8(11).
28. Çelebi G, Uygun A. İntestinal mikrobiyota ve fekal transplantasyon. *Güncel Gastroenteroloji*. 2013;17(2):148-57.
29. Glickman JN, Odze RD. Does rectal sparing ever occur in ulcerative colitis? *Inflammatory bowel diseases*. 2008;14(suppl_2):S166-S7.
30. Meyers S, Janowitz HD. The "natural history" of ulcerative colitis: an analysis of the placebo response. *Journal of clinical gastroenterology*. 1989;11(1):33-7.
31. Fumery M, Singh S, Dulai PS, Gower-Rousseau C, Peyrin-Biroulet L, Sandborn WJ. Natural history of adult ulcerative colitis in population-based cohorts: a systematic review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2018;16(3):343-56. e3.
32. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(3):384-413.
33. Leighton JA, Shen B, Baron TH, Adler DG, Davila R, Egan JV, et al. ASGE guideline: endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc*. 2006;63(4):558-65.

34. Abdelrazeq AS, Wilson TR, Leitch DL, Lund JN, Leveson SH. Ileitis in ulcerative colitis: is it a backwash? *Diseases of the colon & rectum*. 2005;48(11):2038-46.
35. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2019;68(Suppl 3):s1-s106.
36. Fumery M, Singh S, Dulai PS, Gower-Rousseau C, Peyrin-Biroulet L, Sandborn WJ. Natural History of Adult Ulcerative Colitis in Population-based Cohorts: A Systematic Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(3):343-56.e3.
37. Rutter MD, Saunders BP, Wilkinson KH, Rumbles S, Schofield G, Kamm MA, et al. Cancer surveillance in longstanding ulcerative colitis: endoscopic appearances help predict cancer risk. *Gut*. 2004;53(12):1813-6.
38. Henriksen M, Jahnsen J, Lygren I, Sauar J, Kjellevo O, Schulz T, et al. Ulcerative colitis and clinical course: results of a 5-year population-based follow-up study (the IBSEN study). *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(7):543-50.
39. Walsh A, Ghosh A, Brain A, Buchel O, Burger D, Thomas S, et al. Comparing disease activity indices in ulcerative colitis. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2014;8(4):318-25.
40. Christensen B, Hanauer SB, Erlich J, Kassim O, Gibson PR, Turner JR, et al. Histologic Normalization Occurs in Ulcerative Colitis and Is Associated With Improved Clinical Outcomes. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(10):1557-64.e1.
41. Feakins RM. Inflammatory bowel disease biopsies: updated British Society of Gastroenterology reporting guidelines. *J Clin Pathol*. 2013;66(12):1005-26.
42. Cosnes J, Cattan S, Blain A, Beaugerie L, Carbonnel F, Parc R, et al. Long-term evolution of disease behavior of Crohn's disease. *Inflammatory bowel diseases*. 2002;8(4):244-50.
43. Kruis W, Katalinic A, Klugmann T, Franke G-R, Weismüller J, Leifeld L, et al. Predictive factors for an uncomplicated long-term course of Crohn's disease: a retrospective analysis. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2013;7(7):e263-e70.
44. Gomollón F, Dignass A, Annese V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, et al. 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: part 1: diagnosis and medical management. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2016;11(1):3-25.
45. Romberg-Camps M, Dagnelie P, Kester A, Hesselink-van De Kruijs M, Cilissen M, Engels L, et al. Influence of phenotype at diagnosis and of other potential prognostic factors on the course of inflammatory bowel disease. *The American journal of gastroenterology*. 2009;104(2):371.
46. Samuel S, Bruining DH, Loftus EV, Jr., Becker B, Fletcher JG, Mandrekar JN, et al. Endoscopic skipping of the distal terminal ileum in Crohn's disease can lead to negative results from ileocolonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(11):1253-9.
47. Taylor SA, Mallett S, Bhatnagar G, Baldwin-Cleland R, Bloom S, Gupta A, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance enterography and small bowel ultrasound for the extent and activity of newly diagnosed and relapsed Crohn's

disease (METRIC): a multicentre trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018;3(8):548-58.

48. Yoon JY, Park SJ, Hong SP, Kim TI, Kim WH, Cheon JH. Correlations of C-reactive protein levels and erythrocyte sedimentation rates with endoscopic activity indices in patients with ulcerative colitis. *Dig Dis Sci*. 2014;59(4):829-37.

49. Akyüz Ü, Akyüz F. İnflamatuvar bağırsak hastalığı mı? İrritabl bağırsak sendromu mu. *İç Hastalıkları Dergisi*. 2011;18:35-40.

50. Mosli MH, Zou G, Garg SK, Feagan SG, MacDonald JK, Chande N, et al. C-reactive protein, fecal calprotectin, and stool lactoferrin for detection of endoscopic activity in symptomatic inflammatory bowel disease patients: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of gastroenterology*. 2015;110(6):802.

51. Plevy S, Silverberg MS, Lockton S, Stockfish T, Croner L, Stachelski J, et al. Combined serological, genetic, and inflammatory markers differentiate non-IBD, Crohn's disease, and ulcerative colitis patients. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(6):1139-48.

52. Roggenbuck D, Hausdorf G, Martinez-Gamboa L, Reinhold D, Büttner T, Jungblut PR, et al. Identification of GP2, the major zymogen granule membrane glycoprotein, as the autoantigen of pancreatic antibodies in Crohn's disease. *Gut*. 2009;58(12):1620-8.

53. Annese V, Beaugerie L, Egan L, Biancone L, Bolling C, Brandts C, et al. European evidence-based consensus: inflammatory bowel disease and malignancies. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2015;9(11):945-65.

54. Jess T, Rungoe C, Peyrin-Biroulet L. Risk of colorectal cancer in patients with ulcerative colitis: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 2012;10(6):639-45.

55. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Barreiro-de Acosta M, Boberg KM, et al. The first European evidence-based consensus on extra-intestinal manifestations in inflammatory bowel disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2016;10(3):239-54.

56. Reinshagen M. Osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2008;2(3):202-7.

57. Camus P, Colby T. The lung in inflammatory bowel disease. *Eur Respiratory Soc*; 2000.

58. Lewis B, Mukewar S, Lopez R, Brzezinski A, Hall P, Shen B. Frequency and risk factors of renal insufficiency in inflammatory bowel disease inpatients. *Inflammatory bowel diseases*. 2013;19(9):1846-51.

59. Boscá M, Pérez-Baylach C, Solis M, Antón R, Mayordomo E, Pons S, et al. Secondary amyloidosis in Crohn's disease: treatment with tumour necrosis factor inhibitor. *Gut*. 2006;55(2):294-5.

60. Yuhara H, Steinmaus C, Corley D, Koike J, Igarashi M, Suzuki T, et al. Meta-analysis: the risk of venous thromboembolism in patients with inflammatory bowel disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2013;37(10):953-62.

61. Samaan MA, Mosli MH, Sandborn WJ, Feagan BG, D'Haens GR, Dubcenco E, et al. A systematic review of the measurement of endoscopic healing

in ulcerative colitis clinical trials: recommendations and implications for future research. *Inflammatory bowel diseases*. 2014;20(8):1465-71.

62. Neurath MF, Travis SP. Mucosal healing in inflammatory bowel diseases: a systematic review. *Gut*. 2012;61(11):1619-35.

63. Bryant RV, Costello SP, Schoeman S, Sathananthan D, Knight E, Lau SY, et al. Limited uptake of ulcerative colitis “treat-to-target” recommendations in real-world practice. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2018;33(3):599-607.

64. Bryant R, Winer S, SPL T, Riddell R. Systematic review: histological remission in inflammatory bowel disease. Is ‘complete’ remission the new treatment paradigm? An IOIBD initiative. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2014;8(12):1582-97.

65. Meucci G, Fasoli R, Saibeni S, Valpiani D, Gullotta R, Colombo E, et al. Prognostic significance of endoscopic remission in patients with active ulcerative colitis treated with oral and topical mesalazine: a prospective, multicenter study. *Inflammatory bowel diseases*. 2011;18(6):1006-10.

66. Peyrin-Biroulet L, Sandborn W, Sands B, Reinisch W, Bemelman W, Bryant R, et al. Selecting therapeutic targets in inflammatory bowel disease (STRIDE): determining therapeutic goals for treat-to-target. *The American journal of gastroenterology*. 2015;110(9):1324.

67. Colombel JF, Narula N, Peyrin-Biroulet L. Management Strategies to Improve Outcomes of Patients With Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology*. 2017;152(2):351-61.e5.

68. Allgayer H, Stenson WF. A comparison of effects of sulfasalazine and its metabolites on the metabolism of endogenous vs. exogenous arachidonic acid. *Immunopharmacology*. 1988;15(1):39-46.

69. Wang Y, Parker CE, Bhanji T, Feagan BG, MacDonald JK. Oral 5-aminosalicylic acid for induction of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(4).

70. Nitzan O, Elias M, Peretz A, Saliba W. Role of antibiotics for treatment of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2016;22(3):1078-87.

71. Ledder O, Turner D. Antibiotics in IBD: Still a Role in the Biological Era? *Inflamm Bowel Dis*. 2018;24(8):1676-88.

72. Torres J, Bonovas S, Doherty G, Kucharzik T, Gisbert JP, Raine T, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: medical treatment. *J Crohns Colitis*. 2019.

73. Dulai PS, Singh S, Vande Casteele N, Boland BS, Sandborn WJ. How will evolving future therapies and strategies change how we position the use of biologics in moderate to severely active inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases*. 2016;22(4):998-1009.

74. Eichele DD, Young R. Medical Management of Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am*. 2019;99(6):1223-35.

75. Sands BE, Blank MA, Patel K, Van Deventer SJ. Long-term treatment of rectovaginal fistulas in Crohn's disease: response to infliximab in the ACCENT II Study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2004;2(10):912-20.

76. Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Panaccione R, et al. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial. *Gastroenterology*. 2007;132(1):52-65.
77. Yamamoto T, Nakahigashi M, Saniabadi A. diet and inflammatory bowel disease—epidemiology and treatment. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2009;30(2):99-112.
78. Lomer M, Gourgey R, Whelan K. Current practice in relation to nutritional assessment and dietary management of enteral nutrition in adults with Crohn's disease. *Journal of human nutrition and dietetics*. 2014;27:28-35.
79. Fell J, Paintin M, Arnaud-Battandier F, Beattie R, Hollis A, Kitching P, et al. Mucosal healing and a fall in mucosal pro-inflammatory cytokine mRNA induced by a specific oral polymeric diet in paediatric Crohn's disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2000;14(3):281-90.
80. Türker P, Günaldı SD. Crohn Hastalığı ve Tıbbi Beslenme. *Güncel Gastroenteroloji*,(20). 2016;3,267-73.
81. ÜNAL HÜ, FIRAT D. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Nutrisyon. *Güncel Gastroenteroloji*. 2012;16:6.
82. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*. 2017;36(1):49-64.
83. Soeters PB, Reijven PL, Schols JM, Halfens RJ, Meijers JM, van Gemert WG. A rational approach to nutritional assessment. *Clinical Nutrition*. 2008;27(5):706-16.
84. Curtis LJ, Bernier P, Jeejeebhoy K, Allard J, Duerksen D, Gramlich L, et al. Costs of hospital malnutrition. *Clinical nutrition*. 2017;36(5):1391-6.
85. Landi F, Camprubi-Robles M, Bear DE, Cederholm T, Malafarina V, Welch AA, et al. Muscle loss: The new malnutrition challenge in clinical practice. *Clin Nutr*. 2019;38(5):2113-20.
86. Demling RH. Nutrition, anabolism, and the wound healing process: an overview. *Eplasty*. 2009;9:e9.
87. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clinical nutrition*. 2008;27(1):5-15.
88. Yadav DP, Kedia S, Madhusudhan KS, Bopanna S, Goyal S, Jain S, et al. Body Composition in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis: Correlation with Disease Severity and Duration. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2017;2017:1215035.
89. Kushner RF, Schoeller DA, Fjeld CR, Danford L. Is the impedance index (ht²/R) significant in predicting total body water? *Am J Clin Nutr*. 1992;56(5):835-9.
90. Salmi J. Body composition assessment with segmental multifrequency bioimpedance Method. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2003;2.
91. Limdi JK. Dietary practices and inflammatory bowel disease. *Indian J Gastroenterol*. 2018;37(4):284-92.
92. Filippi J, Al-Jaouni R, Wiroth JB, Hebuterne X, Schneider SM. Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(3):185-91.

93. Yoon JY. Nutritional approach as therapeutic manipulation in inflammatory bowel disease. *Intest Res*. 2019;17(4):463-75.
94. Goh J, O'morain C. Nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2003;17(3):307-20.
95. Scaldaferri F, Pizzoferrato M, Lopetuso LR, Musca T, Ingravalle F, Sicignano LL, et al. Nutrition and IBD: Malnutrition and/or Sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol Res Pract*. 2017;2017:8646495.
96. Barot LR, Rombeau JL, Steinberg JJ, Crosby LO, Feurer ID, Mullen JL. Energy expenditure in patients with inflammatory bowel disease. *Arch Surg*. 1981;116(4):460-2.
97. Zhang T, Cao L, Cao T, Yang J, Gong J, Zhu W, et al. Prevalence of Sarcopenia and Its Impact on Postoperative Outcome in Patients With Crohn's Disease Undergoing Bowel Resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017;41(4):592-600.
98. Li S, Ney M, Eslamparast T, Vandermeer B, Ismond KP, Kroeker K, et al. Systematic review of nutrition screening and assessment in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2019;25(28):3823-37.
99. Skeie E, Tangvik RJ, Nymo LS, Harthug S, Lassen K, Viste A. Weight loss and BMI criteria in GLIM's definition of malnutrition is associated with postoperative complications following abdominal resections - Results from a National Quality Registry. *Clin Nutr*. 2019.
100. Weisshof R, Chermesh I. Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015;18(6):576-81.
101. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, Birgegard G, Danese S, Gisbert JP, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015;9(3):211-22.
102. Yakut M, Üstün Y, Kabaçam G, Soykan I. Serum vitamin B12 and folate status in patients with inflammatory bowel diseases. *European journal of internal medicine*. 2010;21(4):320-3.
103. Hwang C, Ross V, Mahadevan U. Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease: from A to zinc. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18(10):1961-81.
104. Kong J, Zhang Z, Musch MW, Ning G, Sun J, Hart J, et al. Novel role of the vitamin D receptor in maintaining the integrity of the intestinal mucosal barrier. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2008;294(1):G208-G16.
105. Bryant RV, Trott MJ, Bartholomeusz FD, Andrews JM. Systematic review: body composition in adults with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(3):213-25.
106. Deutz NE, Ashurst I, Ballesteros MD, Bear DE, Cruz-Jentoft AJ, Genton L, et al. The underappreciated role of low muscle mass in the management of malnutrition. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2019;20(1):22-7.
107. Jeejeebhoy KN, Duerksen DR. Malnutrition in Gastrointestinal Disorders: Detection and Nutritional Assessment. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47(1):1-22.

108. Prado CM, Lieffers JR, McCargar LJ, Reiman T, Sawyer MB, Martin L, et al. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *Lancet Oncol.* 2008;9(7):629-35.
109. Fukushima H, Yokoyama M, Nakanishi Y, Tobisu K, Koga F. Sarcopenia as a prognostic biomarker of advanced urothelial carcinoma. *PLoS One.* 2015;10(1):e0115895.
110. Santilli V, Bernetti A, Mangone M, Paoloni M. Clinical definition of sarcopenia. *Clinical cases in mineral and bone metabolism.* 2014;11(3):177.
111. Bryant R, Ooi S, Schultz C, Goess C, Grafton R, Hughes J, et al. Low muscle mass and sarcopenia: common and predictive of osteopenia in inflammatory bowel disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics.* 2015;41(9):895-906.
112. Zhu Y, Zhou W, Qi W, Liu W, Chen M, Zhu H, et al. Body mass index is a practical preoperative nutritional index for postoperative infectious complications after intestinal resection in patients with Crohn's disease. *Medicine.* 2017;96(23).
113. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr.* 2004;92(5):799-808.
114. Cabre E, Gassull MA. Nutrition in inflammatory bowel disease: impact on disease and therapy. *Curr Opin Gastroenterol.* 2001;17(4):342-9.
115. Casanova MJ, Chaparro M, Molina B, Merino O, Batanero R, Duenas-Sadornil C, et al. Prevalence of Malnutrition and Nutritional Characteristics of Patients With Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis.* 2017;11(12):1430-9.
116. Contreras-Bolivar V, Sanchez-Torralvo FJ, Ruiz-Vico M, Gonzalez-Almendros I, Barrios M, Padin S, et al. GLIM Criteria Using Hand Grip Strength Adequately Predict Six-Month Mortality in Cancer Inpatients. *Nutrients.* 2019;11(9).
117. Wojteczek A, Dardzinska JA, Malgorzewicz S, Gruszecka A, Zdrojewski Z. Prevalence of malnutrition in systemic sclerosis patients assessed by different diagnostic tools. *Clin Rheumatol.* 2020;39(1):227-32.
118. Cao Q, Huang YH, Jiang M, Dai C. The prevalence and risk factors of psychological disorders, malnutrition and quality of life in IBD patients. *Scand J Gastroenterol.* 2019;54(12):1458-66.
119. Valentini L, Schaper L, Buning C, Hengstermann S, Koernicke T, Tillinger W, et al. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition.* 2008;24(7-8):694-702.
120. Ciocirlan M, Ciocirlan M, Iacob R, Tantau A, Gheorghe L, Gheorghe C, et al. Malnutrition Prevalence in Newly Diagnosed Patients with Inflammatory Bowel Disease - Data from the National Romanian Database. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2019;28:163-8.
121. Özdemir SÇ. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları ve Malnütrisyon İlişkisi [Tıpta Uzmanlık tezi]: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2018.

122. Jansen I, Prager M, Valentini L, Buning C. Inflammation-driven malnutrition: a new screening tool predicts outcome in Crohn's disease. *Br J Nutr.* 2016;116(6):1061-7.
123. Jahnsen J, Falch JA, Mowinckel P, Aadland E. Body composition in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(7):1556-62.
124. Csontos AA, Molnar A, Piri Z, Palfi E, Miheller P. Malnutrition risk questionnaire combined with body composition measurement in malnutrition screening in inflammatory bowel disease. *Rev Esp Enferm Dig.* 2017;109(1):26-32.
125. Nguyen GC, Munsell M, Harris ML. Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in hospitalized inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis.* 2008;14(8):1105-11.
126. Lanfranchi GA, Brignola C, Campieri M, Bazzocchi G, Pasquali R, Bassein L, et al. Assessment of nutritional status in Crohn's disease in remission or low activity. *Hepatogastroenterology.* 1984;31(3):129-32.
127. Mijač DD, Janković GL, Jorga J, Krstić MN. Nutritional status in patients with active inflammatory bowel disease: prevalence of malnutrition and methods for routine nutritional assessment. *European Journal of Internal Medicine.* 2010;21(4):315-9.
128. Benjamin J, Makharia GK, Kalaivani M, Joshi YK. Nutritional status of patients with Crohn's disease. *Indian J Gastroenterol.* 2008;27(5):195-200.
129. Sökülmez P, Demirbağ AE, Arslan P, Dişibeyaz S. Effects of enteral nutritional support on malnourished patients with inflammatory bowel disease by subjective global assessment. *Turk J Gastroenterol.* 2014;25(5):493-507.
130. Song SM, Kim Y, Oh SH, Kim KM. Nutritional status and growth in Korean children with Crohn's disease: a single-center study. *Gut Liver.* 2014;8(5):500-7.
131. Rackovsky O, Hirten R, Ungaro R, Colombel JF. Clinical updates on perianal fistulas in Crohn's disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018;12(6):597-605.
132. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr.* 2008;27(1):5-15.
133. Prenner G, Wasler A, Fahrleinter-Pammer A, Werkgartner G, Mischinger HJ, Koter S, et al. The role of serum albumin in the prediction of malnutrition in patients at least five yr after heart transplantation. *Clin Transplant.* 2014;28(6):737-42.
134. Bharadwaj S, Ginoya S, Tandon P, Gohel TD, Guirguis J, Vallabh H, et al. Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2016;4(4):272-80.
135. Hemperly A, Vande Casteele N. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Infliximab in the Treatment of Inflammatory Bowel Disease. *Clin Pharmacokinet.* 2018;57(8):929-42.
136. Koutroumpakis E, Ramos-Rivers C, Regueiro M, Hashash JG, Barrie A, Swoger J, et al. Association Between Long-Term Lipid Profiles and Disease

Severity in a Large Cohort of Patients with Inflammatory Bowel Disease. Dig Dis Sci. 2016;61(3):865-71.

137. AKPINAR MY, ÖZİN YÖ, KALKAN İH, KAPLAN M, YÜKSEL M, KILIÇ ZMY, et al. İnflamatuvar barsak hastalıklarında lipid anormallikleri. Akademik Gastroenteroloji Dergisi.16(2):60-3.

138. Sappati Biyyani RS, Putka BS, Mullen KD. Dyslipidemia and lipoprotein profiles in patients with inflammatory bowel disease. J Clin Lipidol. 2010;4(6):478-82.

139. Ulitsky A, Ananthakrishnan AN, Naik A, Skaros S, Zadvornova Y, Binion DG, et al. Vitamin D deficiency in patients with inflammatory bowel disease: association with disease activity and quality of life. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2011;35(3):308-16.

8. ÖZET

İnflamatuvar Barsak Hastalarında Malnütrisyonun Değerlendirilmesi ve Önemi

İBH, malnütrisyon ve nütrisyonla ilişkili bozuklukların sık görüldüğü bir hastalıktır. İBH'lı hastalarda bozulmuş nütrisyonel durumun etyolojisi multifaktöriyeldir. Enerji alımında azlık, malabsorpsiyon, barsaklardan besin kaybı olması, bazal enerji tüketimindeki artış ve ilaçlar temel sebeplerdir. İBH'lı hastalarda nütrisyonel durum remisyon döneminde bile risk altındadır ve malnütrisyonun varlığı kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir. Bu yüzden tüm İBH'lı hastalar malnütrisyon açısından öncelikle risk tarama ölçekleri ile taranmalı, sonrasında da gerekli değerlendirme yöntemleri ile malnütrisyon açısından değerlendirilmelidir. Bu konuda yapılmış birçok çalışma vardır ama malnütrisyon tanımı bile net olmayan bir konu olduğundan daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Çalışmamızda İBH tanısıyla takip edilen hastalarda malnütrisyonun sıklığının ve hastaların sosyodemografik özelliklerinin, hastalıkla ilgili özelliklerinin ve laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışma tek merkezli kesitsel bir çalışma olup 01.08.2019 – 31.10.2019 tarihleri arasında GÜTF gastroenteroloji polikliniğine başvuran ve aynı tarihlerde yataklı serviste takip edilen hastalarda yapılmış ve 101 İBH'lı hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik özelliklerinin, hastalığa ait klinik özelliklerin, beslenme ile ilgili tutumlarının sorgulandığı sorular ve malnütrisyon risk taraması amacıyla kullanılan MUST tarama ölçeği, ÜK ve CH aktivite skorumla ölçekleri ile antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametrelerin yer aldığı anket formuyla

ve yüz yüze görüşme tekniği ile veriler toplanmıştır. Malnütrisyon tanısı için GLİM kriterleri kullanılmıştır. GLİM'e göre hastalar malnütre ya da malnütre değil olarak iki grupta incelenmiştir. ÜK'li hastaların %27,5'u, CH'lı olanların da %28'i malnütre saptandı. Hastalık aktif olanlar ve yatan hastalar daha malnütre saptandı. ÜK için son 1 yıl içinde steroid kullanmak, CH için ise son 5 yıl içinde hastaneye yatış öyküsünün olması malnütrisyon için risk artışıyla ilişkili bulundu. CH için erken yaşta tanı alanlar daha malnütre idi. Malnütre hastalarda, malnütre olmayan hastalarla karşılaştırıldığında birtakım laboratuvar anormallikleri gözlemlendi. Remisyonundaki hastalarda dahi görülebilmesi, ve klinik sonuçları düşünüldüğünde malnütrisyon İBH'lı hastalar için oldukça önemlidir. Erken saptayıp gerekli müdahalelerin yapılması oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar barsak hastalığı, malnütrisyon, crohn, ülseratif kolit, glim

9. SUMMARY

Evaluation and importance of malnutrition in inflammatory bowel patients

Inflammatory Bowel Disease (IBD) is a disease in which malnutrition and nutritional-related disorders are common. The etiology of impaired nutritional status in patients with IBD is multifactorial. The main reasons are low energy intake, malabsorption, nutrient loss from the intestines, increase in basal energy consumption and drugs. Nutritional status in patients with IBD is at risk even during remission and the presence of malnutrition is associated with poor clinical outcomes.

Therefore, all patients with IBD should first be screened with risk screening scales in terms of malnutrition, and then they should be evaluated in terms of malnutrition with necessary evaluation methods. There are many studies on this subject, but even the definition of malnutrition is an unclear topic, more studies need to be done. In our study we aimed to evaluate the frequency of malnutrition and sociodemographic characteristics, disease-related features and laboratory parameters of patients followed up with the diagnosis of IBD. The study was a single-center cross-sectional study, which was performed in patients who applied to the GÜTF gastroenterology outpatient clinic and inpatient between 01.08.2019 and 31.10.2019, and 101 patients with IBD were included in the study. Data were collected through face-to-face interview technique and questionnaire with questions about demographic characteristics of patients, clinical features of the disease, nutritional attitudes, MUST scan scale used for malnutrition risk screening, UC and CD activity scoring scales, anthropometric measurements and biochemical

parameters. GLIM criteria were used for the diagnosis of malnutrition. According to GLIM, patients were examined in two groups as malnutrition or no malnutrition. Malnutrition was detected in 27.5% of patients with UC and 28% of those with CD. Patients with active disease and inpatients were more malnourished. Using steroids in the past year for UC and hospitalization history in the past 5 years for CD were associated with an increased risk of malnutrition. Early diagnosis age for CD was associated with an increased risk of malnutrition. A number of laboratory abnormalities were observed in malnutrition patients compared to non-malnutrition patients.

Malnutrition can be seen even in patients in remission, and considering clinical results, malnutrition is very important for patients with IBD. It is very important to detect early and make necessary interventions.

Key Words: Inflammatory bowel disease, malnutrition, crohn, ulcerative colitis, glim

10. EKLER

Ek-1: Anket Formu



İnflamatuvar Barsak Hastalarında Malnutrisyonun Değerlendirilmesi ve Önemi

Bu anket çalışmasına katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama hakkına sahipsiniz. Anket sırasında sizden istediğimiz tüm kişisel bilgileriniz ve cevaplarınız tamamen gizli kalacaktır.

Anket Numarası:

Tarih: .../.../2019

1. Kaç yaşındasınız?

2. Cinsiyetiniz ?

1. Erkek

2. Kadın

3. Medeni durumunuz ?

1. Evli

2. Bekar

4. Öğrenim durumunuz ?

1. Okuryazar değil

2. Okuryazar

3. İlkokul Mezunu

4. Ortaokul Mezunu

5. Lise Mezunu

6. Yüksekokul-Üniversite Mezunu

5. Çalışma durumunuz ?

1. Ev hanımı

2. Memur

3. İşçi

4. Özel sektör çalışanı

5. Emekli

6. İşsiz

7. Öğrenci

8. Diğer (Lütfen yazınız.....)

6. Ekonomik durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

1. Çok kötü, gelirim giderimin çok altında

2. Kötü, gelirim giderimi karşılamıyor

3. Orta, gelirim giderimi karşılıyor

4. İyi, gelirim giderimin üstünde

5. Çok iyi, gelirim giderimin çok üstünde

7. Sigara kullanıyor musunuz ?

1. Evet

2. Hayır

3. Daha önce içiyordum, bıraktım

8. Alkol kullanıyor musunuz?

1. Evet

2. Bazen

3. Hayır

9. İnflamatuvar Barsak Hastalığı (İBH) alt grubunu işaretleyiniz.

1. Ülseratif Kolit (ÜK)

2. Crohn Hastalığı (CH)

10. Size uygun olanı işaretleyiniz.

- ☐ Poliklinik hastasıyım
- ☐ Yatan hastayım

11. Kronik hastalıklarınızı belirtiniz.

Diyabetes mellitus
Kronik Böbrek Hastalığı
Romatizmal Hastalık
Kardiyovasküler Hastalık
Diğer (.....)

12. Bazı yiyeceklerin İBH gelişme riski üzerinde etkili olduğunu düşünüyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır

13. Beslenmenin İBH relapsında tetikleyici rolü olduğunu düşünüyor musunuz ?

1. Evet 2. Hayır

14. Hastalık relapsını önlemek amacıyla bazı yiyeceklerden uzak duruyor musunuz?

1. Evet 2. Bazen 3. Hayır

15. aşağıdaki seçeneklerden atak sırasında veya atağı önlemek amaçlı kaçındığınız yiyecek grubunu işaretleyiniz. (Birden fazla seçenek işaretlenebilir)

atağı önlemek için kaçınırım:

- ☐ baharatlı yiyecekler
- ☐ alkol
- ☐ yağ
- ☐ meşrubat
- ☐ lifli gıdalar
- ☐ işlenmiş kırmızı et
- ☐ şeker
- ☐ baklagiller
- ☐ meyveler
- ☐ yumurta
- ☐ balık

atak sırasında kaçınırım:

- ☐ baharatlı yiyecekler
- ☐ alkol
- ☐ yağ
- ☐ meşrubat
- ☐ lifli gıdalar
- ☐ işlenmiş kırmızı et
- ☐ şeker
- ☐ baklagiller
- ☐ meyveler
- ☐ yumurta
- ☐ balık

16. Hastalığınızdan dolayı diyetinizde kısıtlama yaptığınız oluyor mu?

1. Evet 2. Bazen 3. Hayır

17. Diyetin İBH'yi kür edebileceğini düşünüyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır 3. Fikrim yok

18. Daha önce hastalığınızla ilgili beslenme için profesyonel destek aldınız mı?

1. Evet 2. Hayır

19. Profesyonel bir personelden beslenme konusunda destek almanın yararlı olacağını düşünüyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır

20. Remisyondayken iştahınızı nasıl tanımlarsınız?

1. Normal 2. Artmış 3. Azalmış

21. Atak sırasında iştahınızı nasıl tanımlarsınız?

1. Normal 2. Artmış 3. Azalmış

22. İBH tanısı aldıktan sonra beslenme alışkanlıklarınızda değişiklik oldu mu?

1. Evet 2. Hayır

23. Gıda takviyesi alıyor musunuz ? (vitamin B12, oral demir, d vitamini, multivitamin ...) Alıyorsanız lütfen belirtiniz.

1. Evet (.....) 2. Hayır

24. ÜK veya Crohn Hastalığı tanısı alalı kaç yıl/ay oldu?

.....

25. Hastalığınızla ilgili barsak dışı tutulum oldu mu?

1. Evet 2. Hayır 3. Bilmiyorum

26. Cevabınız evetse aşağıdakilerden size uygun olanı/olanları işaretleyiniz lütfen

- ☐ Artrit
- ☐ Aftöz stomatit
- ☐ Eritema nodosum
- ☐ Pyoderma gangrenosum
- ☐ Episklerit
- ☐ Üveit
- ☐ Ankilozan spondilit
- ☐ Primer sklerozan kolanjit
- ☐ Diğer (.....)

27. İBH nedeniyle abdominal cerrahi öykünüz var mı?

1. Yok 2. <1 metre barsak rezeksiyonu 3. >1 metre barsak rezeksiyonu
4. Parsiyel kolektomi 5. Total kolektomi

28. Hastalığınızla ilgili şimdiye kadar aldığınız medikal tedaviler nelerdir ?

- ☐ Hiç medikal tedavi almadım
- ☐ Sadece diyet uyguladım (parantez içinde uyguladığınız diyeti açıklayınız lütfen)
- ☐ Probiyotik/prebiyotik
- ☐ 5-ASA
- ☐ Kortikosteroidler/budenosid
- ☐ Azatiopürin
- ☐ Methotrexate (MTX)
- ☐ Siklosporin
- ☐ Anti-TNF antikorları (İnfliximab/ Remicade, Adalimumab/Humira)
- ☐ Vedolizumab (Entyvio)
- ☐ Ustekinumab (Stelara)
- ☐ Antibiyotik

29. Son 1 yıl içinde sistemik kortikosteroid tedavisi aldınız mı?

- 1.Evet 2.Hayır

30. Son 5 yılda hastalık atağı ya da komplikasyonu nedeniyle hastane yatışınız oldu mu?

1. Evet 2. Hayır

31. Crohn Hastaları iseniz hastalık lokalizasyonunu belirtiniz.

1. İleal traktüsü 2. Kolonik 3. İleokolonik 4. Üst GIS

32. Ülseratif Kolit hastası iseniz hastalık lokalizasyonunu belirtiniz.

- 1.Proktit 2. Sol kolit 3.Pankolit

33. Perianal hastalık geçirdiniz mi?

1. Evet 2.Hayır

34. Klinik semptomunuz var mı?

- 1.Evet 2.Hayır

35. Semptomlarınız/ başvuru sebepleriniz arasından size uygun olanı varsa işaretleyiniz. (Birden fazla seçenek işaretlenebilir)

- ☐ Bulantı-kusma
- ☐ Karın ağrısı
- ☐ İshal
- ☐ Kanlı dışkılama
- ☐ Diğer (.....)

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut ağırlığı:

Boy:

Biyoelektrik İmpedans Yöntemi:

LABORATUVAR:

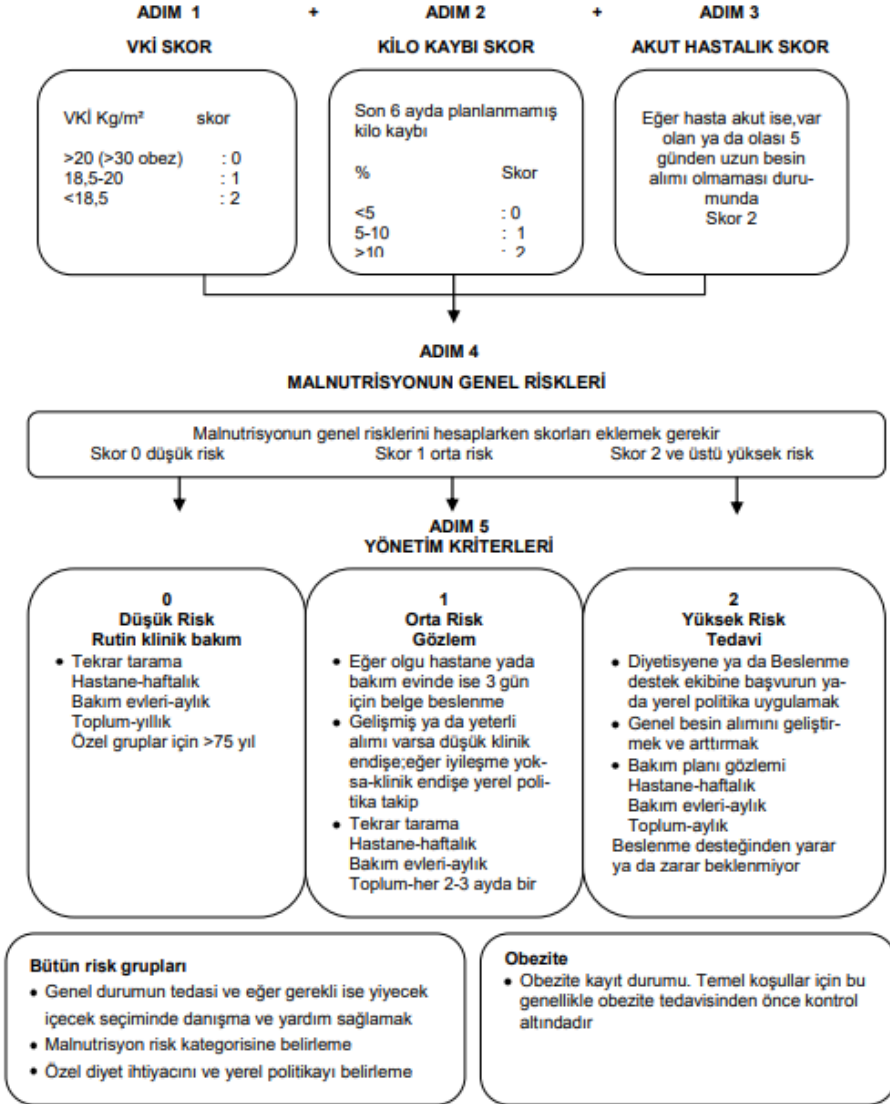
Hb: Crp: sedim:

B12: Folat: Ferritin:

LDL: HDL: T.Kolesterol

Albumin: Total Protein: Prealbumin: D Vitamini:

MUST TARAMA ARACI



*VKI, vücut kitle indeksi

Ülseratif Kolit MAYO Skorlama Sistemi

Dışkı paterni	Hastanın normal sayıda günlük dışkılaması	0
	Normalden 1-2 fazla	1
	Normalden 3-4 fazla	2
	Normalden 5 fazla	3
Günlük en belirgin rektal kanama	Yok	0
	Yarısından az seferde görülen kanama	1
	Çoğu seferde görülen kanama	2
	Bütünüyle kan gelmesi	3
Endoskopi bulguları	Normal veya inaktif kolit	
	Hafif kolit; hafif fragilite, eritem, vaskülaritede azalma	1
	Orta kolit; fragilite, belirgin eritem, vaskülarite	2
	kaybolmuş, erozyonlar mevcut	
	Ağır kolit; ülserasyonlar ve kendiliğinden kanamalar	3
Doktorun değerlendirmesi	Normal	0
	Hafif kolit	1
	Orta kolit	2
	Ağır kolit	3

MAYO skor; ≤ 2 : remisyon, 3-5: hafif şiddetli, 6-10: orta şiddetli, 11-12: ağır şiddetli

Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi (CAI)

Klinik veya laboratuvar değişkenleri	Faktör ağırlık katsayısı
Yedi gün boyunca her bir gün sıvı veya yumuşak dışkılama sayısı	X2
Yedi gün boyunca her bir gün karın ağrısı şiddeti (0-3 arasında değerlendirilecek)	X5
Yedi gün boyunca her bir gün genel iyilik hali (0:iyi; 4:çok kötü)	X7
Komplikasyon varlığı	X20
İshal nedeniyle loperamid veya opiat alımı	X30
Abdominal kitle varlığı (0: yok; 2: şüpheli; 5:kesin)	X10
Hematokrit (erkeklerde ≤ 47 ; kadınlarda ≤ 42)	X6
Hasta kilosundaki standart sapma	X1

CAI; <150 : asemptomatik remisyon, 150-220: hafif-orta şiddetli, 220-450: orta-şiddetli, >450 : ciddi-fulminan hastalık

KATILIMINIZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ...

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı : Sıla

Soyadı : SOYLU KOÇOĞLU

Doğum Yeri ve Tarihi : Ordu – 03.08.1990

Eğitimi:

- 1- Araştırma Görevlisi Dr.
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları ABD (2016- Halen)
- 2- Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları ABD (2015-2016)
- 3- Ordu Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Pratisyen Hekim (2014-2015)

Yabancı Dili: İngilizce