

**T.C. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN
BESLENME DURUMUNUN VE KEMİK MİNERAL
YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Ceyda Tuğba PEKMEZ

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

ANKARA

2014

**T.C. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN
BESLENME DURUMUNUN VE KEMİK MİNERAL
YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Ceyda Tuğba PEKMEZ

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. F. Gülhan SAMUR**

**ANKARA
2014**

ONAY SAYFASI

Anabilim Dalı: **Beslenme ve Diyetetik**

Program: **Diyetetik**

Tez Başlığı: **İnflamatuvar Barsak Hastalığı Olan Çocukların Beslenme Durumunun ve Kemik Mineral Yoğunluğunun Değerlendirilmesi**

Öğrenci Adı-Soyadı: **Ceyda Tuğba PEKMEZ**

Savunma Sınavı Tarihi: **12/09/2014**

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı ve	Doç. Dr. F. Gülhan SAMUR
Danışman:	Hacettepe Üniversitesi
Üye:	Prof. Dr. Aysel YÜCE
	Hacettepe Üniversitesi
Üye:	Doç. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL
	Hacettepe Üniversitesi
Üye:	Doç. Dr. Emine AKAL YILDIZ
	Hacettepe Üniversitesi
Üye:	Yrd. Doç. Perim ÖZYİĞİT TÜRKER
	Başkent Üniversitesi

ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu Kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Ersin FADILLIOĞLU
 Müdür Y

TEŞEKKÜR

Çalışmanın planlanması, yürütülmesi ve tezin her aşamasında sonsuz tecrübesini, bilgisini, zamanını ve manevi desteğini esirgemedikleri için Sayın Doç. Dr. Gülhan SAMUR ve Sayın Prof. Dr. Aysel YÜCE'ye,

Veri toplama sürecinde yardımlarını esirgemeyen Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Pediatrik Gastroenteroloji Bilim Dalı hekimleri ve çalışanlarına,

İstatistik konusunda bilgi ve birikimlerinden faydalandığım Sayın Prof. Dr. Durdu KARASOY'a,

Tez yazım sürecinde yanımda olan sevgili çalışma arkadaşlarıma,

Bütün eğitim hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen aileme ve sevgili kardeşim Eşref Yavuz PEKMEZ'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

PEKMEZ, CT. İnflamatuvar barsak hastalığı olan çocukların beslenme durumunun ve kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara 2014. Bu kesitsel çalışma, inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda hastalık şiddeti ve süresinin; hastanın beslenme durumu, antropometrik ölçümleri, kemik mineral yoğunluğu ve bazı biyokimyasal bulguları ile ilişkisini belirlemek amacıyla planlanmış ve Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Pediatrik Gastroenteroloji ve Hepatoloji bölümünde inflamatuvar barsak hastalığı olan gönüllü 45 çocuk ve adolesan (n=18 ülseratif kolit-ÜK n=27 Crohn hastalığı-CH) üzerinde yürütülmüştür. Bireylerin genel özellikleri, besin tüketim durumunu ve fiziksel aktivite düzeyi belirlenmiş, vücut bileşimi analizi (BIA) ve biyokimyasal analizleri (25-OH-D3, albümin, CRP vb.) yapılmış; kemik mineral yoğunluğu (DEXA ile) ölçülmüştür. Hekim tarafından hastalık aktivitesi indeksi (PUCAI ve PCDAI) kullanılarak hastalık aktivitesi belirlenmiştir. Yaşa göre boy Z skorlarına göre bireylerin %11.1'i çok kısa/bodur ve %28.9'u kısadır. Boy Z skoru, kümülatif kortikosteroid dozu ile negatif; fiziksel aktivite düzeyi, kalsiyum ve D vitamini karşılama yüzdesi ile pozitif ilişkili bulunmuştur (p<0.05). ÜK ve CH olan bireyler karşılaştırıldığında, boy Z skor, BKİ Z skor, yağsız kütle indeksi-FFMI ve yağ kütle indeksi-FMI medyanları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05). Hastalık aktivitesine göre FMI belirgin farklılık göstermezken (p>0.05); BKİ Z skoru ve FFMI hastalığın aktif döneminde hem remisyon hem de hafif dönemine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p<0.05). PCDAI ($\beta=-0.32$ CI:-0.21,-0.08 p=0.001) ve PUCAI ($\beta=-0.16$ CI:-0.28,-0.01 p=0.043) ile FFMI negatif ilişkili bulunmuştur. Enerji karşılama yüzdesi, PUCAI ve PCDAI ile negatif orta düzeyde ilişkilidir (p<0.05). Bireylerin D vitamini durumu değerlendirildiğinde; %17'sinde yetersizlik, %37'sinde eksiklik görülmüştür. Kemik mineral yoğunluğu ölçümüne göre bireylerin %21.9'u (n=7) osteoporotik ve %21.9'u osteopenik (n=7) bulunmuştur. İnflamatuvar barsak hastalıklarında beslenme durumunun saptanmasında vücut kompozisyonunun değerlendirilmesi de önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar Barsak Hastalığı, Kemik Mineral Yoğunluğu, D vitamini, Malnütrisyon, Büyüme Geriliği

ABSTRACT

PEKMEZ, CT. Assessment of nutritional status and bone mineral density of children with inflammatory bowel disease. Hacettepe University Graduate School of Health Sciences Master of Science Thesis in Dietetics Programme, Ankara, 2014. This cross-sectional study was planned to determine the relationship among disease severity and duration with nutritional status, anthropometric measures, bone mineral density and biochemical assay. The study was conducted on 45 volunteer pediatric inflammatory bowel disease patients (n=18 ulcerative colitis-UC n=27 Crohn's disease-CD) at Hacettepe University İhsan Doğramacı Children's Hospital, Division of Pediatric Gastroenterology, Hepatology. General characteristics, food consumption and physical activity level were assessed. Body composition analysis via BIA, biochemical assay (25-OH-D3, albumin, CRP etc.) and bone mineral density analysis via DEXA were performed. Disease severity was evaluated by specialists using PCDAI and PUCAI. 11.1% of patients were stunted, 28.9% were short according to height for age Z scores. Height for age Z score were negatively correlated with cumulative corticosteroid dose and positively correlated with physical activity level, calcium and vitamin D intake in percent of daily recommendation ($p < 0.05$). Height for age Z score, BMI for age Z score, fat free mass index (FFMI) and fat mass index (FMI) were not significantly different between Crohn's disease and ulcerative colitis ($p > 0.05$). FMI wasn't different among disease severity groups ($p > 0.05$) whereas BMI for age Z score and FFMI were significantly lower in moderate-severe group than both remission and mild group ($p < 0.05$). PCDAI ($\beta = -0.16$ CI: -0.28, -0.01 $p = 0.043$) and PUCAI ($\beta = -0.32$ CI: -0.21, -0.08 $p = 0.001$) were negatively correlated with FFMI. Energy intake in percent of daily recommendation were moderately and negatively correlated with PUCAI and PCDAI ($p < 0.05$). 17% of participants were vitamin D deficient, %37 were insufficient. 21.9% (n=7) of participants whose DEXA analysis were performed were osteoporotic, 21.9% (n=7) were osteopenic. Body composition analysis is an essential component of assessment of nutritional status in children with inflammatory bowel disease throughout the follow-up.

Key Words: Inflammatory Bowel Disease, Bone Mineral Density, Vitamin D, Malnutrition, Growth Retardation

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
1.GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Hipotezler	2
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İnflamatuar Barsak Hastalıkları	4
2.1.1. Crohn Hastalığı	4
2.1.2. Ülseratif Kolit	4
2.2. İnflamatuar Barsak Hastalıkları Epidemiyolojisi	4
2.3. İnflamatuar Barsak Hastalıkları Etyopatogenezi	6
2.3.1. Genetik Faktörler	6
2.3.2. Çevresel Faktörler	7
2.3.3. İBH ve Anne Sütü	9
2.3.4. Diyet	10
2.4. İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Mikrobiota	15
2.5. İnflamatuar Barsak Hastalıkları Semptomlar	17
2.6. İnflamatuar Barsak Hastalıkları Tedavisi	17
2.7. İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyon ve Büyüme Geriliği	18
2.7.1 İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyon Nedenleri	20
2.7.2 İnflamatuar Barsak Hastalığında Büyüme Geriliği Nedenleri	22
2.7.3 İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Vücut Kompozisyonu	23
2.7.4 İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Beslenme Durumunun Saptanması	25
2.7.5 İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Kemik Sağlığı	25

2.7.6 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Mikro Besin Ögesi Yetersizlikleri	26
2.8. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Beslenme Tedavisi	31
2.8.1. Enteral Beslenme	31
2.8.2. Parenteral Beslenme	33
2.8.3. ω -3 Yağ Asitleri	33
2.8.4. Prebiyotikler ve Probiyotikler	34
2.8.5. Polifenoller	35
2.9. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Besin İntoleransları	35
3.BİREYLER VE YÖNTEM	37
3.1. Araştırma Yeri Zamanı ve Örneklem Seçimi	37
3.2. Araştırmanın Genel Planı	37
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	39
3.3.1. Hastalık Aktivitesinin Belirlenmesi	39
3.3.2. Hastalık Süresinin ve Kortikosteroid Kullanma Durumunun Belirlenmesi	39
3.3.3. Antropometrik Ölçümler	40
3.3.4. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA) Yöntemi	40
3.3.5. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	41
3.3.6. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması	41
3.3.7. Biyokimyasal Bulgular ve Kemik Mineral Yoğunluğu	42
3.3.8. İstatistiksel Analizler	42
4. BULGULAR	44
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	44
4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri	49
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	66
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	85
4.5. Bireylerin Kemik Mineral Yoğunluğu Durumu	89
5.TARTIŞMA	94
5.1. Bireylerin genel özellikleri	94
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	95
5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	101
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları ve Beslenme ile İlişkili Parametreler	106

5.5. Bireylerin Kemik Mineral Yoğunluğu Durumu ve Beslenme ile İlişkili Parametreler	107
6.SONUÇLAR	110
7.ÖNERİLER	117
KAYNAKLAR	119
EKLER	
Ek 1. Araştırma Amaçlı Çalışma Çocuk ve Veli Rıza Formu	
Ek 2. Araştırma Projesi Değerlendirme Formu	
Ek 3. Soru Kağıdı	
Ek 4. Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi	
Ek 5. Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi	
Ek 6. Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Laboratuvarları Referans Değerler	

SİMGELER VE KISALTMALAR

%	Yüzde
µg	Mikrogram
25 (OH) D3	25 hidroksi vitamin D
AhR	Aril hidrokarbon reseptörü
ALP	Alkalen Fosfataz
\bar{x}	Aritmetik ortalama
ATG16L1	Autophagy-related protein 16-1
BeBis	Beslenme Bilgi Sistemi
BH	Büyüme hormonu
BIA	Bioelectrical impedance analysis
BMH	Bazal metabolik hız
CARD15	Caspase recruitment domain containig protein 15
CH	Crohn Hastalığı
cm	Santimetre
COX-2	Cyclooxygenase-2
CRP	C-reaktif protein
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DEXA	Dual-energy X-ray absorptiometry
DHA	Dekosaheksanoik asit
dl	Desilitre
DNA	Deoksiribonükleik asit
DRI	Dietary Reference Intakes
EGCG	Epigallokateşingallat
EPA	Eikosapentaenoik Asit
EPIC	European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
FAO	Food and Agriculture Organisation
FFMI	Fat free mass index
FMI	Fat mass indeks
FODMAPs	Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols

FOS	Fruktooligosakkarit
GGK	Gaitada gizli kan
HLA	Human Leukocyte Antigen
HSP-25	Heat Shock Protein-25
ICAM-1	Intercellular Adhesion Molecule-1
IgA	Immunoglobulin A
IGF-1	Insulin like growth factor-1
IGFBP-3	Insulin like growth factor binding protein-3
IL	Interleukin
IL23R	Interleukin 23 receptor
IL27R	Interleukin 27 receptor
IRGM	Immunity-related GTPase family M protein
IU	International Unit
İBH	İnflamatuvar Barsak Hastalıkları
İK	İndetermine Kolit
iNOS	Nitrik Oksit Sentetaz
kg	Kilogram
Kkal	Kilokalori
KMİ	Kemik mineral içeriği
KMY	Kemik mineral yoğunluğu
KS	Kortikosteroid
KZYA	Kısa zincirli yağ asitleri
L	Litre
L1-L4	Lumbal
m ²	Metre kare
mg	Miligram
mm	Milimetre
mRNA	Mesajcı ribonükleik asit
MUC19	Mucin gene 19
NASPGHAN	North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition
NF-κB	Nuclear Factor- κB

NOD2	Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2
p	Tip 1 hata
PAH	Polisiklik aromatik hidrokarbonlar
PAL	Physical activity level
PAR	Physical activity rate
PCDAI	Pediatric Crohn's Disease Activity Index
PEM	Protein enerji malnütrisyonu
PPAR γ	Peroxisome proliferator activated receptor- γ
PTH	Paratiroid hormon
PUCAI	Pediatric Crohn's Disease Activity Index
R2	Açıklayıcılık Katsayısı
RDA	Recommended Dietary Allowance
ROS	Reaktif oksijen türleri
SDS	Standart deviation score
SE	Standart Error
spp	Türleri
SPSS	Statistical Package for Social Science
TEH	Toplam Enerji Harcaması
Th17	T-Helper 17
TLR	Toll-like receptor
TNF- α	Tumor necrosis factor- α
TNSA	Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
TPN	Total Parenteral Beslenme
U	Unit
UNU	United Nations University
ÜK	Ülseratif Kolit
VDR	Vitamin D receptor
WHO	World Health Organisation
β	Regresyon katsayısı
ω -3	Omega-3
ω -6	Omega-6

ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1. İBH Etyopatogenezi	15
2.2. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Büyüme Geriliği Mekanizmaları	23
3.1. Araştırmanın genel planı	38
4.1. Hastalıklara göre BKİ ve boy Z skorları	54
4.2. Hastalıklara göre yağsız kütle indeksi ve yağ kütle indeksi	55
4.3. Bireylerin serum 25 (OH) D ₃ düzeylerine göre D vitamini durumu	88
4.4. Ülseratif kolitli bireylerin serum 25 (OH) D ₃ düzeylerine göre D vitamini durumu	88
4.5. Crohn hastalığı olan bireylerin serum 25 (OH) D ₃ düzeylerine göre D vitamini durumu	88

TABLOLAR

	Sayfa
2.1. İBH prevelans ve insidanslarının bölgesel dağılımı	5
2.2. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Mikro Besin Ögesi Yetersizlikleri Prevelansı	30
4.1. Bireylerin genel özellikleri	44
4.2. Bireylerin hastalıklarına özgü genel özellikleri	45
4.3. ÜK ve CH için cinsiyetlere göre hastalık aktivitesi dağılımı	46
4.4. ÜK ve CH için cinsiyetlere göre hastalık süresi dağılımı	47
4.5. Bireylerin hastalık sürelerine göre genel özelliklerinin karşılaştırılması	48
4.6. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ortalama değerleri	50
4.7. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan çocukların yaşa göre vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ Z skoru dağılımları	51
4.8. Yaşa ve cinsiyete göre BKİ Z skoru dağılımları	52
4.9. Yaşa ve cinsiyete göre boy uzunluğu Z skoru dağılımları	53
4.10. Bireylerin Hastalık Aktivitesine Göre Antropometrik Ölçümlerin ve Vücut Bileşiminin Karşılaştırılması	56
4.11. Bireylerin hastalık sürelerine göre antropometrik ölçümlerin ve vücut bileşiminin karşılaştırılması	57
4.12. Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında hastalık aktivitesine göre antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması	59
4.13. Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında hastalık süresine göre antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması	60
4.14. Yaşa göre boy Z skoru sınıflarına göre bazı değişkenlerin karşılaştırılması	61
4.15. BKİ Z skor sınıflarına göre bazı değişkenlerin karşılaştırılması	63
4.16. Boy ve BKİ Z skorları ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon	64
4.17. Hastalık aktivitesi ile bazı antropometrik ölçümler arasındaki korelasyon	65
4.18. Ülseratif kolitte yağsız vücut kütlesi için adım adım regresyon yöntemi ile çoklu doğrusal regresyon	65
4.19. Crohn hastalığında yağsız vücut kütlesi için adım adım regresyon yöntemi ile çoklu doğrusal regresyon	66

4.20. Hastaların Ana Öğün, Ara Öğün Tüketme ve Sitofobi Durumları	67
4.21. Sitofobi durumuna göre bazı değişkenlerin karşılaştırılması	68
4.22. Hastaların Anne Sütü ve Ek Besin Alma Durumları	70
4.23. Yaş gruplarına göre enerji ve besin öğeleri alımı	71
4.24. Yaş Gruplarına Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdeleri	73
4.25. Hastalıklara Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdelerinin Karşılaştırılması	76
4.26. Hastalık Aktivitesine Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdelerinin Karşılaştırılması	77
4.27. Ülseratif Kolit ve Crohn hastalığında hastalık aktivitesine göre enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdelerinin karşılaştırılması	80
4.28. Lumbal kemik mineral yoğunluğu Z skoruna göre kalsiyum alım durumu* ve serum 25(OH)D ₃ düzeyi	82
4.29. Hastalıklara göre kalsiyum, protein ve enerji alım durumu*	84
4.30. Hastalıklara Göre Biyokimyasal Bulgular	85
4.31. Hastalık aktivitesine göre biyokimyasal bulgular	86
4.32. Hastalıklara göre kemik mineral yoğunluğu	90
4.33. Hastalık süresine göre kemik mineral yoğunluğu	91
4.34. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ve Z skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon	92

1.GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

İnflamatuvar barsak hastalıklarının (İBH) iki temel formu olan Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (ÜK); gastrointestinal kanalın, alevlenme ve remisyon dönemleriyle karakterize kronik inflamatuvar hastalıdır. Crohn hastalığında gastrointestinal kanalın herhangi bir bölümünde transmural ve segmental tutulum gözlenirken; ülseratif kolit rektumdan başlayarak proksimale doğru devamlı bir şekilde ilerleyen, kolon mukozasının inflamatuvar hastalıdır (1,2).

Büyüme geriliği ve malnütrisyon, inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda en önemli temel komplikasyonlardandır. Tanı aşamasında çocukların %90'ında ağırlık kaybı ortaya çıkmaktadır. Ülseratif kolit ile karşılaştırıldığında Crohn hastalığında büyüme geriliği ve malnütrisyon daha sık görülse de her iki hastalık grubunda da büyüme geriliği ve malnütrisyon görülmektedir. Crohn hastalığı olan çocuklarda tanı esnasında büyüme geriliği prevalansı %23-88 olarak belirtilmiştir (3). Anoreksi, tat duyusundaki değişiklikler ve sitofobi gibi nedenlerle yetersiz alım, malabsorbsiyon, intestinal kayıplar, inflamasyon nedeniyle artan metabolik gereksinimler, besin-ilaç etkileşimleri, büyüme hormonu/insulin benzeri büyüme hormonu aksındaki bozukluklar hastanın beslenme ve büyüme durumunu ve/veya makro ve mikro besin öğeleri alımını etkilemektedir (3,4).

İBH, büyüme geriliği ve malnütrisyonun yanında vücut yağ ve kas kütlelerinde değişikliklerle ilişkilendirilmiştir. Ülseratif kolitli çocuk ve genç yetişkinlerde yapılan bir çalışmada vücut bileşimi DEXA ile ölçülmüş ve sonuçta vücut yağ kütlelerinin korunduğu ancak kas kütlelerinde belirgin kayıpların olduğu görülmüştür (5). Vücut bileşiminin biyoelektrik impedans yöntemi ile ölçüldüğü bir çalışmada ise Crohn hastalığının aktif döneminde hem vücut yağ kütlelerinde hem de vücut kas kütlelerinde belirgin kayıplar görülürken, remisyon fazında sadece vücut kas kütlesi yetersiz bulunmuştur (6).

Güncel veriler, inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuk ve adolesanlarda kemik sağlığının standartların altında olduğunu göstermektedir. Yapılan çalışmalarda inflamatuvar barsak hastalığı olan pediatrik hastalarda kemik mineral yoğunluğu, kemik yaşı ve kemik kütlesi sağlıklı kontrollere göre belirgin şekilde düşük

bulunmuştur. Bu çocuklarda görülen kemik bozukluklarının, kas kaybına adaptasyon olarak geliştiği belirtilmiştir (7,8). İnflamatuvar barsak hastalıklarında iskelet sağlığındaki olumsuz değişiklikler kemik yapımı ve rezorbsiyonunda azalma ile ilişkilendirilmiştir. İnflamasyon, büyümenin gerilemesi ve pubertenin gecikmesi, kas kütlesi kayıpları, D vitamini ve kalsiyum eksiklikleri, glukokortikoid kullanımı bu hasta grubunda kemik sağlığını olumsuz etkileyen etkenlerdir (9).

İnflamatuvar barsak hastalığı olan pediatrik popülasyonda D vitamini yetersizliği yaygındır. Yapılan çalışmalarda inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda D vitamini yetersizliği prevalansı %16-34.6 bulunmuştur (10,11). Bu hastalarda D vitamini yetersizliğini tetikleyen faktörler arasında; güneş ışığına maruziyetin azalması, sağlıklı bireylere göre oral D vitamini alımının azalması, özellikle üst gastrointestinal sistem tutulumu ile birlikte intestinal D vitamini absorpsiyonunun azalması ve kayıpların artması, hastalığın şiddeti ve uzun süreli glukokortikoid kullanımı yer almaktadır (12). Hastanın beslenme durumu serum 25 (OH) D konsantrasyonunu etkileyebilmektedir. Yapılan bir çalışmada serum 25 (OH) D konsantrasyonu ile boy ve beden kütle indeksi arasında pozitif ilişki bulunmuştur (10). İnflamatuvar barsak hastalıklarında D vitaminin, kalsiyum fosfat homeostazı, kas ve iskelet sistemi üzerindeki düzenleyici etkilerinin yanında; immun yanıtın regülasyonunda da rol oynadığı belirtilmiştir (13).

1.2. Amaç ve Hipotezler

Amaç: Bu çalışma, inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda hastalık şiddeti ve süresinin, hastanın beslenme durumu, antropometrik ölçümleri, kemik mineral yoğunluğu ve bazı biyokimyasal bulguları üzerindeki etkisini belirlemek amacıyla planlanlanmış ve yürütülmüştür.

Hipotezler:

1. İnflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda, büyüme geriliği, vücut kas kütlesi ve kemik mineral yoğunluğunda azalma ve malnütrisyon görülme riski yüksektir.

2. İnflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda hastalık aktivitesine göre, malnütrisyon ve vücut bileşimi değişiklikleri özellikle kas kütlesinde düşüşler gözlenebilir.

3. Hastalık süresi ve/veya şiddetinin artmasıyla anoreksi, yemek yeme korkusu nedeniyle besin alımında azalma ve buna bağlı olarak enerji, makro ve mikro besin öğelerinin yetersizlikleri görülebilir.

4. İnflamatuvar barsak hastalığı olan çocukların serum 25 (OH) D vitamini düzeyleri düşüktür ve D vitamini yetersizliği görülme riski yüksektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları

İnflamatuvar barsak hastalıkları (İBH) terimi, temel olarak iki ayrı idiyopatik kronik intestinal inflamasyon hastalığını ifade etmektedir. Bu hastalıklar ülseratif kolit (ÜK) ve Crohn hastalığıdır (CH). İBH'nın daha seyrek görülen ve kliniğin tam olarak tanımlanamadığı üçüncü bir formu ise indeterminate kolittir (İK). İBH önceden tahmin edilemeyen alevlenme ve remisyon dönemleriyle karakterize ve kronik seyirlidir (1).

2.1.1. Crohn Hastalığı

CH, ağızdan anüse kadar gastrointestinal kanalın herhangi bir bölgesini transmural şekilde tutabilen kronik inflamatuvar hastalıktır. CH'da inflamasyonlu bölgeler arasında sağlıklı dokular görülür; tutulum segmental şekildedir. Barsak duvarının kalınlaşması ve lümen daralmasına bağlı obstrüksiyonlar, fistüller, fisürler ve granülomlar, kanlı, mukuslu diyare sık görülür. CH olan çocuklarda tutulum çoğunlukla terminal ileum ve kolonda görülmektedir (1,4).

2.1.2. Ülseratif Kolit

ÜK genellikle rektumdan başlayarak proksimale doğru ilerleyen kronik inflamatuvar kolon hastalığıdır. CH'nın aksine tutulum devamlı ve genellikle mukozaldır. Hafif vakalarda yalnızca rektumda inflamasyon (proktit) görülürken; inflamasyon genellikle splenik fleksuraya (sol taraflı kolit) uzanır, şiddetli vakalarda ise bütün kolon tutulumu (pankolit) görülür. Kanlı-mukuslu diyare, rektal kanama, ülserasyonlar, megakolon, sklerozan kolanjit sık görülür. CH ile karşılaştırıldığında ÜK'te kan kaybı ve kanser riski daha fazladır (1,4)

2.2. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları Epidemiyolojisi

ÜK, ilk kez 1859 yılında Samuel Wilks tarafından tanımlanmıştır. CH ise 1932 yılında Burril Bernard Crohn tarafından rejyonel ileit olarak tanımlanmıştır. Batı ülkelerinde son 50 yılda ÜK prevalansı 8-14/100.000'den 120-200/100.000'e, CH prevalansı ise 6-15/100.000'den 50-200/100.000'e yükselmiştir. Hastalık Kuzey Amerika, Kuzey ve Batı Avrupa'daki gelişmiş ülkelerde; Asya, Ortadoğu, Afrika ve

Güney Amerika'daki ülkelerden daha sık görülmektedir ancak bu farkın gelişmiş ülkelerdeki tanı imkanları ve farkındalığa bağlı olabileceği belirtilmiştir (14-16). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise İBH insidansı Kuzey ve Batı Avrupa'dan düşük, Ortadoğu'ya benzer bulunmuş ve ÜK insidansı 4,4/100.000, CH insidansı ise 2,2/100.000 olarak belirlenmiştir (17). Molodecky ve diğ. (18) 1920-2008 yılları arasında yapılan 260 çalışmanın derlendiği meta-analizde çalışmalardaki insidans ve prevalansları bölgesel olarak sunmuştur (Tablo2.1).

ABD'de yapılan çalışmalarda İBH prevalansının Avrupa ve Afrika kökenli bireylerde Hispanik ve Asya kökenli bireylere göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Ayrıca Yahudi kökenli bireylerin İBH'na yatkın olduğu belirtilmektedir (16,19).Pediatrik popülasyonda CH insidansı, erkeklerde biraz yüksek olsa da, ÜK'te cinsiyetler arasında fark olmadığı bildirilmiştir (20).

İBH vakalarının %25'inin çocukluk ve adolesan çağında olduğu bilinmektedir. Erişkin popülasyonun aksine pediatrik popülasyonda epidemiyoloji verileri daha sınırlıdır ve CH, ÜK'ten daha sık görülmektedir (16). Benchimol ve diğ.'nin (21) derlemesinde pediatrik popülasyonda CH insidansı Kuzey Amerika'da 2,71-13,90/100.000, Avrupa'da 0,01-13,90/100.000, ÜK insidansı ise Kuzey Amerika'da 2,11-5,70/100.000, Avrupa'da 0,91-5,70/100.000 aralığında değişmektedir. Kappelman ve diğ. (22) 2009 yılı için ABD'de pediatrik popülasyonda CH prevalansını 58/100.000, ÜK prevalansını ise 34/100.000 olarak bildirmiştir. Aynı çalışmada pediatrik popülasyonda 10-18 yaş arasında prevalansın daha yüksek olduğu belirtilmektedir.

Tablo 2.1. İBH prevalans ve insidanslarının bölgesel dağılımı (100.000 kişide) (18)

	Crohn Hastalığı		Ülseratif Kolit	
	İnsidans	Prevalans	İnsidans	Prevalans
Avrupa	0.3-12.7	0.6-322	0.6-24.3	4.9.-505
Asya-Ortadoğu	0.04-5.0	0.88-67.9	0.1-6.3	4.9-168.3
Kuzey Amerika	0-20.2	16.7-318.5	0-19.2	37.5-248.6

İBH mortalitesi ile ilgili bir meta-analizde standartlaştırılmış mortalite oranı CH için 1.46, ÜK için 1.16 olarak bildirilmiştir. Kolorektal kanser, pulmoner hastalıklar, alkolik olmayan karaciğer hastalığı nedeniyle ölüm oranı artarken; kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranı azalmaktadır (23). Heaton ve diğ. (24)pediatrik popülasyonda İBH prevelansının düşük olmasına rağmen, ABD için hastalığın 2006 yılı için ekonomik yükünün 152.4 milyon dolar olduğunu ve yıllık ortalama hastanede yatış süresinin 64.9 gün olduğunu rapor etmiştir .

2.3. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları Etyopatogenezi

İBH etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle beraber tek bir etkenin hastalığa neden olmadığı; hastalığın genetik yatkınlık ile endojen ve eksojen tetikleyicilerin kompleks etkileşimi sonucu kronik immün aracılı intestinal hasar ile oluştuğu öne sürülmektedir (16).

2.3.1. Genetik Faktörler

Ebeveynlerden birinde İBH hikayesi olan çocuklarda İBH görülme riski %7-30 iken; hem anne hem de babasında İBH hikayesi olan çocuklarda hastalığa yakalanma riski %35'in üzerine çıkmaktadır. Tek yumurta ikizlerinde CH için uyum oranı %50 iken, ÜK'te bu oran %20'dir. Çift yumurta ikizlerinde uyum oranını daha düşüktür. İkiz çalışmaları İBH etyopatogenezinde hem çevresel hem genetik faktörlerin rol aldığını vurgulamaktadır (1,19).

Çalışmalarda 160'dan fazla lokus İBH ile ilişkilendirilmektedir. NOD2/CARD15, IL27R, IRGM, ATG16L1 mutasyonları kommensal bakterilere karşı anormal immün cevap ve disbiyoz ile; MUC19 ve IL23R mutasyonları mukozal bariyer hasarı ile ilişkilendirilmektedir. Bu mutasyonlar nedeniyle antimikrobiyal aktivite, otofaji, doğal bağışıklık azalmakta ve barsak florasında dengesizlik meydana gelmektedir. Doğal immün cevabın bozulması ve Th17 hücre üretiminin artması; mukozal bariyer hasarına, mukus salgılamada bozukluklara ve epitelyum invazyonuna neden olarak kronik inflamasyona zemin hazırlamaktadır. HLA sınıf II genleri ile İBH arasında da ilişki bulunmuştur (19,25,26).

2.3.2 Çevresel Faktörler

Sigara kullanımı CH için risk faktörü iken; sigara kullanımının ÜK için koruyucu faktör olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Pasif içicilikle ilgili çalışmalar çelişkili olmakla beraber, çocuklarda pasif içicilik ile CH arasında doza bağlı pozitif ilişki bulunurken; ÜK için böyle bir ilişki bulunamamıştır (27).

20 yaş öncesinde yapılan apendektomi ameliyatı ile ÜK arasında negatif ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ancak bu negatif ilişki özellikle apendisit nedeniyle ameliyat olan hastalarda görülürken inflamasyon olmaksızın apendektomi ameliyatı olan hastalarda görülmemiştir. Apendektomi ameliyatı ile CH arasında pozitif ilişki olduğunu gösteren çalışmalar varsa da bu sonucun henüz teşhis edilmemiş CH vakalarından kaynaklanabileceği de belirtilmiştir (16,27).

Oral kontraseptif kullanımı ile CH arasında zayıf pozitif ilişki bulunmuştur; ancak bu çalışmaların çoğunda, sigara faktörü de eklendiğinde oral kontraseptif kullanımı ve CH arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir. Mekanizma net olarak bilinmemekle beraber oral kontraseptiflerin trombojenik etkisi ile mikrovasküler gastrointestinal enfarktüs oluşumunun İBH patogenezinde rol oynayabileceği belirtilmiştir (27).

Barsak mikrobiotasındaki değişimlerin İBH patogenezinde rol oynayabileceği öne sürülmektedir. Genetik olarak yatkın bireylerde yaygın bakteriyel antijenlerin veya barsak mikrobiotasındaki dengesizliklerin immün cevabı bozarak hastalığa neden olabileceği belirtilmiştir. Tek bir mikroorganizma patogenezinde direk olarak sorumlu tutulmamakla beraber, *Mycobacterium Paratuberculosis*, *Yersinia Enterocolitica*, *Clostridium Difficile*, *Campylobacter Jejuni*, *Listeria Monocytogenes* İBH ile ilişkili olabilecek bakterilerden bazılarıdır (1,16).

Soğuk zincir hipotezi, 20. yüzyılın ikinci yarısından itibaren evlerde ve toplu beslenme sistemlerinde buzdolabı kullanımının artması ile CH insidans ve prevalansının artmasını ilişkilendirmektedir. Bu hipoteze göre *Yersinia spp.* ve *Listeria spp.* gibi psikotrop bakteriler buzdolabı sıcaklığında üremeye devam edebilmektedir. CARD15 mutasyonu olan bireylerde bu bakteri türlerinin varlığında NF-κB inhibisyonu da azalmaktadır. Sonuçta CARD15 mutasyonu olan bireylerde virulans bakterilere karşı daha yoğun reaksiyon oluşabileceği öne sürülmüştür (28). Forbes ve Kalantzis (29)vaka kontrol çalışmasında doğumdan itibaren buzdolabı

kullanmayan bireyler arasında ilk kez buzdolabı kullanma yaşının CH'nda kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük olduğunu göstermiştir ($p=0.045$). Bunun yanında bazı mikroorganizmaların da İBH'na karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir. *Helicobacter Pylori* enfeksiyonu geçiren bireylerde İBH riskinin belirgin düzeyde azaldığı görülmüştür ve bu ilişki CH için daha yüksektir (30). Deneysel olarak *Helicobacter pylori* genomunun mukozal dentrik hücreler ile etkileşimiyle, IL-12 ve tip-1 interferon üretimini azaltarak inflamatuvar cevabı düzenlediği gösterilmiştir (31). Helmintlerin intestinal mikrobiyotada düzenleyici etki göstererek İBH riskini azaltabileceği öne sürülmektedir. Güney Afrika'da yapılan retrospektif bir çalışmada çığ et tüketimi ve helmint enfeksiyonunun İBH riskini belirgin düzeyde azalttığı görülmüştür (32).

Erken ve tekrarlı antibiyotik kullanımı İBH için bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Kronman ve diğ.'nin (33) retrospektif kohort çalışmasında antibiyotik kullanımı ile İBH arasında doza bağlı pozitif ilişki bulunmuştur. Bunun yanında 5-15 yaş arası ile karşılaştırıldığında, 1 yaşından önce antibiyotiğe maruz kalanlarda risk artışı yaklaşık iki kat daha fazladır. Antibiyotiklerin barsak mikrobiotasını etkileyerek İBH patogenezinde yer alabileceği veya genetik olarak İBH'na yatkın bireylerde aynı zamanda çocukluk çağı enfeksiyonlarına yatkınlığın da yüksek olmasından dolayı antibiyotik kullanımının artmış olabileceği öne sürülmektedir (34).

Hijyen hipotezi, çocukluk döneminde enterik patojenlere maruziyetin azalması sonucu, yeni antijenlere karşı anormal immünolojik cevap oluşumuna yatkınlığın arttığını öne sürmektedir. Günümüz şartlarında kardeş sayısının azalması, hijyen imkanlarına ulaşımın kolaylaşması, şehir yaşamı, antibiyotik kullanımının artması gibi etkenler ile İBH riski arasındaki ilişki hijyen hipotezine bağlanmaktadır. Bazı çalışmalarda, gelişmiş ülkelerde İBH insidans ve prevalansının yüksek olmasında hijyen hipotezinin rolü olabileceği savunulmaktadır (35).

Sonuçlar çelişkili olmakla beraber, nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçların barsak mukozasını direk olarak tahrip ederek veya prostoglandin üretimini azaltarak İBH patogenezinde yer alabileceği belirtilmiştir (34).

İBH ile ilişkilendirilen diğer bir faktör ise strestir. Stresin sadece hastalığın gelişmesinde değil; hastalığın alevlenmesinde de etkili olabileceği öne sürülmektedir

ancak çalışmalar çelişkilidir (34). Lerebours ve diğ.'nin (36) vaka kontrol çalışmasında CH hastalarında tanıdan önceki 6 aylık sürede stres skoru belirgin şekilde yüksek bulunsa da diğer risk faktörleri eklendiğinde stres ile CH ve ÜK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır.

2.3.3. İBH ve Anne Sütü

Anne sütü ile İBH arasındaki ilişki ilk kez 1960'larda fark edilmiştir. Acheson ve Truelove (37), İngiltere'de yetişkinler üzerinde yürüttükleri vaka kontrol çalışmasında ÜK grubunda anne sütü almayanların oranının kontrol grubuna göre belirgin düzeyde daha yüksek olduğunu göstermiştir.

Anne sütünün, içeriğindeki oligosakkaritler sayesinde patojenik bakteriler yerine *Bifidobacterium spp.* ve *Lactobacillus spp.* üremesini sağlayarak kolit oluşumunu önlediği öne sürülmüştür (38). Bunun yanında anne sütünde bulunan laktoferrinin antibakteriyel, antiviral ve anti-inflamatuvar etkisi sayesinde İBH etyopatogenezinde koruyucu olabileceği belirtilmiştir (35,39).

Klement ve diğ. (40) 17 çalışmanın derlendiği meta-analizde anne sütünün CH riskini %33, ÜK riskini %23 düşürdüğünü göstermiştir. Benzer bir çalışmada. anne sütü alma süresine bağlı olarak ÜK ve CH riskinin belirgin şekilde azaldığını gösterilmiştir. Özellikle 3 aydan fazla anne sütü alanlarda süreye bağlı olarak İBH riski belirgin şekilde daha az bulunmuştur. Anne sütü ile erken İBH gelişimi arasında da ilişki kurulmuştur (41). Barclay ve diğ. (42)anne sütünün 16 yaşından önce İBH'na yakalanma riskini %31 azalttığını göstermiştir ancak bu sonuç ÜK ve CH için ayrı ayrı istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Buna karşın 146.681 kadın katılımcıyla gerçekleştirilen prospektif kohort çalışmasında ÜK ve CH riski ile anne sütü, düşük ve yüksek doğum ağırlığı ve prematüre doğum gibi neonatal faktörler arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (43). Bunun yanında Fransa'da 17 yaş altı popülasyonda yapılan vaka kontrol çalışmasında bebeklik döneminde tek başına veya tamamlayıcı beslenme ile beraber anne sütü alımının CH oluşumu üzerinde koruyucu etkisi bu çalışmada gösterilememiştir (44). Anne sütünün İBH için koruyucu bir faktör olduğu görüşü baskın olmakla beraber; anne sütü ile İBH arasındaki ilişkiyle ilgili çelişkili sonuçlar; yapılan çalışmalardaki metodolojik sorunlarla, farklı

populasyonlardaki farklı genetik özelliklerle ve farklı bölgelerde anne sütü içeriklerinin farklı olmasıyla ilişkilendirilmiştir (40,45).

2.3.4. Diyet

İBH'na yakınlıkta spesifik bir besin ögesi veya besin yerine diyet örüntüsü daha önemli bir çevresel faktör olarak değerlendirilmektedir. Ancak diyet tek başına İBH patogenezinde belirleyici değildir. İBH ile ilişkili olabilecek diyet faktörleri arasında yüksek miktarda mono ve disakkarit tüketimi, yüksek miktarda hayvansal kaynaklı protein tüketimi, yağ asidi kompozisyonu, düşük miktarda sebze meyve tüketimi ve lif alımı yer almaktadır (46,47). Pediatrik popülasyonda diyet örüntüsünün CH ile ilişkisini inceleyen vaka kontrol çalışmasında etler, yağlı besinler ve tatlılar ile karakterize batı diyeti, kızlarda CH riski ile pozitif ilişkili (OR:4.7 (1.6-14.2) p=0.006); sebze, meyve, zeytinyağı, balık, tahıl ve yağlı tohumlarla karakterize diyet örüntüsü hem kızlarda (OR:0.3 (0.1-0.9) p=0.029) hem de erkeklerde (OR:0.2 (0.1-0.5) p<0.001) CH riski ile negatif ilişkili çıkmıştır (48).

Diyet ile İBH patogenezi arasındaki ilişki birkaç temel mekanizma ile açıklanmaktadır. Diyet bileşenlerinin oksidatif stresi etkileyerek barsak homeostazını değiştirebileceği, intestinal inflamasyonu düzenleyen transkripsiyon faktörlerinin ekspresyonunu etkileyebileceği, kısa zincirli yağ asitleri gibi inflamatuvar cevapta yer alan medyatörlerin üretimini etkileyebileceği veya barsak mikrobiotasını kısmen değiştirerek dolaylı yoldan inflamasyonu etkileyebileceği düşünülmektedir (49).

2.3.4.1. Şeker Tüketimi

Jacobsen ve diğ. (50) 15 yaş altı hasta ve sağlıklı kontroller ile yürüttükleri çalışmada yüksek şeker tüketimini özellikle CH (OR:2.9 (1.0-8.5)) olmak üzere İBH (OR:2.5 (1.0-6.2)) için risk faktörü olarak değerlendirmiştir. Benzer şekilde Japonya'da 15-34 yaş grubunda yapılan bir çalışmada yüksek şeker tüketimi CH (OR:2.12 (1.08-4.17)) ve ÜK (OR:2.86 (1.27-6.57)) ile pozitif ilişkili bulunmuştur (51). Yeni tanı almış hastalarda yapılan çalışmalarda ise şeker tüketimi hasta grubunda belirgin şekilde yüksek bulunmuş ve yüksek şeker tüketimi İBH ile ilişkilendirilmiştir (52,53). Avrupa ülkelerinde toplamda 1182 CH, ÜK ve İK hastası ile gerçekleştirilen bir çalışmada, şeker tüketimi CH grubunda ÜK grubuna göre belirgin şekilde yüksek bulunmuş ve erken yaşta CH'na yakalanma ile ilişkili

çevresel faktörler arasında yüksek şeker tüketimi de belirtilmiştir (54). Bunun yanında Avrupa'da 20-80 yaş aralığındaki 260.686 kişi ile yapılan prospektif kohort çalışmasında (EPIC) şeker tüketimi ile ÜK arasında ilişki bulunmamıştır (55).

Yüksek şeker tüketimi ile İBH arasındaki potansiyel ilişki; yüksek oranda fermente edilebilen ve düşük düzeyde emilebilen kısa zincirli karbonhidratlar ve polioller (FODMAPs) üzerinden açıklanmaktadır. Diyet kaynaklı FODMAPs, ileum ve proksimal kolonda hızlı bir şekilde barsak bakterileri tarafından fermente edilmektedir. Şonuçta bakteriyel popülasyonun ekspansiyonu nedeniyle intestinal permeabilitenin artması ve proksimal kolonda oluşan organik asitler, distansiyon gibi nedenlerle meydana gelen epitel hasarı sonucunda genetik olarak yatkın bireylerde İBH'na zemin hazırlandığı ileri sürülmektedir (56).

2.3.4.2. Hayvansal Kaynaklı Protein Tüketimi

Hayvansal kaynaklı protein tüketimi İBH ile ilişkilendirilen diğer bir diyet faktörüdür. Orta yaş grubundaki Fransız kadın katılımcılar ile yapılan prospektif kohort çalışmasında, yüksek miktarda hayvansal kaynaklı protein tüketiminin İBH riskini belirgin şekilde arttırdığı saptanmıştır (HR:3.03 (1.45-6.34) p=0.005) ancak hastalıklara göre değerlendirildiğinde CH ile yüksek miktarda hayvansal kaynaklı protein tüketimi arasında anlamlı ilişki yoktur (p=0.33). Sonuçlar hayvansal kaynaklı protein çeşidine göre değerlendirildiğinde ise sadece yüksek miktarda kırmızı et ve balık/su ürünleri tüketimi ile İBH riski ilişkilendirilirken (sırasıyla p=0.02 ve p=0.05); yüksek miktarda yumurta ve süt ürünleri tüketimi ile İBH riski arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (57). Yeni tanı almış İBH hastalarında besin tüketim sıklığı alınarak yapılmış retrospektif bir çalışmada ise yüksek kırmızı et tüketimi sadece CH riski ile ilişkilendirilmiştir (58). Sakamoto ve diğ. (51)15-34 yaş arası popülasyonda yaptıkları vaka kontrol çalışmasında yüksek et, yumurta tüketiminin ÜK ve CH riskini istatistiksel olarak anlamlı olmayan düzeyde arttırdığını; yüksek balık/kabuklu deniz ürünleri tüketiminin ise sadece CH riskini anlamlı düzeyde arttırdığını bildirmiştir. Ancak yüksek süt ürünleri tüketimi ile hem CH hem ÜK için böyle bir ilişki söz konusu değildir. Bununla beraber EPIC çalışmasında ÜK ile protein tüketimi arasında ilişki bulunmamıştır (55).

Yüksek düzeyde hayvansal kaynaklı protein tüketimi ile İBH riski arasında çelişkili sonuçlar bulunmakla beraber, potansiyel mekanizmalar açıklanmıştır. Schepens ve diğ. (59) deneysel olarak kolit oluşturulmuş ratlarda hem eklenmiş diyetin, kolonik HSP-25 ve hem oksijenaz-1 mRNA ekspresyonunun artmış olmasına rağmen, fekal sudaki sitotoksisiteyi arttırdığını; kolit oluşumundan sonra iyileşmeyi azalttığını bildirmiştir. Bunun yanında hem suplementasyonu ile feçeste *Enterobacteria spp.* miktarının artıp, *Lactobacilli spp.* miktarının azaldığını göstermişlerdir.

Sıcaklık, süre, ortamdaki oksijen miktarı, işleme yöntemine göre miktarı ve türü değişiklik göstermekle beraber, et ve işlenmiş et ürünlerinin polisiklik aromatik hidrokarbonları (PAH) içerdiği bilinmektedir (60). Khalil ve diğ. (61) in vivo ortamda bir PAH türü olan benzo(α)piren eklenmiş yüksek yağlı diyetin barsak boyunca TNF- α ekspresyonunu arttırdığını bildirmiştir. Bu nedenle kronik PAH maruziyetinin intestinal inflamasyonda rolü olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Et, et ürünleri, tavuk, süt gibi ürünler soğuk zincir hipotezine göre İBH patogenezi ile ilişkilendirilen bakterilerin taşıyıcısı olabilir. Aynı zamanda et üretiminde kullanılan antibiyotiklerin, tüketime hazır besinlerde kalıntıları olması durumunda, mikrobiyotayı etkileyerek intestinal homeostazı değiştirebileceği teorik olarak öne sürülmüştür (49).

2.3.4.3. Yağ Asitleri Alımı

Diyet kaynaklı yağların intestinal inflamasyonu etkileyebileceği ve mukozal immüniteyi düzenleyebileceği öne sürülmektedir. Prospektif kohort yapılan bir çalışmada uzun dönem total yağ, doymuş yağ, tekli doymamış yağ, n-3 ve n-6 çoklu doymamış yağ asidi (ÇDYA) alımı ile CH riski arasında ilişki bulunmazken; diyet n-3/n-6 ÇDYA oranının artmasıyla ÜK riskinin belirgin şekilde azaldığını, trans doymamış yağ asidi alımının artmasıyla da ÜK riskinin artma eğiliminde olduğu bulunmuştur (62). Takip süresi daha kısa olan başka bir prospektif kohort çalışmada ise 45 yaş üzeri popülasyonda dokosaheksaenoik asit (DHA) ve eikosapentaenoik asit (EPA) alımının ÜK riskini belirgin şekilde azalttığı gösterilmiştir (63). EPIC çalışmasında ÜK riski n-6 ÇDYA alımı pozitif ilişkili bulunurken; DHA alımı ile belirgin şekilde negatif ilişkili bulunmuştur; bunun yanında n-3 ÇDYA, EPA, oleik

asit alımı ile ÜK riski arasında cinsiyet, sigara kullanımı, total enerji ve diğer yağ asitleri alımı düzeltmesi yapıldıktan sonra belirgin bir ilişki bulunmamıştır (64). Kanada'da yeni tanı almış çocuklar ile yapılan çok merkezli retrospektif bir çalışmada ise balık tüketimi, n-3 yağ asitleri alımı ve diyet n-3/n-6 oranının CH riskini azalttığı rapor edilmiştir (65).

Yağ asidi kompozisyonu ile İBH riski arasındaki ilişkiye dair potansiyel ilişki üç temel mekanizma ile açıklanmaktadır. n-3 ÇDYA, hücre membranında araşidonik asit yerine geçerek n-6 ÇDYA kaynaklı eikosanoidlerin oluşumunu engellemekte, membran akışkanlığını düzenleyerek protein fonksiyonunu etkilemektedir. n-3 ÇDYA'nın bu yolla bağışıklık sisteminde rol oynayan TLR-4 reseptörü ve NF-κB aktivasyonunu inhibe ettiği; böylece nitrik oksit sentetaz (iNOS), siklooksijenaz-2 (COX-2), adezyon molekülleri (ICAM-1) ve sitokinler (TNF-α) ile ilişkili pro-inflamatuar genlerin down-regülasyonunu sağlayabileceği belirtilmektedir. Ayrıca n-3 ÇDYA sinyal molekülü gibi davranabilmektedir. Böylece n-3 ÇDYA'nın bir çok nükleer reseptör (PPARγ gibi) ile etkileşime girerek gen ekspresyonunu düzenleyebileceği öne sürülmüştür (66,67).

2.3.4.4. Sebze ve Meyve Tüketimi ile Diyet Lifi

Ananthakrishnan ve diğ. (62)sadece kadın katılımcıların olduğu prospektif kohort çalışmada, uzun dönem yüksek diyet lifi alımının (ortalama 24.3 g/gün) CH riskinde yaklaşık %40 oranında azalma sağladığını, ancak ÜK için böyle bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir. Bu çalışmada ayrıca sadece meyve kaynaklı diyet lifinin CH riskini azalttığı; tahıl, tam tahıl ve bakliyat kaynaklı diyet lifinin CH riski ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir. Kuzey Avrupa'da 15 yaşından önce tanı almış hastalar ile yapılan vaka kontrol çalışmasında çok değişkenli analiz sonucunda haftada bir kezden fazla sebze tüketimi ve tam tahıl ekmeği tüketimi ile CH riski belirgin şekilde negatif ilişkili bulunurken, ÜK için sadece sebze tüketimi koruyucu bir faktör olarak rapor edilmiştir (50). Yeni tanı almış çocuklarda yapılan bir vaka kontrol çalışmasında ise tanı öncesi bir yılı kapsayan sebze-meyve tüketimi ve toplam diyet lifinin CH için koruyucu bir faktör olduğu gösterilmiştir (65).

Diyet lifi ve sebze, meyve tüketimi ile İBH riski arasındaki potansiyel ilişki barsak mikrobiotası üzerinden açıklanmaktadır. İBH'nda barsak mikrobiotasında

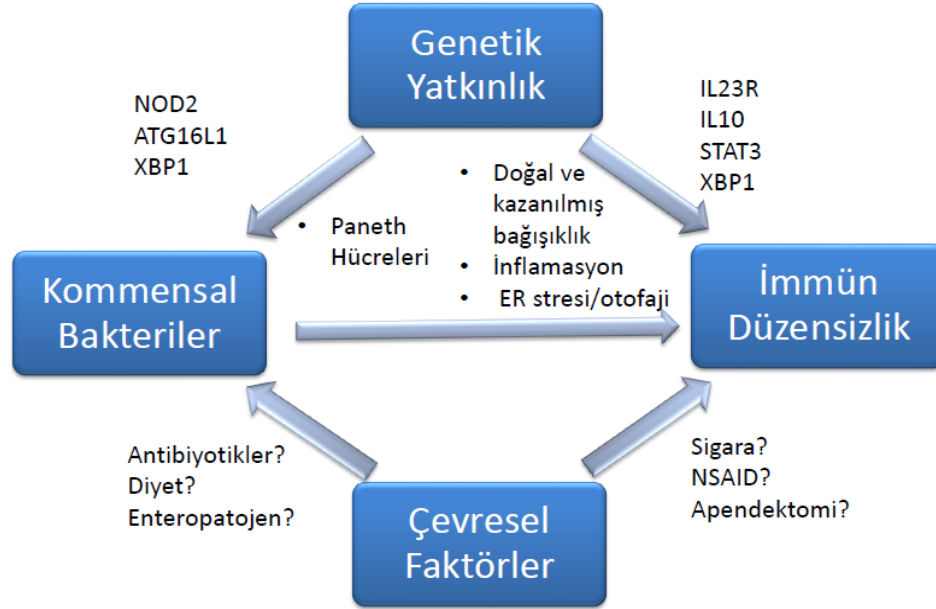
biyo-çeşitliliğin azaldığı bilinmektedir. Disbiyoz sonucu invaziv bakteri türlerinin artıp; koruyucu bakteri türlerinin azalması ile anormal immün cevap oluşumuna, mukozal permeabilitenin artmasına ve immünolojik toleransın azalmasına zemin hazırlandığı ileri sürülmektedir (62,68). Çocukluk döneminde diyetin mikrobiota üzerindeki etkisini araştıran bir çalışmada, batı tipi diyetle beslenen Avrupalı çocuklar ile, yüksek miktarda diyet lifi ve bitkisel kaynaklı protein içeren beslenme örüntüsüne sahip Afrika'nın kırsal bölgesinde yaşayan çocukların mikrobiota kompozisyonunda belirgin farklılık saptanmıştır. Afrikalı çocukların mikrobiotasında fekal kısa zincirli yağ asitleri (KZYA) miktarı da belirgin şekilde yüksek bulunmuştur (69).

Sebze ve meyve kaynaklı diyet lifinin daha çok çözünür lif olduğu ve mikrobiota tarafından metabolize edilerek KZYA'ne dönüşebildiği bilinmektedir. Yüksek miktardaki reaktif oksijen türleri (ROS) NF-κB aktivasyonu ile pro-inflamatuar sitokinlerin üretimine neden olmaktadır. Crohn hastalarından elde edilen intestinal hücre kültüründe bütiratın ex-vivo ortamda NF-κB aktivasyonunu ve Glutasyon-S-Transferaz-alfa ekspresyonu ile katalitik aktivitesini kontrol ederek hücre içi ROS dengesini koruduğu ve pro-inflamatuar sitokinlerin üretimini kontrol ettiği gösterilmiştir (70).

Sebze ve meyve tüketimi ile İBH ilişkisi, diyet kaynaklı ligandlar tarafından aktive edilebilen aril hidrokarbon reseptörleri (AhR) ile de açıklanmıştır. İntestinal intraepitelyal lenfositlerde eksprese edilen ve çevresel antijenlere karşı koruma sağlayan bir transkripsiyon faktörü olan AhR, turpgillere ait sebzelerde bulunan glukosinolatların yıkım ürünü olan indol-3-karbinol tarafından aktive edilebilmektedir (62,71). Ratlarda yapılan bir çalışmada indol-3-karbinolün, AhR reseptörünü aktive ederek kolit şiddetini azalttığı görülmüştür (72). Hücre kültürü ile yapılan bir çalışmada ise özellikle brokoli kaynaklı çözünebilir diyet lifinin, peyer plakları ve M hücrelerine, CH mukozal *Escherichia Coli* izolatlarının translokasyonunu belirgin şekilde azalttığı rapor edilmiştir (73).

Kaser ve diğ.'nin (74)İBH etyopatogenezi ile ilgili geliştirdiği model Şekil 2.1'de görülmektedir. Bu modele göre İBH, intestinal dokularda immün sistem bileşenlerinin ve kommensal mikrobiotanın hem içeriğini hem de işlevini etkileyen genetik ve çevresel faktörlerin birleşimi ile oluşmaktadır. Bu modele göre, immün

sistemin kommensal mikrobiyotaya duyarlılığı değişmeksizin, sadece mikrobiyotaya yapısının değişmesi İBH gelişmesine neden olmamaktadır.



Şekil 2.1. İBH Etyopatogenezi (74)

2.4. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Mikrobiyotaya

Erişkin insan barsak mikrobiyotası yaklaşık 1000 farklı bakteri türü olmak üzere 10^{14} bakteri içermektedir. Mikrobiyotada temel olarak dört baskın şube bulunmaktadır: *Firmicutes*, *Bacteroides*, *Proteobacteria* ve *Actinobacteria*. Sağlıklı insan kolonunda en çok bulunan bakteri türleri gram-negatif *Bacteroides* ve gram-pozitif *Firmicutes* türleridir. Barsak mikrobiyotası, diyet bileşenleri ve kolesterolün metabolizmasında, safra asitlerinin enterohepatik döngüsünde, vitamin sentezinde, intestinal motilite ve immün sistemin düzenlenmesinde rol alır (75,76).

Sağlıklı insan fetüsünün genellikle steril ortamda geliştiğine inanılmaktadır. Yeni doğanda mikrobiyotaya bileşimini etkileyen başlıca faktör doğum şeklidir. Vajinal doğum ile barsakta vajinal kaynaklı *Lactobacillus* ve *Prevotella* türleri kolonize olurken; sezaryen doğum ile deri mikrobiyotasına ait *Staphylococcus*, *Corynebacterium* gibi türler kolonize olmaktadır. Doğum şekline göre mikrobiyotayı etkileyen en önemli faktörlerden biri ise infant beslenmesidir. Anne sütü ile aerobik organizmalar ve *Bifidobacterium* türleri artarken, *Clostridium* ve

Bacteroides türleri azalmaktadır. Mama ile beslenme anaerobik ve fakültatif anaerobik türlerin, *Clostridium* ve *Bacteroides* türlerinin artmasına neden olmaktadır (77). İki-dört yaşa kadar göreceli olarak değişken olan mikrobiota kompozisyonu konakçı genetiği, doğal bağışıklık, diyet, antibiyotikler, stres ve enfeksiyonlardan etkilenmektedir. Erişkin mikrobiota kompozisyonu çoğunlukla toddler mikrobiotasına benzese de bu dönemden sonra da mikrobiota diyetten önemli ölçüde etkilenmektedir (62,78).

Disbiyoz; konakçı-mikrobiota mutualizminin bozulmasıyla sonuçlanan normal barsak mikrobiotasındaki belirgin değişiklikler olarak tanımlanmaktadır (79). Disbiyozun, İBH patogenezinde mi rol aldığı, yoksa barsak mikrobiotasını inflamasyonun mu değiştirdiği net olarak bilinmemekle beraber; disbiyoz İBH ile ilişkilendirilmektedir (80).

Disbiyoz sonucu koruyucu bakteri türleri yerine invaziv bakteri türlerinin artışıyla, lümeninde kısa zincirli yağ asitlerinin (KZYA), IgA ve defensin miktarının azalması ve genetik olarak yatkın bireylerde makrofajların fagositoz işlevindeki bozuklukların, epitelde sıkı bağlantı proteinlerinin ekspresyonunun down-regülasyonuna neden olduğu öne sürülmüştür. Sıkı bağlantı proteinleri ekspresyonunun down-regülasyonu ile epitel permeabilitenin ve bakteriyel translokasyonun artması sonucu aşırı toll like reseptör (TLR) stimülasyonunun; pro-inflamatuar sitokinlerin artışı, doğal bağışıklık ve T-hücre aracılı immün cevabın aktivasyonu ile intestinal inflamasyona zemin hazırladığı belirtilmiştir (76,78).

İnflamatuar barsak hastalarında kommensal bakterilerin miktarı değişirken, aynı zamanda mikrobiota kompozisyonunun kalitesi de etkilenmektedir. İBH'nda *E.Coli*, *Proteobacteriace*, *Enterobacteriaceae*, sülfat indirgeyici bakterilerin miktarı artarken; *Firmicutes*, *Bacteroidetes* ve *Bifidobacteria* miktarı azalmaktadır (81). Yeni tanı almış pediatrik hastaların ileum, çekum ve rektum biyopsilerinde, aerobik ve fakültatif anaerobik bakteri sayılarının kontrol grubuna göre belirgin şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. Ayrıca ÜK, CH ve İK grubunda, normal mikrobiotaya ait *Bacteroides Vulgatus* miktarının belirgin şekilde düşük olduğu rapor edilmiştir (82).

İBH'nda mikrobiota hastalık aktivitesine göre de değişebilmektedir. Andoh ve diğ. (83)CH'nda aktif dönemde ve remisyonunda mikrobiota profilinde belirgin

değişiklik olmadığını ancak remisyon süresine bağlı olarak mikrobiota profilinin değişmeye eğilimli olduğunu, remisyon süresi arttıkça probiyotik özellikli *Faecalibacterium* türlerinin kolonize olabildiğini rapor etmişlerdir. ÜK hastalarında yapılan bir çalışmada ise aktif dönemdeki hastaların mikrobiota profili remisyon dönemindeki hastalardan belirgin şekilde farklıdır (84).

2.5. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları Semptomlar

İBH'nın en sık görülen bulguları karın ağrısı, diyare, kilo kaybı, malnütrisyon, ateş ve özellikle ÜK'te kanlı diyaredir. Yetişkinlerden farklı olarak çocuk ve adolesanlar aynı zamanda büyüme geriliği riski altındadır (85).

İBH'nın barsak dışı bulguları da mevcuttur. İBH'nda özellikle kemik kütlelerinde hızlı artışların olduğu adolesan dönemde, osteopeni ve osteoporoz riski yüksektir. Anemi, trombositosis, lökositosis aktif dönemdeki hastaların yaklaşık yarısında görülebilmektedir. İBH'nda anemi genellikle kan kaybına ve demir, folik asit, B12 vitamini eksikliklerine sekonder olarak gelişmektedir. Her iki tür için de kanser riski artmakla beraber, özellikle ÜK'te kolorektal kanser riski yüksektir. Ağızda aftöz ülserler CH'nda sık görülürken, ÜK'te seyrek görülmektedir. Diğer ağız lezyonları arasında dudak şişmesi, fissürler ve gingivitis bulunmaktadır. İBH ile ilişkili deri lezyonları arasında perianal ülserler ve fistüller, pyoderma gangrenosum, erythema nodosum bulunmaktadır. Episklerit ve üveit ise İBH ile ilişkili göz lezyonlarıdır. Daha az sıklıkla görülmekle beraber, sklerozan kolanjit, yağlı karaciğer, hepatit İBH'nın barsak dışı bulguları arasında yer almaktadır. Bunun dışında artrit, tromboz, pankreatit, idrarda kalsiyum okzalat ve ürik asit taşları, glomerülonefrit, renal amiloidoz, bronşit, trakeal obstrüksiyonlar, granülomatoz akciğer hastalığı, periferik nöropati, menenjit ve nadiren miyokardit görülebilmektedir. Sonuç olarak İBH gastrointestinal kanalın dışında diğer organ ve sistemleri etkileyebilen multi-sistemik bir hastalıktır (1,85).

2.6. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları Tedavisi

İBH'nı tamamen iyileştirecek bir tedavi mevcut değildir. İBH'nda tedavinin amacı; atak dönemlerinde inflamasyonun baskılanması ve semptomların kontrol altına alınması, remisyonun sağlanması ve sürdürülmesi, mukozal iyileşmenin sağlanması, kronik inflamasyona bağlı komplikasyonların önlenmesi (anemi,

malnütrisyon, büyüme geriliği, geç puberte, osteoporoz vb.) ve hastanın normal sosyal gelişiminin sağlanmasıdır. Bu amaçla farmakolojik tedavi, beslenme tedavisi ve gerektiğinde cerrahi müdahale uygulanmaktadır (1).

Aminosalisilatlar (5-aminosalisilat, 5-aminosalisilik asit, mesalamin mesalazin, sülfasalazin) özellikle ÜK'te olmak üzere hafif-orta şiddetli İBH'nda kullanılan anti-inflamatuar ve immünomodülatör etkili farmakolojik ajanlardır. Tedavi için ilk seçenek olarak kullanılmamakla beraber, tiopurinleri tolere edemeyen ve doğurganlık potansiyeli olmayan Crohn hastalarında düşük dozda methotrexate immün-modülatör olarak kullanılabilir. Metronidazol ve/veya ciprofloksacin gibi antibiyotikler CH'nın akut ataklarında kullanılabilir. (16,85).

Glukokortikosteroidler (prednizolon, budesonid), hem CH hem ÜK'te remisyonun sağlanması için ilk seçenek olarak kullanılmaktadır. Glukokortikosteroidler, inflammatuar proteinlerin transkripsiyonunu sağlayan genleri baskılayarak ve endotelial nitrik oksit sentetaz aktivasyonu ile nitrik oksit üretimini arttırarak inflamasyonu baskılamaktadır. Ancak, glukokortikosteroidlerin uzun dönemde büyüme geriliği, kemik demineralizasyonu gibi ciddi yan etkileri bulunmaktadır (16,85).

Steroid veya diğer ilaçlara bağlı komplikasyonlar, maksimum dozda ilaçla tedaviye rağmen semptomların devam etmesi cerrahi müdahale endikasyonlarıdır. ÜK'te hastaların yaklaşık %20'si; CH'nda ise yaklaşık %40-80'i hayatlarında en az bir kez cerrahi müdahale geçirmektedir. Cerrahi müdahale ÜK'te uzun dönemde kanser riskini azaltırken, kolektomi sonrası hastalık ortadan kalkmaktadır. Buna karşın CH'nda cerrahi operasyon hastalığı ortadan kaldırmamaktadır. Ek olarak CH'nda yapılan büyük rezeksiyonlar erişkinlerde kısa barsak sendromunun başlıca nedenlerinden biridir (25).

2.7. İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyon ve Büyüme Geriliği

Malnütrisyon, besin ögesi alımı, gereksinmesi ve yararlanımı arasındaki dengesizlik sonucu organizmanın yapısal ve fonksiyonel anlamda gelişimini değiştiren durumdur. İBH'nda malnütrisyon şiddeti, hastalık süresine, aktivitesine ve tutulum bölgesine göre değişiklik göstermektedir (86). İBH'nda malnütrisyon riski genotip ile de ilişkilendirilmiştir. Pediatrik Crohn hastalarında NOD2/CARD15

mutasyonu olanlarda tanı esnasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük kilo ve boy persentilleri gözlenmiştir (87,88).

İBH'nda tanı esnasında ağırlık kaybı prevalansı pediatrik popülasyonda %90'a kadar çıkabilmektedir (3). Kugathasan ve diğ (89)CH olan çocukların %22-24'ünde; ÜK olan çocukların ise %7-9'unda tanı esnasında BKİ'nin düşük (<5 persentil) olduğunu bildirmiştir. Belçika'da yeni tanı almış bireylerde yapılan bir çalışmada, Crohn hastalarının %25'inde BKİ z skorunun -2 'den düşük olduğu görülmüştür (90). Danimarka'da yapılan bir çalışmada ise, tanı esnasında CH'nda BKİ standart sapma skoru (SDS) referans popülasyona göre belirgin şekilde düşük bulunurken; bu ilişki ÜK için anlamlı çıkmamıştır (CH için -0.87, $p<0.001$; ÜK için -0.2, $p=0.2$) (91).

Diyetle alımın azalması, metabolizmanın artması ve intestinal kayıplar nedeniyle protein-enerji malnütrisyonu (PEM) oluşabilmektedir. Hipoalbüminemi sık görülmekle beraber, beslenme durumundan daha çok hastalık aktivitesi için bir göstergedir (4). Hospitalize hastalarda hipoalbüminemi prevalansı CH için %25-80; ÜK için %25-50 olarak bildirilmiştir (86). Yeni tanı almış pediatrik hastalarda yapılan bir çalışmada, hastaların %40'ında hipoalbüminemi görülürken; hastalık aktivitesi arttıkça hipoalbüminemi oranının da arttığı belirtilmiştir (92).

İBH genellikle kilo kaybı ve düşük BKİ ile ilişkilendirilse de; İBH'nda şişmanlık ve obezite de görülebilmektedir. CH olan çocukların %10'unun; ÜK olan çocukların ise %20-30'unun tanı esnasında hafif şişman olduğu veya risk altında olduğu bildirilmiştir (89). ABD'de yapılan bir çalışmada ise, sosyodemografik risk faktörleri genel popülasyonla benzerlik göstermekle beraber, pediatrik İBH'nda hafif şişmanlık/obezite prevalansı %23.6 bulunmuştur. Aynı zamanda şişmanlık/obezite prevalansı ÜK'te CH'na göre yüksek bulunmuştur (93).

İBH'nda obezite ile ilişkilendirilen önemli bir faktör prednizolon tedavisidir. Glukokortikosteroidler, lipid oksidasyonunu azaltıp protein oksidasyonunu artırır. Böylece yağ kütlelerinin artmasına, kas kütlelerinin azalmasına neden olarak kilo kazanımına zemin hazırlamaktadır. Bunun yanında CH'nda genellikle BKİ'den bağımsız olarak ince barsak ve kalın barsağın etrafını çevreleyecek şekilde viseral yağ hipertrofisi (creeping fat) görülmektedir. Söz konusu yağ hipertrofisine transmural inflamasyonun neden olduğu düşünülse de, mezenterik yağ birikiminin de

proinflamatuvar adipositokinler ve TNF- α üretimini arttırarak inflamasyona zemin hazırlayabileceği belirtilmiştir (94).

İBH'nda hastaların yaklaşık %25'i, fiziksel ve duygusal değişimin büyük oranda gerçekleştiği dönemde, 18 yaşından önce tanı almaktadır. İBH çeşidine (CH veya ÜK), ölçümün yapıldığı zamana (tanı esnasında veya takipte), büyüme geriliğinin tanımına ve ölçüm yapılan toplumun özelliklerine göre değişmekle beraber, büyüme geriliği başlıca İBH komplikasyonlarından biridir (95). İBH'nda büyüme geriliği prevalansı %13-58 aralığında değişmektedir ve nedeni tam olarak bilinmemekle beraber CH'nda ÜK'e göre daha yüksektir. CH'nda semptomların başlangıcından önce büyüme hızında gerileme çocukların %46'sına kadar görülebilirken; ÜK'te tanı esnasında hastaların %3-10'unda büyüme hızının azaldığı bildirilmiştir. (96,97). Büyüme geriliğine ek olarak özellikle atak dönemlerinin uzun ve sık olduğu Crohn hastası çocuklarda pubertenin gecikmesi de İBH komplikasyonları arasındadır (98).

2.7.1 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyon Nedenleri

2.7.1.1 Besin Alımının Azalması

Pediyatrik hastalarda özellikle hastalığın aktif dönemlerinde enerji ve mikro besin öğeleri alımının hem sağlıklı kontrollerden hem de önerilen alım düzeyinden düşük olduğu bildirilmiştir (99). İBH'nda besin alımının azalmasına sebep olan çeşitli faktörler mevcuttur.

Karın ağrısı, mide bulantısı, kusma gibi semptomlar, proinflamatuvar sitokinlerin (TNF- α , IL-1, IL-6) artışına sekonder olarak gelişen anoreksi ve diyet kısıtlamaları besin alımını azaltmaktadır (3). Bununla beraber İBH'nda hastalık aktivitesine, tedavi şekline göre serumda adipositokinlerin seviyesi değişmektedir. İştah regülasyonunda rol alan adipositokinlerdeki değişimin de besin alımının azalmasında rolü olabileceği belirtilmiştir (100). Sitofobi veya çinko, bakır gibi eser element eksiklikleri nedeniyle tat algısının değişmesi besin alımının azalmasına sebep olabilir (4). Zopf ve diğ. (101) hastalık aktivitesinden bağımsız olarak CH'nda tuzlu, ekşi, acı ve tatlı tat eşiklerinin sağlıklı kontrollere göre belirgin şekilde yüksek olduğunu bildirmiştir. Başka bir çalışmada ise İBH'nda yalnızca tat duyusunun değil

aynı zamanda koku fonksiyonunun da azaldığı ve hastaların tat, koku duyularındaki fonksiyon kaybı ile ilgili farkındalığının olmadığı bulunmuştur (102).

2.7.1.2 Malabsorbsiyon

İnflamasyon, rezeksiyon, fistüllere bağlı olarak intestinalde emilim yüzeyinin azalması sonucu besin ögesi emilimi olumsuz etkilenmektedir. İnflamasyondan etkilenen bölgenin büyüklüğü ve yerine göre besin ögesi emilimi etkilenmektedir. İleum tutulumunda B12 vitamini emilimi azalırken; terminal ileum tutulumunda safra asitlerinin geri emiliminin azalması sonucunda yağda çözünen vitaminlerin malabsorbsiyonu görülmektedir (3,4).

2.7.1.3 İntestinal Kayıplar

Mukoza hasarı ve inflamasyon sonucu mukozal permeabilitenin artmasıyla eksudatif enteropati görülmektedir. ‘Sızıntılı barsak’ nedeniyle gerçekleşen protein kaybının yanı sıra gastrointestinal sistemde mukozal turnoverın artması da protein kaybının nedenlerindedir. Gaita ile gizli kan kaybı veya aşırı kan kaybı da demir yetersizliğine neden olabilmektedir. Diyare nedeniyle su ve Zn^{2+} , K^+ , Mg^{2+} kaybı artmaktadır. Steatore ise yağda çözünen vitaminlerin ve iki değerlikli katyonların (Zn^{2+} , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Cu^{2+}) kaybına neden olmaktadır (3,99).

2.7.1.4 Hipermetabolik Durum

İnflamasyon nedeniyle proinflamatuvar sitokinlerin, katekolaminlerin ve glukokortikoidlerin üretimini artması sonucu gelişen katabolik durum; protein yıkımını artırıp negatif nitrojen dengesine neden olmaktadır. CH’nda negatif nitrojen dengesi prevalansı %69’a kadar çıkabilmektedir (94).

Sonuçlar çelişkili olmakla beraber, özellikle CH olan çocuklarda dinlenme enerji harcamasının yağsız kütle kaybına orantılı şekilde adapte edilememesinden dolayı, dinlenme enerji harcamasının yağsız kas kütlelerine göre rölatif olarak yüksek olduğu belirtilmiştir (99). Wiskin ve diğ. (103)CH’nda hastalık aktivite indeksi ile yağsız kas kütle başına dinlenme enerji harcaması arasında negatif zayıf ilişki olduğunu ancak CRP ile pozitif belirgin bir ilişki olmadığını rapor etmiştir.

2.7.1.5 İlaç Etkileşimleri

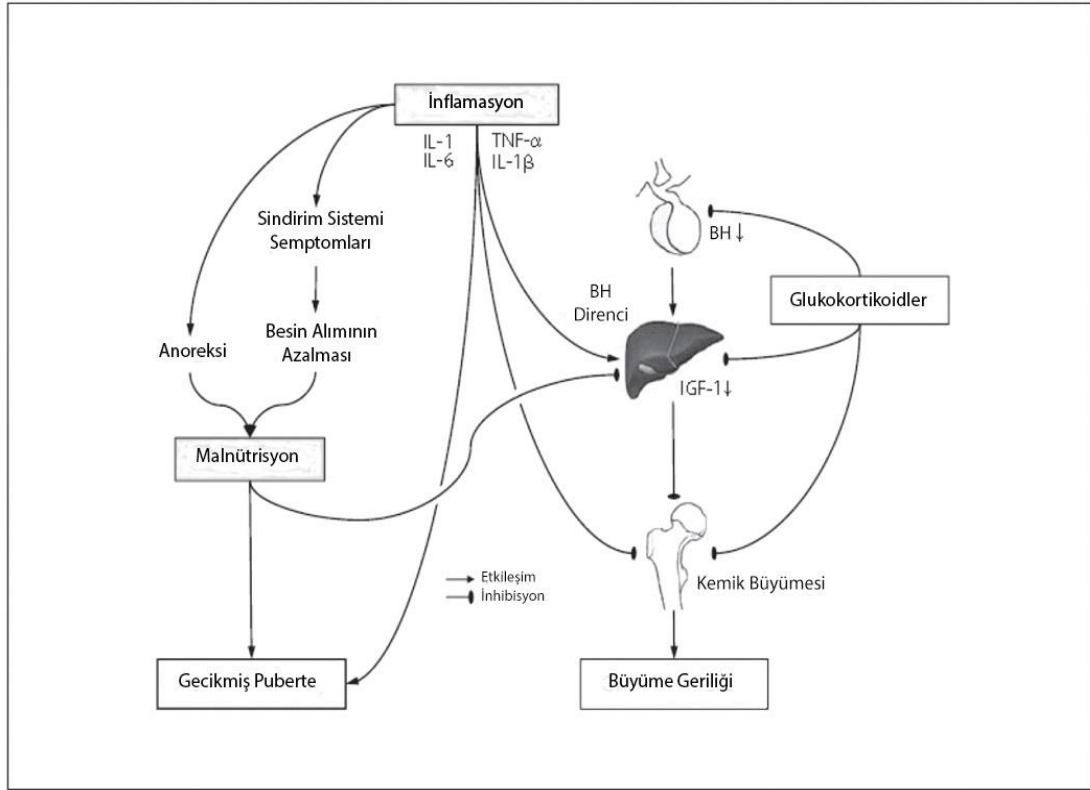
Kortikosteroidler uzun dönemde kalsiyum Emilimini azaltıp kalsiyumun üriner ekskresyonunu arttırarak, kemik rezorbsiyonuna ve vücut bileşiminde farklılıklara neden olarak hastanın beslenme durumunu değiştirebilmektedir. Sülfasalazin emilim yarışına girerek folat emilimini azaltır. Methotrexate'ın folat metabolizmasındaki antagonistik etkisi ve mide bulantısına sebep olması hastanın beslenme durumunu etkilemektedir (4,99).

2.7.2 İnflamatuvar Barsak Hastalığında Büyüme Geriliği Nedenleri

İBH'nda besin alımının azalması ve malnütrisyon başlı başına büyüme geriliğinin bir nedenidir. Ancak İBH'nda büyüme geriliğinden sorumlu başka mekanizmalar da vardır. İnsulin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1), büyüme hormonu (BH) stimülasyonu ile temel olarak karaciğerde üretilir ve büyüme plağındaki kondrositlerin proliferasyonu ve hipertrofisini stimüle ederek, uzun kemiklerin büyümesini sağlar. Özellikle CH'nda olmak üzere İBH'nda büyüme geriliği IGF-1/ BH aksındaki bozulma ile ilişkilidir. İBH'nda inflamasyon (özellikle IL-6 artışı) ve malnütrisyon, IGF-1 düzeyinin azalmasına ve karaciğerde BH'na karşı direnç gelişmesine neden olmaktadır (96). Corkins ve diğ. (104)dolaşımdaki IGF-1 ve IGF bağlayıcı protein-3 (IGFBP-3) düzeyinin özellikle hastalığın aktif dönemindeki çocuklarda belirgin şekilde düşük olduğunu, remisyonun sağlanması ile dolaşımdaki düzeylerinin arttığını bildirmiştir .

Hastalığın aktif döneminde inflamasyonun baskılanmasında sıkça kullanılan glukokortikoidler de büyüme geriliği mekanizmasında rol almaktadır. Hastalığın aktif dönemindeki çocuklarda kemik turnoverı değişmektedir. Bunun yanında glukokortikoid maruziyeti osteoblast ve osteosit apoptozisine neden olarak kemik oluşumunu olumsuz etkiler. Glukokortikoidler, barsaktan kalsiyum emilimini azaltıp, üriner atımını arttırarak sekonder hiperparatiroidizme ve dolayısıyla kemik rezorbsiyonunu neden olmaktadır. Kortikosteroidler BH salınımını azaltarak ve hepatik BH reseptörleri ekspresyonunu inhibe ederek IGF-1 üretimini düşürmektedir. Büyüme plaklarında ise BH reseptörleri ekspresyonunu değiştirerek IGF-1/BH aksını etkilemektedir. Ayrıca glukokortikoidler kondrositlerin proliferasyonunu ve kollojen

sentezini inhibe ederek büyüme geriliği mekanizmasında yer almaktadır (98). Şekil 2.2’de büyüme geriliği mekanizmaları özetlenmiştir.



Şekil 2.2 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Büyüme Geriliği Mekanizmaları (98)

2.7.3 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Vücut Kompozisyonu

İBH’nda vücut kompozisyonunun değiştiği bilinmektedir. CH’nın aktif döneminde yağ kütlelerinin de düşük olduğunu gösteren veri bulunsa da genel olarak vücut kompozisyonundaki değişim, yağ kütlelerinin korunup yağsız kütlelerin azalması şeklinde kaşeksiye benzer bir profil sergilemektedir (6). CH olan çocuk ve genç yetişkinlerde vücut kompozisyonunun dual-energy x-ray absorptiometry (DEXA) ile ölçüldüğü bir çalışmada, boya göre yağ kütlesi Z skoru hasta ve kontrol grubunda farklılık göstermezken; boya göre yağsız kütle Z skorunun hasta grubunda belirgin şekilde düşük olduğu gösterilmiştir (5). Vücut kompozisyonunun biyoelektrik impedans yöntemi (BIA) ile ölçüldüğü bir çalışmada ise benzer şekilde hasta grubunda yağsız kas kütlesi ve kas gücü kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük bulunmuştur (105). Wiskin ve diğ. (106) İBH olan çocuklarda yağsız kütle göstergesi olan üst orta kol çevresi standart sapma skorunun referans popülasyona göre belirgin

şekilde düşük olduğunu ancak yağ kütlesi göstergesi olan triseps deri kıvrım kalınlığının referans popülasyona göre farklı olmadığını bildirmiştir. Ayrıca aynı çalışmada CH aktivitesi ile BIA ile ölçülen yağsız kas kütlelerinin anlamlı düzeyde ters orantılı olduğu gösterilmiştir. DEXA ile ölçüm yapılan başka bir çalışmada ise hastalık süresi medyanı 3.4 olan pediatrik bir örneklemede yağsız kütle ve yağ kütlesi kontrol grubundan farklı bulunmamıştır (7).

Thayu ve diğ. (107)boya göre yağ kütlesi ve yağsız kütlelerin yaş, cinsiyet, ırk ve pubertal gelişim düzeltmelerinden sonra CH olan kızlarda erkeklere göre belirgin şekilde düşük olduğunu bildirmiştir. Ayrıca vücut bileşimi değişimi kızlarda düşük yağ kütlesi ve yağsız kütle olarak kendini gösterirken; erkeklerde yağ kütlesinin korunup, kas kütlelerinin azalması şeklinde kaşeksiye benzer bir tablo sergilemektedir. Bunun yanında CH olan çocuklarda vücut kompozisyonunun longitudinal olarak incelendiği bir çalışmada, tanıdan iki yıl sonra BKİ Z skorunun normal düzeye gelmesine rağmen yağsız kas kütlesi Z skorunun belirgin şekilde artmadığı bulunmuştur (108). Bu sonuç, İBH'nda BKİ'ndeki düzelmenin yağsız kas kütlesi restorasyonu için iyi bir gösterge olmadığını ortaya koymaktadır. Bunun yanında Bechtold ve diğ. (8)kas kütleindeki değişimlerin %41'inin, serum albümin düzeyi ve hastalık aktivitesi ile açıklanabildiğini bildirmiştir.

İBH'nda vücut kompozisyonunun sağlıklı bireylerden farklı olmasının altında birkaç neden vardır. İBH'nda özellikle aktif dönemde pro-inflamatuar sitokinlerin sekresyonu enerji metabolizmasını, protein yapım ve yıkımını, enerji eldesi için substrat yararlanımını değiştirebilmektedir. Aynı zamanda kortikosteroid tedavisi de yağ kütlesi için anabolik; yağsız kütle için katabolik etki göstermektedir (99,109). Fiziksel aktivitenin kas kütlesi ve yağ kütlesi üzerindeki etkisi bilinmektedir. Werkstetter ve diğ. (105)özellikle hastalığın aktif dönemindeki kızlarda olmak üzere İBH'nda fiziksel aktivitenin belirgin şekilde azaldığını bildirmiştir. Bu nedenle fiziksel aktivitenin de İBH'ndaki vücut kompozisyonu değişimini etkileyebileceği öne sürülmüştür (99).

2.7.4 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Beslenme Durumunun Saptanması

Malnütrisyon, pediatrik İBH'nda büyümeyi ve hastalığın seyrini etkileyen bir faktör olduğundan, beslenme durumunun saptanması ve izlenmesi önem kazanmaktadır. Beslenme durumunun saptanması, antropometrik ölçümleri (boy, ağırlık, BKİ persentilleri, deri kıvrım kalınlıkları, üst orta kol çevresi vb.), detaylı diyet hikayesini (besin tüketim sıklıkları ve/veya besin tüketim kaydı), besin alımı ile ilişkili semptomların sorgulanmasını (oral ülserler, disfaji vb.) içermelidir (97).

İBH'nda BKİ'den bağımsız olarak vücut kompozisyonunun değiştiği bilinmektedir. Bu nedenle pediatrik hastaların büyüme ve beslenme durumunun izlenmesi süreci, diğer antropometrik ölçümlerin yanında yağsız kütle ve yağ kütesindeki değişimlerin de izlenebildiği vücut kompozisyonu analizini de içermelidir (109).

Bunun yanında bazı biyokimyasal bulgular da malnütrisyonun saptanmasında kullanılmaktadır. Albumin, prealbümin ve transferrin gibi akut faz proteinlerinin demir eksikliğinin sık görülmesi ve inflamasyon nedeniyle İBH'nda malnütrisyon için iyi bir gösterge olmadığı belirtilmektedir (86).

İBH olan çocuklar mikro besin öğeleri yetersizliği riski taşımaktadır. Bu nedenle izlem sırasında 25-OH-D, serum folat, B12 vitamini, E vitamini, A vitamini, demir, ferritin, total demir bağlama kapasitesi, kalsiyum, magnezyum, fosfor, çinko düzeylerinin de takip edilmesi gerekmektedir. Ayrıca mikro besin öğelerinin diyetle alınımının yeterliliği sorgulanmalıdır (97).

İBH'nda dinlenme enerji harcamasının değiştiği bilinmektedir. Bu nedenle enerji gereksinmesinin hesaplanmasında kullanılan regresyon denklemlerinin geçerliliği İBH için sorgulanmalıdır. Hill ve diğ. (110)Schofield, Oxford, Harris-Benedict, FAO/WHO/UNU gibi sıkça kullanılan regresyon denklemleri içerisinde, Schofield denkleminin İBH olan çocukların indirekt kalori yöntemi ile ölçülen dinlenme metabolik hızına en yakın sonuç verdiğini bildirmiştir.

2.7.5 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Kemik Sağlığı

Osteopeni ve osteoporoz İBH'nın en önemli ekstraintestinal bulgularından biridir. İBH'nda osteopeni prevalansı %50, osteoporoz prevalansı ise %15

civarındadır. Adolesan dönemde kemik sağlığının olumsuz etkilenmesi, yaşam boyunca kırık riskinin artmasıyla ve pik kemik kütlelerinde azalma ile ilişkilendirilmektedir (9). Hem ÜK’te hem de CH’nda kemik sağlığı açısından risk mevcutken, CH için osteopeni ve osteoporoz riski daha yüksektir (94). Laakso ve diğ. (7) pediatrik hastalarda kemik yaşının, kas kütlelerine göre tüm vücut kemik mineral içeriğinin (KMI) ve kemik mineral yoğunluğunun (KMY) belirgin şekilde düşük olduğunu rapor etmiştir. Bechtold ve diğ. (8) ise pediatrik İBH’nda kemik bozukluklarının hastalık süresi uzadıkça kas kaybına sekonder olarak geliştiğini bildirmiştir.

İBH’nda malnütrisyon, inflamasyon ve glukokortikoid tedavisine bağlı olarak kemik sağlığının olumsuz etkilendiği bilinmektedir (Şekil 2.2). Ancak kortikosteroid tedavisinden bağımsız olarak da osteopeni veya osteoporoz görülebilmektedir. Walther ve diğ. (111) kortikosteroid tedavisi alan ve almayan pediatrik hastalarda osteoporoz görülme oranının benzer olduğunu bildirmiştir.

İBH olan çocuklarda büyüme ve kemik sağlığının izlenmesi için her 1 veya 2 yılda bir DEXA ile KMY’nun takip edilmesi önerilmektedir. Ayrıca kemik sağlığının korunması için haftada 2-3 kez ağırlık kaldırma veya direnç egzersizi önerilmektedir (9). Pediatrik İBH’nda kalsiyum ve D vitamini suplementasyonunun kemik mineral yoğunluğunun korunması ve artırılmasında etkili olduğu belirtilmektedir. Kemik metabolizmasındaki rolünün yanı sıra D vitamininin inflamatuvar sitokinlerin üretimini etkileyerek inflamatuvar cevabı düzenleyebileceği; bu yolla da kemik sağlığını koruyabileceği öne sürülmektedir (94).

Yaş, BKİ, rezeksiyon hikayesi düşük KMY’nin en önemli belirleyicileri olarak kabul edilmektedir. Atreja ve diğ. (112) düşük BKİ’nin osteoporoz ile ilişkili en güçlü risk faktörü olduğunu bildirmiştir (OR: 3.07 (1.47-6.42) p=0.003).

2.7.6 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Mikro Besin Ögesi Yetersizlikleri

İBH’nda D vitamini eksikliği, hipokalsemi ve hipofosfateminin yanı sıra çinko, bakır, demir, folat, B12 vitamini, A vitamini ve C vitamini gibi mikro besin öğelerinin eksiklikleri görülebilmektedir. Mikro besin öğeleri eksiklikleri diyetle alımın azalması, malabsorbsiyon, intestinal kayıplar, metabolik hızın artması, ilaç

etkileşimleri, uzun dönem total parenteral beslenme (TPN) gibi nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Bunun yanında İBH'nda serum ve intestinal mukozanın tutulumlu bölgelerinde oksidatif stresin arttığı, DNA ve proteinlerin oksidatif hasarının arttığı, mukozada çinko, bakır düzeylerinin ve süperoksit dismutaz aktivitesinin etkilenmesi sonucu antioksidan savunma sisteminin bozulduğu bilinmektedir (94).

2.7.6.1 D Vitamini Yetersizliği

D vitamini eksikliğininin İBH patogenezinde mi yer aldığı yoksa İBH'nın bir sonucu olarak mı geliştiği net olmamakla beraber, hem yetişkin hem çocuklarda D vitamini eksikliği sıkça görülmektedir. Pappa ve diğ. (10)pediatrik İBH'nda D vitamini yetersizliği prevalansını %34.6, Sentongo ve diğ. (11)ise %16 olarak bulmuştur. Ayrıca CH olanlar ve üst gastrointestinal sistem tutulumu olanların D vitamini yetersizliğine daha yatkın olduğu ve glukokortikoid tedavisinin hipovitaminozis D ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ancak D vitamini eksikliği prevalansı stabil değildir. Yapılan çalışmalar, D vitamini eksikliği prevalansının kış aylarından sonra en yüksek; yaz aylarından sonra ise en düşük olduğunu göstermektedir (12).

İBH'nda çeşitli nedenlerle D vitamini eksikliği görülmektedir. D vitamini eksikliğinin temel nedeni olarak güneş ışığına maruziyetin azalması gösterilmektedir. İBH'nda intestinalden protein kayıplarına bağlı olarak, D vitamini bağlayıcı protein-D vitamini kaybının da eksikliğe neden olabileceği teorik olarak öne sürülmektedir (12). İBH'nda sağlıklı bireylere göre diyetle D vitamini alımının düşük olması D vitamini eksikliği nedeni olarak tartışılrsa da, serum 25 (OH) D düzeyi ile D vitamini alımı arasında belirgin bir ilişki bulunamamıştır (11).

D vitamininin kemik metabolizmasındaki ve kalsiyum homeostazındaki rolü bilinmektedir. Kuwabara ve diğ. (113)CH'nda ÜK'e göre serum 25 (OH) D düzeyinin belirgin şekilde düşük, serum paratiroid hormon (PTH) düzeyinin ise belirgin şekilde yüksek olduğunu; özellikle CH'nda olmak üzere, plazma 25 (OH) D düzeyinin düşük KMY için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir.

D vitamininin sadece kemik metabolizmasındaki rolü ile değil, aynı zamanda immün sistem üzerindeki etkisi ile de İBH'nın hem patogenezinde hem de seyrinde rol aldığı düşünülmektedir. Ananthakrishnan ve diğ. (114)prospektif kohort

çalışmasında, serum 25(OH)D düzeyi <20ng/mL olan kadınlar ile karşılaştırıldığında, serum 25(OH)D düzeyi >30ng/mL olan kadınlarda CH riskinin belirgin şekilde azaldığını, ÜK için bu ilişkinin anlamlı olmadığını göstermiştir. Çift kör randomize kontrollü bir çalışmada ise oral yolla 1200 IU/gün D3 suplemantasyonunun, CH'nda 3 ay sonunda serum 25 (OH) D düzeyini belirgin şekilde arttırdığı ve relaps oranını %29'dan %13'e (p=0.06) düşürdüğü gösterilmiştir (115).

D vitamini, selüler D vitamini reseptörlerine (VDR) bağlanarak hormon aktivitesi göstermektedir ve özellikle intestinalde bulunan immün sistem hücreleri VDR'nin en çok bulunduğu hücrelerdendir. D vitamininin immün sistem üzerindeki etkisi temel olarak üç aşama ile açıklanmaktadır. D vitamininin VDR ile etkileşime girerek; epitel bariyer bütünlüğünün korunmasında, makrofajlarda antibakteriyel enzimlerin üretimini uyarılmasında ve proinflamatuvar sitokinlerin (TNF- α vb.) üretimini azaltarak immün toleransın düzenlenmesinde rol aldığı öne sürülmektedir (116).

2.7.6.2 Diğer Mikro Besin Ögesi Yetersizlikleri

İBH'nda hospitalize hastalarda anemi prevalansı %40-70'tir. Anemi ile ilişkili mikro besin öğeleri arasında demir, folat ve B12 vitamini bulunmaktadır. İBH'nda malabsorbsiyon, intestinal kanama, diyet kısıtlamaları nedeniyle demir eksikliği yaygın olarak görülmektedir. Ancak İBH'nda inflamatuvar sürecin bir sonucu olarak, diyetle demir alım miktarından bağımsız olarak anemi oluşabilmektedir. IL-6 ve TNF- α gibi sitokinler, hepsidinin up-regülasyonuna neden olarak, demirin enterositlerden dolaşıma geçmesi yerine makrofaj ve monositlerle retansiyonuna neden olmaktadır (117).

İBH'nda folat eksikliği daha çok ilaç etkileşimleri ile açıklanmaktadır. Sülfasalazin folat ile emilim yarışına girerek; methotrexate ise folat antagonistliği ile folat eksikliği ile ilişkilendirilmektedir. Bunun yanında diyare nedeniyle tercih edilen düşük posalı diyetin de folat alımını azalttığı belirtilmiştir (86).

Megaloblastik anemi ile ilişkili olan B12 vitamini eksikliği daha çok hastalığın tutulum bölgesi ile ilişkilendirilmiştir. Terminal ileum tutulumu olan hastalarda B12 eksikliğinin sıkça görüldüğü; 100 cm'den daha uzun ileum

rezeksiyonlarında ise hastaların neredeyse hepsinde B12 eksikliği görüldüğü belirtilmektedir. ÜK'te sadece kolon tutulumu olduğundan B12 eksikliği prevalansı genellikle sağlıklı popülasyona benzerdir (117).

Folik asit ve B12 eksikliği anemiye sebep olduğu gibi, tek karbon metabolizmasındaki rolleriyle hiperhomosisteinemiye de neden olmaktadır. Folat ve B12 eksikliğinin bu yolla İBH'nın komplikasyonlarından biri olan tromboembolik olaylarla ilişkili olabileceği söylenebilir. Ayrıca folik asit eksikliğinin DNA metilasyonundaki rolü ile ÜK'te karsinogenezis mekanizmasında rol alabileceği belirtilmiştir (86).

İBH'nda kalsiyum eksikliği de görülebilmektedir. Kalsiyum eksikliği; intestinal lümende emilmeyen yağ asitlerine kalsiyumun bağlanması ve feçesle kaybı yoluyla, ileum rezeksiyonu sonucu emilim bölgesinin azalması ile, intolerans nedeniyle kalsiyumdan zengin süt ve süt ürünleri tüketiminin kısıtlanmasıyla ve D vitamini yetersizliğine bağlı olarak kalsiyum emiliminin bozulması ile gerçekleşmektedir. Bunun yanında kortikosteroid tedavisi kalsiyum emilimini azaltıp, üriner atımını artırarak kalsiyum eksikliğine neden olabilmektedir (86,117).

Özellikle terminal ileum tutulumlu ya da rezeksiyonlu hastalarda safra asitleri ve yağ malabsorbsiyonuna bağlı olarak yağda çözünen vitaminlerin eksiklikleri (A,D,E,K vitaminleri) görülmektedir. İBH'nda K vitamini eksikliği kemik sağlığı ile ilişkilendirilmektedir. Kuwabara ve diğ. (113)CH'nda serum filokinon ve karboksillenmemiş osteokalsin düzeyinin belirgin şekilde düşük olduğunu rapor etmiştir. Mukozal iyileşmedeki rolü ile A vitamini; antioksidan aktiviteleri ile E ve C vitamini İBH'nda önem kazanmaktadır. Ancak bu vitaminlerin eksiklikleri ile ilgili veriler net değildir (97).

İBH'nda çinko, bakır, selenyum gibi eser elementlerin eksiklikleri de görülebilmektedir. Selenyum ve çinko antioksidan ağdaki kofaktör rolü İBH'nda önem taşımaktadır. Ayrıca çinkonun yara iyileşmesindeki rolü de önemini arttırmaktadır (86) Ojuavo ve diğ. (118)pediatrik hastalarda serum bakır, selenyum ve çinko düzeylerinin kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük olduğunu, ek olarak Crohn hastalarında serum çinko ve bakır düzeylerinin ÜK hastalarına göre de belirgin şekilde düşük olduğunu rapor etmiştir.

İBH'nda mikro besin öğeleri eksiklikleri prevalansı Tablo 2.2'de verilmiştir. Birçok mikro besin öğesinin eksikliği görülmesine rağmen, rutin suplementasyon önerisi kalsiyum ve D vitamini dışındaki mikro besin öğeleri için tartışmalıdır (86,97,117).Pediatrik İBH'nda kemik sağlığının korunması için diyetle ve gerektiğinde supleman ile 800-1000 IU/gün D vitamini ve 1000-1600 mg/gün kalsiyum alımı önerilmektedir (9). Bunun dışında spesifik besin öğesi eksikliklerinin saptanması durumunda suplementasyon önerilmektedir (119).

İBH'nda mikro besin öğelerinde yetersizliğin nedeni inflamatuvar cevap mı yoksa gerçekten yetersizlik mi olduğu tartışılmaktadır. Sistemik inflamatuvar cevap varlığında mikro besin öğelerinin doku dağılımlarında değişikliğin bir sonucu olarak, plazma konsantrasyonlarının değişebileceği bilinmektedir. Bu nedenle İBH'nda mikro besin öğeleri eksikliklerinin değerlendirilmesinde plazma konsantrasyonları yerine, inflamatuvar göstergeler (C-reaktif protein vb.) ile beraber hücrel matrislerin (eritrosit vb.) değerlendirilmesinin daha güvenilir bir gösterge olduğu öne sürülmektedir (120).

Tablo 2.2 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Mikro Besin Öğesi Yetersizlikleri Prevelansı

Mikro Besin Öğeleri	Yetersizlik Prevelansı (%)	
	ÜK	CH
Demir	81	39
Folik Asit	35	54-67
B12 Vitamini	5	48
Kalsiyum	10	13
D vitamini	35	75
A vitamini	26-93	11-50
Çinko	-	40-50
Selenyum	-	35-40

2.8. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Beslenme Tedavisi

Pediyatrik İBH'nda beslenme tedavisinin amacı; malnütrisyonun önlenmesi ve tedavisi, büyüme ve gelişmenin sağlanması, yaşam kalitesinin artırılması ve remisyonun sağlanmasıdır (119).

İBH seyrinde diyetin etkili olduğuna dair birçok veri bulunmakla beraber, rutinde hastalara dengeli ve çeşitli bir diyet dışında spesifik bir besin ögesi veya fonksiyonel besin bileşeni üzerinden diyet önerisi geliştirmek için yeterli kanıt mevcut değildir. Düşük lifli diyet ise sadece akut atak dönemlerinde özellikle striktürü olan CH'larında ve şiddetli ÜK ataklarında önerilmektedir (86).

İBH'nda günlük besin ögesi gereksinimleri; malabsorbsiyon, intestinal kayıplar ve inflamasyon nedeniyle DRI'nın üzerine çıkabilmektedir. CH'nda yaşa, cinsiyete ve ağırlığa göre besin ögesi gereksinimleri genel olarak ÜK'ten daha yüksektir. Aktif dönemde CH'nda enerji alımı DRI'nın yaklaşık %80'ine düşmektedir ve günde yaklaşık 400 kkal enerji açığı oluşmaktadır. Bu nedenle intestinal obstrüksiyon veya sindirimde spesifik bir problem gibi nedenler olmaksızın diyet kısıtlamaları önerilmemektedir (121).

Özellikle CH olan çocuklar olmak üzere İBH'nda, beslenme durumu ve hastalık aktivitesine göre değişiklik göstermekle beraber; enerji gereksinimi DRI'nın %5-35 üzerine çıkmaktadır. Protein gereksinimi için spesifik bir öneri bulunmamakla beraber, İBH'nda protein turnoverının artması nedeniyle protein gereksiniminin arttığı belirtilmektedir. Crohn hastası olan yetersiz beslenen çocuklar ile yapılan kısa dönemli çalışmalarda, protein alımı yaklaşık olarak 3g/kg olduğunda vücut ağırlığı kazanımının %80'inin yağsız kas kütesinden olduğu bildirilmiştir (121).

2.8.1. Enteral Beslenme

Enteral beslenme, hem ÜK hem CH'nda malnütrisyon ve diyetle gereksinimlerin karşılanamaması durumunda oral destek olarak önerilmektedir. Bunun dışında tek başına enteral beslenme pediyatrik CH'nda remisyonun sağlanması ve sürdürülmesi için de önerilmektedir; ancak tek başına enteral beslenmenin pediyatrik ÜK için böyle bir etkisi bulunmamaktadır (119).

CH'nda enteral beslenmenin klasik endikasyonları dışında; akut faz tedavisi, peri-operatif beslenme desteği, remisyona sağlanması gibi spesifik endikasyonları mevcuttur (119).Pediatrik popülasyonda yapılan çalışmalar, enteral beslenmenin yeni tanı almış CH'nın %85'ine kadar remisyona sağlayabildiğini göstermektedir (3) Yedi randomize kontrollü çalışmanın derlendiği bir meta-analizde enteral beslenme ve kortikosteroid tedavisi karşılaştırıldığında remisyona oranlarında belirgin bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir (122). Yetişkinlerde remisyona sağlanmasında kortikosteroid tedavisinin enteral beslenmeden üstün olduğu bilinmekle beraber (123), pediatrik popülasyonda enteral beslenmenin remisyona sağlanmasında kortikosteroidlere benzer etki gösterdiği öne sürülmektedir. ESPEN (kanıt düzeyi: C) ve NASPGHAN, CH olan çocuklarda remisyona sağlanması için tek başına enteral beslenmeyi birincil tedavi olarak önermektedir (119,124).

ESPEN CH'nda remisyona sürdürülmesinde enteral beslenmenin belirgin şekilde etkili olmadığını rapor etmiştir. Remisyona süresi ve remisyona sonrası relaps oranı açısından kortikosteroid tedavisi ve enteral beslenmenin farklı olmadığı belirtilmiştir. Özellikle uzun süreli remisyona dönemlerinde (>1 yıl) malnütrisyon ve besin alımında azalma yoksa enteral beslenmenin faydalı olmadığı bildirilmiştir (kanıt düzeyi: B) (119). Ayrıca tek başına enteral beslenme ile remisyona sağlandığı hastalarda, 6 ay içerisinde relaps oranının yaklaşık %50 olduğu belirtilmektedir (125).

Enteral beslenmenin uzun dönemde büyüme üzerindeki direkt etkisine dair veriler kısıtlı olmakla birlikte; 20 aylık periyotta, 4 ayda bir, bir aylık enteral beslenme tedavisinin prednizolon tedavisi ile karşılaştırıldığında belirgin şekilde büyümeyi desteklediği belirtilmektedir (96).

İBH'nda enteral beslenmede spesifik bir substrat kompozisyonu önerilmemektedir. Glutamin, n-3 yağ asitleri eklenmiş formulaların; polimerik veya elemental formulaların standart formulalardan üstün olmadığı belirtilmektedir. Bunun yanında, hastanın tüketebilirliği açısından standart formulaların, özellikle oral destek olarak verildiğinde elemental formulalardan üstün olduğu vurgulanmaktadır (119,121,124).

Enteral beslenmenin; beslenme durumunu iyileştirerek, pro-inflamatuar sitokinlerin down-regülasyonunu sağlayarak, epitel iyileşmeyi uyararak, barsak

permeabilitesini azaltarak, barsakta antijenik yükü azaltarak ve mikrobiotayı düzenleyerek CH'nda remisyoununun uyarılmasında rol aldığı öne sürülmektedir (3).

2.8.2. Parenteral Beslenme

Barsak dinlenmesinin sağlandığı total parenteral beslenme (TPN) 1970 ve 1980'lerde CH için primer tedavi olarak kullanılmaktaydı ancak 1988'de barsak dinlenmesinin remisyounun sağlanmasında temel faktör olmadığı anlaşılmıştır. Bunun yanında TPN'nin komplikasyonları (sepsis, kolestatik karaciğer hastalığı, venöz tromboz vb.), hastanede kalma süresinin uzun ve yüksek maliyetleri ile ilişkisi nedeniyle enteral beslenme tercih edilmektedir. Ayrıca enteral beslenmenin mukozal bütünlüğü korumada etkili olduğu, CH'nda mukozal iyileşmede rol aldığı bilinmektedir (94). Bu nedenle İBH olan çocuklarda total parenteral beslenme (TPN) enteral yol kullanılmadığı zaman endikedir. İBH'nda TPN endikasyonları; intestinal obstrüksiyon, toksik megakolon, enterokutanöz fistüller, dirençli kusma, gastrointestinal perforasyon ve kısa barsak sendromudur (86).

Enteral yolla beslenemeyen ve kortikosteroid tedavisine rağmen remisyounun sağlanamadığı hastalarda ise TPN'nin primer tedavi olarak etkili bir yöntem olduğu görüşü baskındır. Enteral yolla beslenme desteği sağlanamayan malnütrisyonlu hastalarda preoperatif TPN, postoperatif komplikasyonların azaltılmasında da etkilidir. Bunun yanında TPN, ÜK'te remisyounun sağlanmasında etkili değildir (86,121).

2.8.3. ω -3 Yağ Asitleri

Bazı yağ asitlerinin hastalık aktivitesinde rolü olabileceği öne sürülmüştür. α -linolenik asidin, prostoglandin3 ve lökotrien B5 gibi anti-inflamatuar eikozanoidlerin öncüsü olduğu; ayrıca araşidonik asit ve TNF- α üretimini inhibe ettiği bilinmektedir. Bu nedenle ω -3 yağ asitlerinden zengin diyetin hastalığın nüksetmesini engelleyebileceği; ω -6 yağ asitlerinden zengin diyetin ise semptomları tetikleyebileceği öne sürülmüştür (94).

Rat modelinde α -linolenik asidin proinflamatuar medyatörlerin down-regülasyonunu sağlayarak deneysel koliti yatıştırdığı gösterilmiştir (126). Ancak insan çalışmaları için sonuçlar çelişkilidir. CH'nda remisyounun sürdürülmesinde ω -3 yağ asitleri (balık yağı) suplementasyonu etkisinin incelendiği bir sistematik

derlemede; balık yağı suplemantasyonunun (1.8-3.3 g/gün EPA, 0.8-1.8 g/gün DHA enterik kapsül ile) remisyonun sürdürülmesinde etkili olduğu bulunmuştur (RR:0.77 (0.61-0.98) p=0.03) ancak çalışmaların hem klinik hem de istatistiksel olarak heterojen olduğu belirtilmiştir (127). ÜK ile ilgili bir meta-analizde ise; ω -3 yağ asidi suplemantasyonunun remisyonun sürdürülmesinde belirgin bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (128). Sonuçta ω -3 yağ asitlerinin İBH'nda kullanımı güvenli olmakla birlikte; remisyonun sağlanmasında etkili olabileceği teorik olarak düşünülse de suplemantasyonun önerilebilmesi için yeterli kanıt mevcut değildir (125).

2.8.4. Prebiyotikler ve Probiyotikler

İBH'nın disbiyoz ile ilişkisi, prebiyotik ve probiyotik kullanımının remisyonun sağlanmasında etkili olabileceği düşüncesini doğurmuştur. Lindsay ve diğ. (129) 3 hafta boyunca 15 g FOS alımının, hastalık aktivitesini belirgin şekilde düşürüp *Bifidobacteria* konsantrasyonunu belirgin şekilde arttırdığını rapor etmiştir. Ancak randomize çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada CH'larında FOS alımının, belirgin bir klinik fayda sağlamadığı bulunmuştur (130). Benzer şekilde ÜK'te de prebiyotiklerin remisyonun sürdürülmesinde etkili olmadığı görülmüştür. Bu nedenle İBH'nda prebiyotik suplemantasyonu önerilmemektedir (125).

İBH'nda çeşitli probiyotiklerin in-vitro ve in-vivo ortamda remisyonun sağlanmasında kullanılabileceğine dair veriler olmasına karşın; randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen kanıtlar yetersizdir. CH'nda test edilen probiyotiklerden hiç birinin belirgin şekilde etkili olmadığı gözlenirken; probiyotiklerin ÜK'te remisyonun sağlanmasında ve özellikle total kolektomi operasyonundan sonra poşitin önlenmesi ve tedavisinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (131). Probiyotik karışımının (4 *Lactobacilli* suşu, 3 *Bifidobacteria* suşu ve *Streptococcus Salivarius subsp. thermophilus* içeren probiyotik karışımı) ÜK'te remisyonun sağlanması ve antibiyotik tedavisi sonrası poşit relapsının önlenmesinde etkili olduğu bildirilmiştir (132).

Probiyotiklerin orta şiddetli ve aktif hastalık döneminde intestinal permeabilitenin artmış olmasından dolayı sepsis riski oluşturabileceği de belirtilmektedir. Mikrobiotanın kompleks yapısı göz önünde bulundurulduğunda, probiyotiklerin İBH'nda kullanımına dair çalışmalar henüz erken dönemindedir.

Probiyotikler, ÜK'te destekleyici tedavi olarak umut vaat edici olmakla beraber; optimal probiyotik kompozisyonunu, dozunu ve tedavi süresini netleştiren çalışmalara ihtiyaç vardır (85,131).

2.8.5. Polifenoller

Epigallocateşin gallat (EGCG), resveratrol, kurkumin gibi antioksidan özellikli polifenollerin rat modellerinde deneysel kolit aktivitesini azalttığı gösterilse de bu konuda insan çalışmaları mevcut değildir (94,125).

2.9. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Besin İntoleransları

İBH'nda başta süt ürünleri, kafein, kızartılmış besinler, yüksek lif içerikli besinler olmak üzere bazı besinlere karşı intolerans görülebilmektedir. Spesifik besinlere karşı intolerans görülen hastalarda, bu besinlerin tüketiminden kaçınılarak semptomların en aza indirilmesi hedeflenmektedir (94).

CH'nda çölyak prevalansının arttığı bildirilmektedir. CH olan bireylere genel olarak glutensiz diyet önerisi getirmek yerine; tedavilere rağmen iyileşmenin sağlanamadığı Crohn hastalarında çölyak hastalığının araştırılması önerilmektedir. Bunun yanında İBH'nda diyet liflerine karşı intolerans gelişebilmektedir. Ancak striktürü olmayan Crohn hastaları haricinde düşük lifli diyetin İBH'nda herhangi bir fayda sağlamadığı görüşü baskındır (94).

Pediyatrik popülasyonda besin intoleransları ile ilgili çalışmalar kısıtlı olmakla beraber yetişkinler ile yapılmış bazı çalışmalar mevcuttur. Nolan-Clark ve diğ. (133)süt ürünleri tüketiminin Crohn hastalarının önemli bir bölümü tarafından şişkinlik, diyare, karın ağrısı/kramp gibi semptomlarla ilişkilendirilmediğini rapor etmiştir. Kalsiyum alımının İBH için önemi düşünüldüğünde, laktoz intoleransı olmaksızın süt ve süt ürünleri tüketiminin gereksiz kısıtlanması önerilmemektedir. Gearry ve diğ.'nin (134)çalışmasında FODMAPs kısıtlaması ile konstipasyon dışındaki abdominal semptomlarda (karın ağrısı, diyare, şişkinlik) belirgin azalma gözlenmiştir. Cohen ve diğ.'nin (135)hasta beyanlarına göre besin intoleranslarının belirlendiği çalışmasında, yoğurt, pirinç ve muzun abdominal semptomları iyileştirdiği sıkça beyan edilirken; baharatlı yiyecekler, sebze ve meyveler, kızarmış ve yağlı besinler, süt, kırmızı et, yağlı tohumlar, kahve gibi besinler daha çok semptomların kötüleşmesi ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca hastaların semptomları

kötüleştirdiğini düşündükleri besinleri tüketmekten kaçındıkları da rapor edilmiştir. Triggs ve diğ. (136)besin intoleransları konusunda hasta beyanları ile yaptıkları çalışmada, aynı besin için bazı hastalar abdominal semptomları iyileştirici etkisinden bahsederken, bazı hastalar semptomları tetiklediğini beyan etmiştir. Bu nedenle hastalara spesifik bir besin veya besin grubu tüketiminden kaçınma konusunda genel bir öneri getirmenin mümkün olmadığı vurgulanmaktadır. İntolerans nedeniyle besinlerin diyetten çıkarılması konusunda bireye özgü değerlendirme önerilmektedir.

3.BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırma, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi, Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bölümü'nde Ocak 2013-Şubat 2014 tarihleri arasında yürütülmüştür.

Araştırmanın örneklemini, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi, Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bölümü'nde kesin tanı almış, takipli veya yeni tanılı ülseratif kolit ve/veya Crohn hastalığı olan 7-18 yaş arası çocuk ve adolesanlar oluşturmaktadır. İnflamatuvar barsak hastalıklarının ekstraintestinal manifestoları hariç olmak üzere inflamatuvar barsak hastalıkları dışında kronik hastalığı olan çocuk ve adolesanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastalar ve aileleri araştırmaya katılmadan önce, araştırma hakkında detaylı bir şekilde bilgilendirilmiştir. Bilgilendirme sonunda gönüllü bireyler araştırmaya dahil edilmiştir (çölyak hastalığı, ailevi akdeniz ateşi, tip 1 glikojen depo hastalığı) . Hasta ve hasta velisi için ayrı ayrı hazırlanmış aydınlatılmış onam formları hasta ve velisine okutulmuş ve imzalatılmıştır (Ek-1).

Bu çalışma, LUT12/146 proje no. ve LUT12/146-31 karar no. ile Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 12.12.2012 tarihinde değerlendirilmiş ve etik açıdan uygun bulunmuştur (Ek-2).

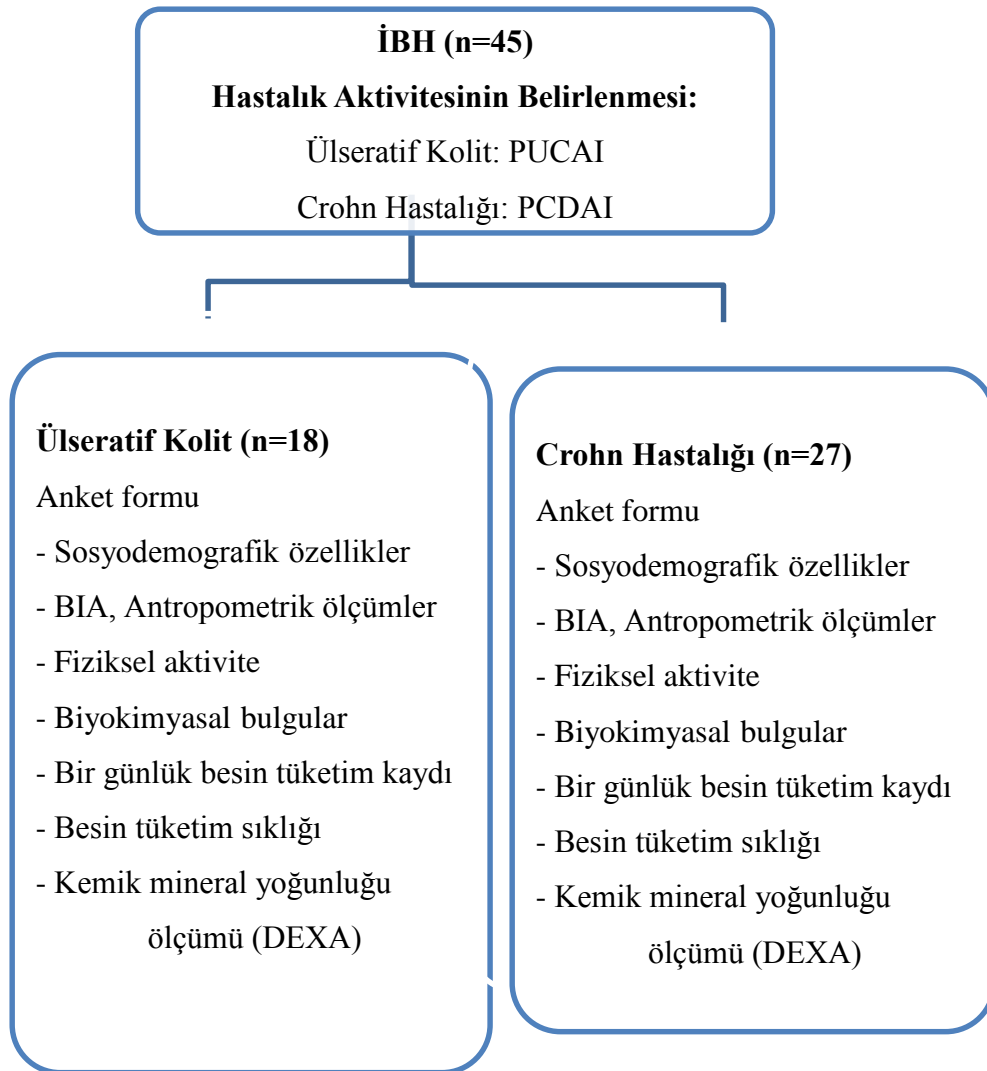
Araştırmanın örneklem sayısını, araştırma süresi boyunca ilgili merkezde ulaşılabilen hasta sayısı belirlemiştir. Çalışmaya 18'i ülseratif kolit, 27'si Crohn hastalığı olmak üzere; toplamda 45 inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuk ve adolesan dahil edilmiştir.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Bu kesitsel çalışmada bireylerden yaşam tarzlarında ve/veya diyetlerinde çalışma için herhangi bir değişiklik yapmaları istenmemiş, bireylere herhangi bir müdahalede bulunulmamıştır.

Araştırmaya katılan İBH olan çocuk ve adolesanlara, I. bölümünde sosyodemografik özelliklerin (yaş, ebeveyn meslek, eğitim, anne sütü kullanım durumu, sigara kullanım durumu vb.), II. bölümünde beslenme alışkanlıklarının (öğün sayısı, öğün atlama durumu, sitofobi, anne sütü alma süresi, ek besin türü), III. bölümünde

fiziksel aktivite kaydının, IV. bölümünde antropometrik ölçümlerin (ağırlık (kg), boy uzunluğu (cm), bel-kalça çevresi, üst orta kol çevresi, vücut bileşimi), V. bölümde besin tüketim durumunu saptamaya yönelik besin tüketim sıklığı ve 24 saatlik hatırlama yöntemiyle besin tüketim kaydınının bulunduğu anket formu araştırmacı tarafından yüz yüze uygulanmıştır (Ek-3). Hastanın tek başına anne sütü alma süresi, toplam anne sütü alma süresi ve ek besin türü mümkünse yüz yüze, mümkün değil ise telefon ile hastanın annesinden öğrenilmiştir.



Şekil 3.1. Araştırmanın genel planı

Çalışmaya katılan çocuk ve adolesanların muayeneleri sonucu istenen ve Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Laboratuvarları'nda analiz edilen bazı biyokimyasal bulgular (inflamasyon göstergeleri (CRP, sedimentasyon), serum 25 (OH) D vitamini, kalsiyum, albumin, total protein düzeyleri ve tam kan sayımı değerlendirilmiştir. Ayrıca İnflamatuar barsak hastalığı olan çocuk ve adolesanlar kemik sağlığı açısından risk grubu içerisinde yer aldığından rutinde kemik mineral yoğunlukları da izlenmektedir. Bu amaçla Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda DEXA yöntemi ile yapılan kemik mineral yoğunluğu ölçümleri de bu çalışmada kullanılmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Hastalık Aktivitesinin Belirlenmesi

Hastalık aktivitesi, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bölümü hekimleri tarafından muayene ve kan bulgularına göre belirlenmiştir. Crohn hastalığı aktivitesi, pediatrik Crohn hastalığı aktivite indeksi (PCDAI) (137); ülseratif kolit hastalığı aktivitesi ise pediatrik ülseratif kolit aktivite indeksi (PUCAI) (138) ile belirlenmiştir (sırasıyla Ek-4 ve Ek-5). Hastalar PUCAI ve PCDAI skorlarına göre hastalık aktivitesi açısından inaktif (remisyon), hafif şiddetli ve orta-şiddetli olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. PUCAI ve PCDAI skorları arttıkça hastalık aktivitesi artmakta olup; en yüksek skorlar sırasıyla 85 ve 100'dür. PCDAI için <10 puan inaktif (remisyon), 11-30 puan hafif şiddetli, >30 puan orta-şiddetli olarak değerlendirilirken; PUCAI için <10 inaktif (remisyon), 10-34 hafif şiddetli, >35 orta-şiddetli olarak değerlendirilmiştir (139).

3.3.2. Hastalık Süresinin ve Kortikosteroid Kullanma Durumunun Belirlenmesi

Hastalık süresi, hastaya anket uygulanan tarihten, hastanın İBH tanısı aldığı tarih çıkarılarak belirlenmiş ve ay olarak ifade edilmiştir. Hastalık süresi <1.çeyreklik (≤ 10.3 ay), 1.çeyreklik-3.çeyreklik (10.3-42.4 ay) ve >3. çeyreklik (≥ 42.4 ay) olmak üzere üç gruba ayrılmıştır.

Yeni tanı almış hastalar haricindeki katılımcıların kortikosteroid kullanma süresi ve kümülatif kortikosteroid dozu hasta dosyalarındaki bilgilere göre hesaplanmıştır. Bu amaçla tanı tarihinden itibaren her bir muayeneye ait doktor gözlem formunda belirtilen dozlar süre ile çarpılarak (mg prednizolon × gün) kümülatif kortikosteroid dozu, mg prednizolon cinsinden hesaplanmış ve toplam kortikosteroid kullanım süresi belirlenmiştir.

3.3.3. Antropometrik Ölçümler

Bireylerin boy uzunluğu (cm) ve vücut ağırlığı (kg) terazi ve stadiyometre (SECA 767) ile ölçülmüştür. Boy ölçümü birey dik pozisyonda Frankfurt düzlemde dururken (kulak kanalı ile orbita alt sınırı aynı hizada, bakışlar yere paralel iken) yapılmıştır. Vücut ağırlığı ise bireylerin üzerinde mümkün olan en az giysi ile yapılmıştır. Beden kütle indeksi (BKİ); [vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m²)] denklemi ile hesaplanmıştır (140).

Katılımcıların yaşa göre boy ve yaşa göre BKİ Z skorları Dünya Sağlık Örgütü (WHO) standartlarına göre belirlenmiştir. Z skorların hesaplanmasında WHO tarafından hazırlanan WHO AnthroPlus programı kullanılmıştır (141).

Mezür ile gerçekleştirilen ölçümlerin hepsi esnemeyen mezür ile yapılmıştır. Omuzda skapulanın akromial çıkıntısı ile dirsekte ulnanın olekranon çıkıntısı arasındaki orta noktadan üst orta kol çevresi ölçümü yapılmıştır. Bel çevresi için son kosta ile iliak kemik arası orta noktadan geçen çevrenin ölçümü yapılmıştır. Kalça çevresi ölçümü ise bireyin sol yan tarafında durularak, en geniş çevre ölçülerek yapılmıştır (140).

3.3.4. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA) Yöntemi

Biyoelektrik impedans analizi, yağsız doku kütlesi ile yağ dokusunun elektriksel direnç farkından vücut kompozisyonunun belirlenmesi prensibine dayalı bir yöntemdir. Bu yöntem ile vücuda düşük düzeyde elektrik akımı gönderilerek, ölçülen impedansa göre regresyon denklemleri yardımıyla vücut kompozisyonu belirlenmektedir (140).

Bu çalışmada vücut kompozisyonu analizi için BodyStat QuadScan 4000 cihazı kullanılmıştır. BodyStat QuadScan 4000, yatarak ölçüm yapılan ve multifrekans (5, 50, 100, 200 kHz) bir cihazdır. Elden ayağa ölçüm yapılan bu

yöntem ile; elektrotlar bireyin sağ metatarsal eklem ve sağ metakarpal eklem hizasına yerleştirilirken; dedektör elektrotlar ise sağ radius ve ulnanın distal uçları ve sağ medial ve lateral malleoli arasına yerleştirilmiştir (142). Ölçüm en az 2 saat açlık sonrasında yapılmış, son 4 saat içerisinde aşırı miktarda sıvı tüketimi (çay, su, kahve vb.) olmamasına dikkat edilmiş ve son 24 saat içerisinde ağır fiziksel aktivite yapıp yapılmadığı sorgulanmıştır. Ölçüm sonucunda bireylerin yağ yüzdesi, yağ kütlesi (kg), yağsız kütlesi (kg), kuru yağsız kütlesi (kg), toplam vücut suyu yüzde ve kütlesi (kg), ekstraselüler vücut suyu yüzde ve kütlesi (kg), intraselüler vücut suyu yüzde ve kütlesi (kg), vücut hücre kütlesi (kg) elde edilmiştir.

Yağ kütlesinin ve yağsız kütlenin değerlendirilmesinde, bireylerin boy farklarından kaynaklanan değişikliklerin elimine edilmesi için yağ kütle indeksi (FMI) ve yağsız kütle indeksi (FFMI) kullanılmıştır. Yağ kütle indeksinin hesaplanmasında [yağ kütlesi (kg) / boy uzunluğu (m²)] denklemi kullanılırken; yağsız kütle indeksinin hesaplanmasında [yağsız kütle (kg) / boy uzunluğu (m²)] denklemi kullanılmıştır (106).

3.3.5. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Besin tüketim durumunun saptanmasında 24 saatlik geriye dönük hatırlatma yöntemi ile ayrıntılı bir şekilde besin tüketim kaydı alınmıştır. Bireylerin tükettikleri yemeklerin içeriğindeki besinlerin miktarı standart yemek tarifelerine göre belirlenmiştir (143). Tüketilen besinlerin enerji ve besin öğeleri içerikleri Hohenheim Üniversitesi, Stuttgart, Almanya’da geliştirilmiş Beslenme Bilgi Sistemi 6.1 (BeBİS 6.1) bilgisayar programı ile hesaplanmıştır (144). Ayrıca besin tüketim durumunun son 12 ay için sorgulandığı, daha önceden geçerliliği (validasyonu) yapılmış besin tüketim sıklığı anketi uygulanmıştır (145). Besin tüketim sıklığı anketinin sonuçları da BeBİS 6.1 programı ile değerlendirilmiştir. Bireylerin enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdeleri Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’nden (146) yaş ve cinsiyetlere göre hesaplanmıştır.

3.3.6. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Gruplandırılmış fiziksel aktivite türleri için (uyku, oturarak yapılan aktiviteler, ayakta ofis işleri, ayakta ev işleri, yavaş yürüme, hızlı yürüme, egzersiz türü) bireylerin uygulama süreleri sorgulanmıştır. Her bir aktivite için beyan edilen

süre (dakika cinsinden), ilgili aktiviteye ait fiziksel aktivite oranı (PAR) ve Schofield denklemi ile hesaplanmış bazal metabolizma hızının 1440'a bölünmesi ile elde edilen değer ile çarpılarak, o aktivite için harcanan toplam enerji elde edilmiştir. Bu işlem tüm aktiviteler için yapılarak, bütün aktiviteler için harcanan enerji toplanarak toplam enerji harcaması (TEH) bulunmuştur. Toplam enerji harcaması, hesaplanan bazal metabolizma hızına bölünerek (TEH/BMH) fiziksel aktivite düzeyi (PAL) bulunmuştur. PAL sınıflamasında, FAO Human Energy Requirements, 2004 sınıflaması esas alınmıştır (140).

3.3.7. Biyokimyasal Bulgular ve Kemik Mineral Yoğunluğu

Bireylerin total protein, albümin, globülin, ALP, fosfor, kalsiyum, 25(OH)D₃, CRP, sedimentasyon düzeyleri analizi, tam kan sayımı ve gaitada gizli kan tayini Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Laboratuvarları'nda yapılmıştır. Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Laboratuvarları referans değerleri Ek-6'da verilmiştir. Katılımcıların 35'inde serum 25(OH)D₃ düzeyine bakılmıştır. Serum 25(OH)D₃ durumuna göre D vitamini durumunun değerlendirilmesi şu şekilde yapılmıştır: ≥ 20 ng/mL normal, 15-20 ng/mL yetersizlik, ≤ 15 ng/mL eksiklik, ≤ 5 ng/mL şiddetli yetersizlik (147). 10 yaş ve üzeri çocukların lumbal kemik mineral yoğunluğu ve kemik mineral içeriği Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda DEXA yöntemi ile ölçülmüştür. Ölçüm sonucu bireylerin yaş ve cinsiyetlerine göre belirlenen L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skorlarına göre; Z skor ≤ -2 osteoporoz, $-1 \leq Z$ skor < -2 osteopeni olarak sınıflandırılmıştır (148).

3.3.8. İstatistiksel Analizler

Çalışma sonunda elde edilen verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde SPSS 15.0 (Statistical Package for Social Science 15.0) sürümü kullanılmıştır.

Bireylerden elde edilen niteliksel verilerde gruplar arasındaki farklılıkların karşılaştırılmasında, tablolarda beklenen sıklığı 5'ten küçük olan göz sayısının toplam göz sayısının %20'sini aşmadığı durumlarda çok gözlü ki-kare testi uygulanmıştır. 2x2 tablolarda beklenen sıklığı 5'ten küçük göz sayısının 1'i geçmediği durumlara, Fisher'ın kesin ki-kare testi uygulanmıştır. Beklenen sıklığı 5'ten küçük göz sayısının, toplam göz sayısının %20'sini aştığı durumlarda ise herhangi bir test uygulanmamış; yüzdeler üzerinden yorum yapılmıştır.

Ölçümlerle belirlenen verilerin ve sayısal verilerin sunulmasında tanımlayıcı istatistik olarak ortalama \pm standart hata (medyan) kullanılmıştır. Tek başına anne sütü alma süresi ve toplam anne sütü alma süresinin TNSA 2008 (Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2008) verileri ile karşılaştırılmasında tek örneklem T testi kullanılmıştır (n=45). Sayısal verilerin normalliği Shapiro-Wilk testi ile belirlenmiştir. Gruplardaki gözlem sayısı 30'u geçmediğinden ve Shapiro-Wilk testi sonucuna göre gruplardaki verilerin normal dağılmadığı belirlendiğinden, ikili bağımsız grup karşılaştırmalarında Mann-Whitney U Testi; üçlü bağımsız grup karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Üçlü gruplarda istatistiksel olarak anlamlı farklılığın çıkması durumunda, farklılığın hangi gruplar arasında olduğunun belirlenmesi amacıyla Bonferonni düzeltmesi ile Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Sayısal veriler arasındaki korelasyonun belirlenmesinde, iki değişkenin de normal dağıldığı durumlarda Pearson korelasyon katsayısı, iki değişkenden biri veya ikisinin de normal dağılmadığı durumlarda Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Yağsız vücut kütleini etkileyen değişkenlerin belirlenmesi amacıyla, adım adım regresyon yöntemi ile çoklu doğrusal regresyon denklemi oluşturulmuştur (149).

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Pediatrik Gastroenteroloji ve Hepatoloji Bölümü'ne başvuran 18'i ülseratif kolit, 27'si Crohn hastalığı olmak üzere inflamatuvar barsak hastalıkları olan 45 çocuk ve adolesan katılmıştır. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımları Tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Bireylerin genel özellikleri

	Ülseratif Kolit n=18		Crohn Hastalığı n=27		Toplam n=45	
	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet						
Kız	10	55.6	13	48.1	23	51.1
Erkek	8	44.4	14	51.9	22	48.9
Toplam	18	100	27	100	45	100
	$x^2= 0.033$ $p=0.855$					
Yaş Grupları						
≤9 yaş	0	0.0	5	18.5	5	11.1
10-13 yaş	7	38.9	11	40.7	18	40.0
14-18 yaş	11	61.1	11	40.7	22	48.9
Anne/Baba						
Ev Hanımı	6	33.3	10	37	16	35.6
Serbest Meslek	6	33.3	5	18.5	11	24.4
Memur	3	16.7	9	33.3	12	26.7
Emekli	2	11.1	2	7.4	4	8.9
İşçi	1	5.6	1	3.7	2	4.4
Yeni tanı*	2	11.1	4	14.8	6	13.3

* <3 ay

Ülseratif kolit hastalarının %55.6'sı kız, %44.4'ü erkektir. Crohn hastalarının ise %48'i kız, %51.9'u erkektir. Toplamda bireylerin %51.1'i kız, %48.9'u erkektir. Bireylerin hastalıklara göre cinsiyet dağılımları Yates düzeltilmiş ki-kare testi ile değerlendirilmiş ve gruplar arasında fark bulunmamıştır ($x^2= 0.033$ $p=0.855$).

Çocukların %11.1'i ≤ 9 yaş, %40.0'ı 10-13 yaş ve %48.9'u 14-18 yaş grubunda yer almaktadır. Çalışmaya katılan çocukların anne veya baba meslek dağılımları incelendiğinde %35.6'sı ev hanımı, %24.4'ü serbest meslek sahibi, %26.7'si memur, %8.9'u emekli, %4.4'nün işçi olduğu gözlenmiştir. Hastalık süresi 3 aydan az olan bireyler yeni tanı almış olarak değerlendirilmiştir. Ülseratif kolitli bireylerde yeni tanı almış hasta oranı %11.1 iken; Crohn hastalarında bu oran %14.8'dir. Çalışmaya katılan bireyler içerisinde toplamda 6 kişi (%13.3) yeni tanı almıştır.

Tablo 4.2. Bireylerin hastalıklarına özgü genel özellikleri [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

Yaş, eğitim süresi ve hastalık özellikleri	Ülseratif Kolit n=18	Crohn Hastalığı n=27	p	Toplam n=45
Yaş (yıl)	15.4± 0.45 (15.5)	12.6±0.73 (14)	0.012*	13.7 ± 0.51 (14)
Hastalık başlangıç yaşı (yıl)	12.9 ± 0.63 (13.6)	10.3± 0.90 (10.7)	0.067	11.3 ± 0.62 (12.2)
Hastalık süresi (ay)	29.8 ± 5.82 (23.9)	28.2 ± 4.97 (28.2)	0.635	28.8 ± 3.74 (20.4)
KS^a kullanma süresi (ay)	15.6 ± 3.14 (13.4)	11.4 ± 2.40 (7.8)	0.234	13.0 ± 1.91 (10)
Kümülatif KS^a doz (mg)	8744.4 ± 2017.14 (5552.5)	4388.5 ± 885.23 (3456.3)	0.058	6063.9 ± 993.28 (4632.5)
Eğitim süresi (yıl)	9.6 ± 0.50 (9.5)	6.63 ± 0.75 (8.0)	0.013*	7.8 ± 0.54 (9)

* $p < 0.05$, ^a prednizolon eşdeğeri

Tablo 4.2'de bireylerin hastalıklarına özgü genel özellikleri görülmektedir. Bireylerin yaş ortalamaları 13.7 ± 0.51 yıl'dır. Ülseratif kolitli bireylerin yaş ortalaması 15.4 ± 0.45 yıl iken Crohn hastalığı olan bireylerin yaş ortalaması 12.6 ± 0.73 yıldır. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerin yaş medyanları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır ($p=0.012$). Bireylerin ortalama hastalık başlangıç yaşı 11.3 ± 0.62 'yıldır. İki hastalık arasında hastalık başlangıç yaşı

karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.067$). Bireylerin ortalama hastalık süreleri 28.8 ± 3.74 aydır. Crohn ve ülseratif kolit hastalarının hastalık süresi medyanları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p=0.635$). Bireylerin ortalama kortikosteroid kullanma süresi 13.0 ± 1.91 aydır. Kortikosteroid kullanma süresi açısından hastalıklar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.234$). Bireylerin kümülatif kortikosteroid doz ortalaması 6063.9 ± 993.28 mg'dır. Ülseratif kolit hastalarında kümülatif kortikosteroid dozu Crohn hastalarına göre yüksek olma eğiliminde olmakla beraber, istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcut değildir ($p=0.058$). Bireylerin eğitim süresi ortalaması 7.8 ± 0.54 yıldır. Ülseratif kolit ve Crohn hastası bireylerin eğitim süresi medyanları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır ($p=0.013$).

Bireylerin hastalık aktivitesi ülseratif kolit hastaları için pediatrik ülseratif kolit aktivite indeksi (PUCAI); Crohn hastaları için pediatrik Crohn hastalığı aktivite indeksi (PCDAI) ile belirlenmiş ve remisyon, hafif, orta-şiddetli olmak üzere 3 grupta sınıflandırılmıştır. Tablo 4.3'te ülseratif kolit ve Crohn hastaları için cinsiyetlere ve hastalıklara göre hastalık aktivitesi dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 4.3. ÜK ve CH için cinsiyetlere göre hastalık aktivitesi dağılımı

	Remisyon		Hafif		Orta-Şiddetli		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ülseratif Kolit	6	33.3	7	38.9	5	27.8	18	100
Kız	2	20	4	40	4	40	10	100
Erkek	4	50	3	37.5	1	12.5	8	100
Crohn Hastalığı	17	63.0	7	25.9	3	11.1	27	100
Kız	9	69.2	3	23.1	1	7.7	13	100
Erkek	8	57.1	4	28.6	2	14.3	14	100
Toplam	23	51.1	14	31.1	8	17.8	45	100
Kız	11	47.8	7	30.5	5	21.7	23	100
Erkek	12	54.6	7	31.8	3	13.6	22	100

Çalışmaya katılan ülseratif kolit hastalarının %33.3'ü (6 kişi) remisyon döneminde iken; %38.9'u (7 kişi) hastalık aktivitesi açısından hafif, %27.8'i (5 kişi) orta-şiddetli olarak sınıflandırılmıştır. Çalışmaya dahil olan Crohn hastalarının %63'ü hastalık aktivitesi açısından remisyonda iken; %38.9 hafif, %27.8 orta-şiddetli dönemdedir. Çalışmaya katılan bireylerin toplamda %51.1'i (23 kişi) remisyon döneminde, %31.1'i (14 kişi) hastalık aktivitesi açısından hafif dönemde, %17.8'i ise (8 kişi) orta-şiddetli dönemdedir. Bireyler hastalık aktivitesine göre 3 gruba ayrıldığında yaşları (p=0.277), hastalık başlangıç yaşları (p=0.573), hastalık süresi (p=0.294), kümülatif kortikosteroid dozları (p=0.788) ve kortikosteroid kullanma süreleri (p=0.604) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

Bireylerin hastalık süre ortalaması 13.7 ± 0.51 aydır. Tablo 4.4'te bireylerin hastalıklara ve cinsiyetlere göre hastalık süre dağılımları görülmektedir. Bireylerin hastalık süreleri; ≤ 1 . çeyreklik (≤ 10.3 ay), 1-3. çeyreklik (10.3 - 42.4 ay), ≥ 3 . Çeyreklik (≥ 42.4 ay) olmak üzere 3 grupta sınıflandırılmıştır. Ülseratif kolitli bireylerin %27.8'i (5 kişi) hastalık süresi sınıflandırmasında 'kısa' grubunda yer alırken; %50'si (9 kişi) 'orta' grubunda, %22.2'si (4 kişi) 'uzun' grubunda yer almaktadır.

Tablo 4.4. ÜK ve CH için cinsiyetlere göre hastalık süresi dağılımı

	Kısa		Orta		Uzun		Toplam	
	(≤ 10.3 ay ^a)		(10.3-42.4 ay ^b)		(≥ 42.4 ay ^c)		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ülseratif Kolit	5	27.8	9	50.0	4	22.2	18	100
Kız	2	20	5	50.0	3	30	10	100
Erkek	3	37.5	4	50.0	1	12.5	8	100
Crohn Hastalığı	6	22.2	14	51.9	7	25.9	27	100
Kız	2	15.4	8	61.5	3	23.1	13	100
Erkek	4	28.6	6	42.9	4	28.6	14	100
Toplam	11	24.4	23	51.2	11	24.4	45	100
Kız	4	17.4	13	56.5	6	26.1	23	100
Erkek	7	31.8	10	45.5	5	22.7	22	100

^a ≤ 1 . Çeyreklik, ^b 1. Çeyreklik < süre (ay) < 3. Çeyreklik, ^c ≥ 3 . Çeyreklik

Crohn hastalığı olan bireylerin %22.2'si (6 kişi) hastalık süresi sınıflandırmasında '*kısa*' grubunda yer alırken; %51.9'u (14 kişi) '*orta*' grubunda, %25.9'u (7 kişi) '*uzun*' grubunda yer almaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin %24.4'ünün (11 kişi) hastalık süresi kısa, %51.1'inin (23 kişi) orta, %24.4'ünün (11 kişi) uzundur.

Tablo 4.5'te hastalık süresi sınıflandırmasına göre bireylerin genel özellikleri karşılaştırılmıştır. Hastalık süresi düşük, orta ve yüksek olan gruplar arasında yaş medyanları belirgin şekilde farklı değildir ($p=0.359$). Hastalık süresi grupları arasında; hastalık başlangıç yaşı ($p=0.000$), hastalık süresi ($p=0.000$), kortikosteroid kullanma süreleri (0.001) ve kümülatif kortikosteroid dozları ($p=0.000$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır. İkili grup karşılaştırmaları Bonferonni düzeltmesi ile yapılmıştır. İkili grup karşılaştırmaları sonucunda hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi ve kortikosteroid kullanma süreleri bütün gruplar arasında belirgin şekilde farklılık gösterirken; kümülatif kortikosteroid dozu düşük-orta ve düşük-yüksek grupları arasında belirgin şekilde farklıdır.

Tablo 4.5 Bireylerin hastalık sürelerine göre genel özelliklerinin karşılaştırılması
[$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Düşük (≤ 10.3 ay ^a)	Orta (10.3-42.4 ay ^b)	Yüksek (≥ 42.4 ay ^c)	P	Farklı Gruplar
Yaş	15.0 \pm 0.62 (15.0)	13.3 \pm 0.65 (14.0)	13.4 \pm 1.47 (16.0)	0.359	
Hastalık başlangıç yaşı (yıl)	14.7 \pm 0.60 (14.2)	11.4 \pm 0.73 (12.2)	7.8 \pm 1.35 (9.1)	0.000*	1-2, 1-3, 2-3
Hastalık süresi (ay)	4.1 \pm 1.10 (2.8)	22.5 \pm 1.87 (20.4)	66.8 \pm 4.65 (67.9)	0.000*	1-2, 1-3, 2-3
KS^d kullanma süresi (ay)	1.6 \pm 0.85 (0.07)	12.9 \pm 1.70 (11.9)	27.7 \pm 4.41 (33.6)	0.001*	1-2, 1-3, 2-3
Kümülatif KS^d doz (mg)	1363.3 \pm 642.36 (110.0)	6268.0 \pm 1081.37 (4990.0)	11403.8 \pm 2939.71 (11235.0)	0.000*	1-2, 1-3

^a ≤ 1 . Çeyreklik, ^b 1. Çeyreklik < süre < 3. Çeyreklik, ^c ≥ 3 . Çeyreklik, ^d prednizolon eşdeğeri, * $p < 0.05$

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri

Tablo 4.6'da çocukların yaş grupları ve cinsiyetlerine göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri verilmiştir. Tablo 4.6'da yaş grupları ve cinsiyetlere göre bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi ortalama değerleri gösterilmiştir.

Tablo 4.7'de yaşa göre boy uzunluğu ve yaşa göre BKİ Z skorları sınıflarına göre dağılım gösterilmiştir. Yaşa göre boy uzunluğu Z skorlarına göre bireylerin %11.1'i çok kısa/bodur, %28.9'u kısa, %55.6'sı normal, %4.4'ü ise uzundur. Yaşa göre BKİ Z skorlarına göre ise bireylerin %8.9'u çok zayıf-düşük kilolu, %8.9'u zayıf, %68.9'u normal, %8.9'u kilolu/hafif şişman, %4.4'ü ise şişman/obezdir.

Tablo 4.8'de yaş grupları ve cinsiyetlere göre BKİ Z skor sınıfları için dağılım gösterilmiştir. Erkeklerin %13.6'sı çok zayıf, %4.5'i zayıf, %68.2'si normal ve %13.6'sı hafif şişmandır. Kızların %4.4'ü çok zayıf, %13'ü çok zayıf, %69.6'sı normal, %4.3'ü hafif şişman, %8.7'si ise şişman/obezdir.

Tablo 4.9'da yaş grupları ve cinsiyetlere göre boy Z skor sınıfları için dağılım gösterilmiştir. Erkeklerin %9.1'i çok kısa/bodur, %27.3'ü kısa, %63.6'sı normaldir. Kızların %13'ü çok kısa/bodur, %30.4'ü kısa, %47.8'i normal, %8.7'si uzundur.

Tablo 4.6. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri ortalama değerleri [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Yaş grupları ve cinsiyet					
	≤9 yıl		10-13 yıl		14-18 yıl	
	K n=2	E n=3	K n=10	E n=8	K n=11	E n=11
Ağırlık (kg)	25.0 ± 3.00 (25.0)	20.9 ± 1.06 (20.3)	47.7 ± 5.76 (43.0)	39.6 ± 4.13 (37.5)	53.0 ± 2.21 (56.0)	62.2 ± 2.54 (64.0)
Boy uzunluğu (m)	121.0 ± 1.00 (121.0)	112.5 ± 3.25 (109.5)	151.1 ± 3.74 (151.8)	147.3 ± 5.20 (147.0)	156.5 ± 2.51 (156.0)	173.6 ± 2.21 (174.0)
BKİ (kg/m ²)	17.1 ± 1.75 (17.1)	16.5 ± 0.21 (16.4)	20.4 ± 1.71 (19.6)	17.9 ± 1.05 (17.2)	21.6 ± 0.60 (22.2)	20.6 ± 0.71 (21.5)
Bel çevresi (cm)	61.5 ± 5.50 (61.5)	56.3 ± 1.33 (55.0)	74.6 ± 4.47 (74.5)	70.1 ± 3.25 (64.5)	78.1 ± 1.65 (78.5)	80.5 ± 2.12 (82.0)
Üst orta kol çevresi (cm)	18.8 ± 0.25 (18.8)	18.3 ± 1.45 (18.0)	24.3 ± 1.47 (23.0)	20.6 ± 0.93 (20.0)	26.4 ± 0.56 (27.0)	27.3 ± 0.73 (28.0)
Vücut yağ yüzdesi (%)	19.2 ± 4.7 (19.2)	15.9 ± 0.50 (16.3)	27.0 ± 2.45 (27.4)	19.3 ± 2.42 (19.1)	27.7 ± 1.30 (27.1)	16.1 ± 2.15 (17.6)
Vücut yağ kütlesi (kg)	5.0 ± 1.8 (5.0)	3.3 ± 0.26 (3.3)	13.8 ± 2.72 (11.0)	8.0 ± 1.41 (7.6)	14.8 ± 1.05 (14.9)	10.2 ± 1.48 (10.4)
Yağsız vücut kütle (kg)	20.1 ± 1.25 (20.1)	17.6 ± 0.81 (17.0)	34.0 ± 3.15 (30.8)	32.2 ± 3.51 (29.9)	38.2 ± 1.55 (38.9)	52.0 ± 2.17 (52.6)
Kuru yağsız kütle (kg)	4.5 ± 0.30 (4.5)	4.0 ± 1.19 (3.9)	8.2 ± 0.81 (7.6)	8.1 ± 0.90 (7.5)	9.6 ± 0.38 (9.8)	13.6 ± 0.58 (13.6)
Total vücut suyu (%)	15.6 ± 1.0 (15.6)	13.6 ± 0.62 (13.1)	25.7 ± 2.34 (23.3)	24.2 ± 2.61 (22.5)	28.6 ± 1.17 (29.2)	38.5 ± 1.58 (39.0)
FFMI ^a (kg/m ²)	13.7 ± 0.63 (13.7)	13.9 ± 0.18 (14.0)	14.7 ± 0.89 (13.6)	14.6 ± 0.90 (14.2)	15.6 ± 0.41 (16.0)	17.2 ± 0.46 (16.7)
FMI ^b (kg/m ²)	3.4 ± 1.14 (3.4)	2.6 ± 0.09 (2.7)	5.8 ± 0.93 (5.10)	3.6 ± 0.56 (3.3)	6.0 ± 0.39 (5.87)	3.4 ± 0.52 (3.5)

Tablo 4.7. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan çocukların yaşa göre vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ Z skoru dağılımları

Antropometrik Ölçümler ve Z-skor	Ülseratif Kolit (n=18)		Crohn hastalığı (n=27)		Toplam (n=45)	
	n	%	n	%	n	%
Yaşa göre boy uzunluğu						
< - 2SDS (Çok kısa/Bodur)	2	11.1	3	11.1	5	11.1
≥ - 2SDS - < - 1SDS (Kısa)	6	33.3	7	25.9	13	28.9
≥ - 1 SDS - < + 1SDS (Normal)	10	55.6	15	55.6	25	55.6
≥ + 1SDS - < + 2SDS (Uzun)	0	0.0	2	7.4	2	4.4
≥ + 2SDS (Çok uzun)	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Yaşa göre BKİ						
< - 2SDS (Çok zayıf-Düşük kilolu)	1	5.6	3	11.1	4	8.9
≥ - 2SDS - < - 1SDS (Zayıf)	4	22.2	0	0.0	4	8.9
≥ - 1 SDS - < + 1SDS (Normal)	12	66.7	19	70.4	31	68.9
≥ + 1SDS- < + 2SDS (Kilolu, hafif şişman)	0	0.0	4	14.8	4	8.9
≥ + 2SDS (Şişman/Obez)	1	5.6	1	3.7	2	4.4

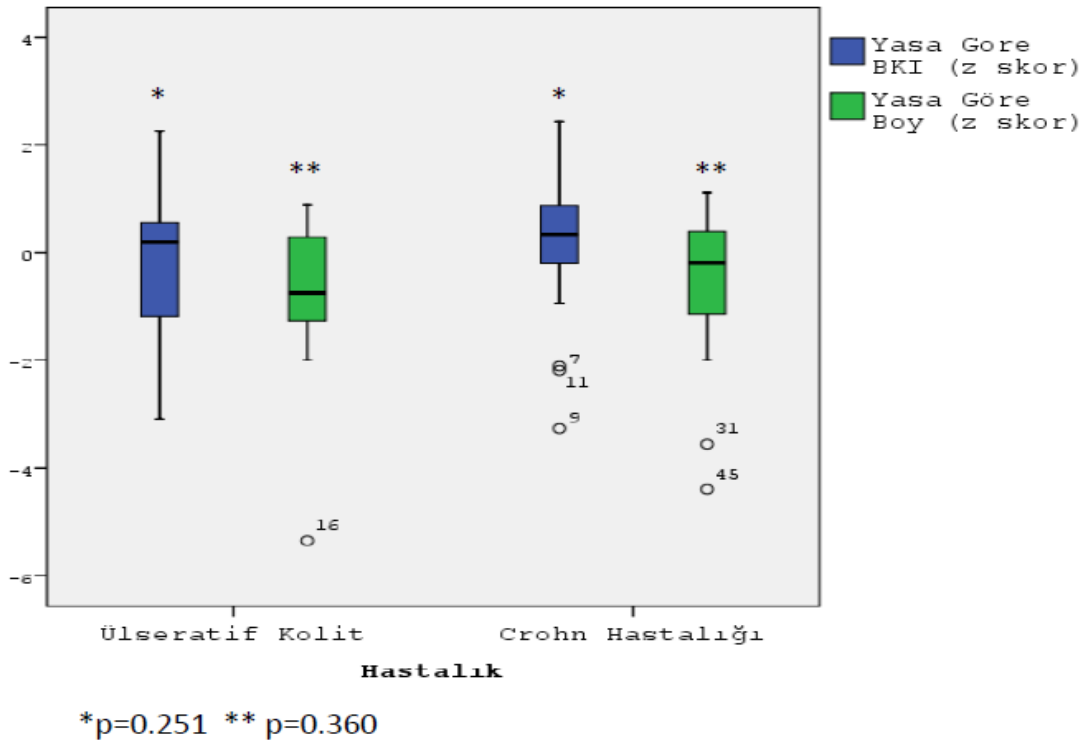
Tablo 4.8. Yaşa ve cinsiyete göre BKİ Z skoru dağılımları

		BKİ Z SKORU											
		< -2 SDS ÇOK ZAYIF		≥ -2 SDS) – <-1 SD ZAYIF		≥ -1 SDS) – <1 SDS) NORMAL		≥ 1 SDS – <2 SDS HAFİF ŞİŞMAN		≥ 2 SDS) ŞİŞMAN		Toplam	
Yaş (yıl)	Cinsiyet	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
≤9	Erkek	0	0	0	0	2	66.7	1	33.3	0	0	3	100.0
	Kız	0	0	0	0	1	50.0	1	50.0	0	0	2	100.0
	Toplam	0	0	0	0	3	60.0	2	40.0	0	0	5	100.0
10-13	Erkek	2	25.0	1	12.5	3	37.5	2	25.0	0	0	8	100.0
	Kız	1	10.0	2	20.0	5	50.0	0	0	2	20.0	10	100.0
	Toplam	3	16.7	3	16.7	8	44.4	2	11.1	2	11.1	18	100.0
14-18	Erkek	1	9.1	0	0	10	90.9	0	0	0	0	11	100.0
	Kız	0	0	1	9.1	10	90.9	0	0	0	0	11	100.0
	Toplam	1	4.5	1	4.5	20	91.0	0	0	0	0	22	100.0
Toplam	Erkek	3	13.7	1	4.5	15	68.2	3	13.6	0	0	22	100.0
	Kız	1	4.3	3	13.0	16	69.6	1	4.3	2	8.7	23	100.0
	Toplam	4	8.9	4	8.9	31	68.9	4	8.9	2	4.4	45	100.0

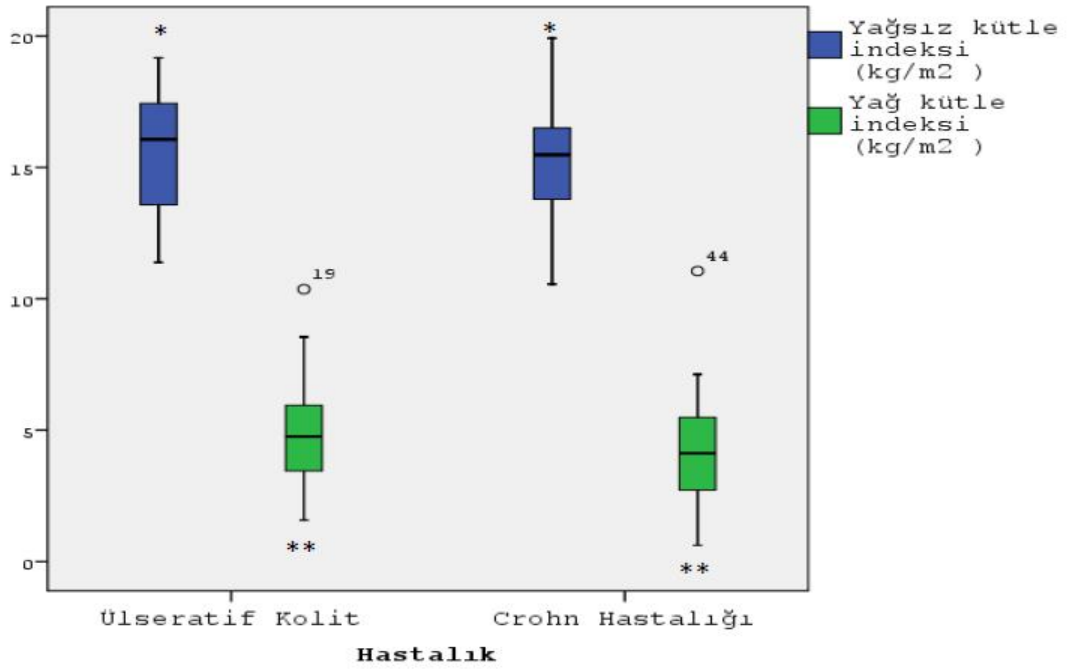
Tablo 4.9. Yaşa ve cinsiyete göre boy uzunluğu Z skoru dağılımları

		BOY UZUNLUĞU Z SKORU											
Yaş (yıl)	Cinsiyet	< -2 SDS ÇOK KISA		≥ -2 SDS) – <-1 SDS KISA		≥ -1 SDS) – <1 SDS) NORMAL		≥ 1 SDS – <2 SDS UZUN		≥ 2 SDS) ÇOK UZUN		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
≤ 9	Erkek	1	33.3	1	33.3	1	33.3	0	0	0	0	3	60.0
	Kız	0	0	0	0	1	50.0	1	50.0	0	0	2	40.0
	Toplam	1	20.0	1	20.0	2	40.0	1	20.0	0	0	5	100.0
10-13	Erkek	1	12.5	2	25.0	5	62.5	0	0	0	0	8	44.0
	Kız	1	10.0	4	40.0	4	40.0	1	10.0	0	0	10	56.0
	Toplam	2	11.1	6	33.3	9	50.0	1	5.6	0	0	18	100.0
14-18	Erkek	0	0	3	27.3	8	72.7	0	0	0	0	11	50.0
	Kız	2	18.2	3	27.3	6	54.5	0	0	0	0	11	50.0
	Toplam	2	9.1	6	27.3	14	63.6	0	0	0	0	22	100.0
Toplam	Erkek	2	9.1	6	27.3	14	63.6	0	0	0	0	22	48.9
	Kız	3	13.0	7	30.4	11	47.8	2	8.7	0	0	23	51.1
	Toplam	5	11.1	12	28.9	25	55.6	2	4.4	0	0	45	100.0

Ülseratif kolit ve Crohn hastalarının yaş medyanları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğundan (Tablo 4.1) iki hastalık arasında sadece yaş ve boydan bağımsız antropometrik ölçümler karşılaştırılmıştır. Şekil 4.1’de ülseratif kolit ve Crohn hastalarının BKİ ve boy Z skorları için kutu-çizgi grafiği görülmektedir. Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında karşılaştırıldığında, boy Z skor ($p=0.360$), BKİ Z skor ($p=0.251$), yağsız kütle indeksi-FFMI ($p=0.781$) ve yağ kütle indeksi-FMI ($p=0.331$) medyanları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Hastalıklara göre antropometrik ölçümlerin tanımlayıcı istatistikleri $\bar{X} \pm SH$ (medyan) şeklinde ifade edilmiştir. Ülseratif kolitli bireylerin boy Z skorları -0.83 ± 0.34 (-0.74) iken; Crohn hastalarının -0.48 ± 0.26 (-0.18)’dir. BKİ Z skorları ülseratif kolit hastalarında -0.20 ± 0.29 (0.19) iken; Crohn hastalarında 0.18 ± 0.24 (0.34)’tür. Yağsız kütle indeksi ülseratif kolitli bireylerde 15.5 ± 0.53 (16.1) iken; Crohn hastalarında 15.3 ± 0.43 (15.5)’tir. Yağ kütle indeksi ise ülseratif kolitli bireylerde 5.0 ± 0.54 (4.8) iken; Crohn hastalarında 4.3 ± 0.42 (4.1)’dir.



Şekil 4.1 Hastalıklara göre BKİ ve boy Z skorları



*p=0.781 ** p=0.331

Şekil 4.2 Hastalıklara göre yağsız kütle indeksi ve yağ kütle indeksi

Tablo 4.10'da hastalık aktivitesi gruplarına göre antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi karşılaştırılmıştır. BKİ Z skorları hastalık aktivitesi grupları arasında belirgin şekilde farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Hastalığın aktif dönemindeki grupta BKİ Z skoru medyanı remisyon ve hafif dönemdeki bireylerden belirgin şekilde düşüktür. Yağ kütle indeksi hastalık aktivitesine göre belirgin farklılık göstermezken ($p=0.974$); yağsız kütle indeksi hastalığın aktif döneminde hem remisyon hem de hafif dönemine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0.005$). Bel çevresi ($p=0.148$), üst orta kol çevresi ($p=0.467$) ve bioelektrik impedans yöntemi ile ölçülmüş vücut kompozisyonu ($p>0.05$) hastalık aktivitesine göre belirgin fark göstermemektedir.

Tablo 4.10. Bireylerin Hastalık Aktivitesine Göre Antropometrik Ölçümlerin ve Vücut Bileşiminin Karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Hastalık Aktivitesi			P	Farklı Gruplar
	Remisyon n=23	Hafif n=14	Orta-Şiddetli n=8		
BKİ Z skor	0.57 ± 0.20 (0.57)	0.01 ± 0.27 (0.21)	-1.51 ± 0.40 (-1.50)	0.001*	1-3, 2-3
FFMI^a (kg/m²)	16.09 ± 0.42 (16.24)	15.71 ± 0.53 (16.01)	12.90 ± 0.54 (13.17)	0.005*	1-3, 2-3
FMI^b (kg/m²)	4.75 ± 0.52 (4.12)	4.33 ± 0.47 (4.14)	4.35 ± 0.87 (4.62)	0.974	
Bel çevresi (cm)	75.6 ± 2.54 (76)	75.6 ± 2.67 (77.3)	68.1 ± 2.50 (67.5)	0.148	
Üst orta kol çevresi (cm)	24.4 ± 1.03 (24.5)	24.5 ± 1.07 (24.8)	22.3 ± 1.35 (21.8)	0.467	
Vücut yağ yüzdesi	21.8 ± 1.55 (20.3)	21.2 ± 1.84 (20.4)	24.3 ± 3.98 (27.7)	0.538	
Vücut yağ kütle (kg)	11.5 ± 1.48 (10.4)	10.3 ± 1.34 (11.1)	10.9 ± 2.15 (11.7)	0.977	
Yağsız vücut kütle (kg)	38.7 ± 2.73 (42.1)	37.8 ± 3.77 (35.4)	33.0 ± 2.19 (31.5)	0.533	
Kuru yağsız kütle (kg)	9.7 ± 0.75 (10.5)	9.6 ± 1.03 (9.0)	8.3 ± 0.62 (8.0)	0.640	
Total vücut suyu (kg)	29.0 ± 1.98 (31.1)	28.2 ± 2.75 (26.4)	24.7 ± 1.58 (23.7)	0.509	
Total vücut suyu (%)	59.0 ± 1.19 (59.9)	59.1 ± 1.38 (59.7)	56.7 ± 2.87 (54.1)	0.529	
Ekstraselüler su (%)	28.8 ± 1.16 (27.6)	29.0 ± 1.43 (27.4)	28.1 ± 1.23 (27.4)	0.992	
İntraselüler su (%)	33.6 ± 1.72 (34.3)	33.7 ± 2.25 (30.4)	31.5 ± 2.24 (28.9)	0.797	

^aYağsız kütle indeksi, ^bYağ kütle indeksi, * $p < 0.05$

Tablo 4.11. Bireylerin hastalık sürelerine göre antropometrik ölçümlerin ve vücut bileşiminin karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Kısa (≤ 10.3 ay ^a) n=23	Orta (10.3-42.4 ay ^b) n=14	Uzun (≥ 42.4 ay ^c) n=8	p
Boy Z skor	-0.25 \pm 0.29 (0.27)	-0.54 \pm 0.31 (-0.21)	-1.17 \pm 0.44 (-1.21)	0.194
BKİ Z skor	-0.75 \pm 0.45 (-0.86)	0.30 \pm 0.22 (0.44)	0.23 \pm 0.33 (0.33)	0.129
FFMI* (kg/m²)	14.74 \pm 0.78 (15.48)	15.60 \pm 0.43 (15.86)	15.65 \pm 0.69 (16.38)	0.689
FMI** (kg/m²)	4.11 \pm 0.51 (4.31)	4.74 \pm 0.47 (4.14)	4.57 \pm 0.83 (3.45)	0.820
Bel Çevresi (cm)	72.6 \pm 2.79 (74.5)	75.6 \pm 2.17 (76.0)	73.2 \pm 4.22 (72.0)	0.683
Kol Çevresi (cm)	23.3 \pm 1.05 (23.0)	24.5 \pm 0.92 (24.5)	24.0 \pm 1.66 (24.5)	0.711
Vücut Yağ Yüzde	21.6 \pm 2.57 (23.6)	22.6 \pm 1.63 (20.5)	21.4 \pm 2.50 (20.2)	0.855
Vücut Yağ Kütle (kg)	10.9 \pm 1.41 (11.4)	11.3 \pm 1.27 (10.5)	10.6 \pm 2.47 (8.5)	0.712
Yağsız Vücut Kütle	39.7 \pm 3.10 (42.1)	37.5 \pm 2.72 (35.2)	34.8 \pm 4.16 (33.5)	0.724
Kuru Yağsız Kütle (kg)	10.1 \pm 0.86 (10.7)	9.3 \pm 0.74 (8.8)	8.8 \pm 1.13 (8.2)	0.713
Total Vücut Suyu (kg)	29.6 \pm 2.24 (31.1)	28.2 \pm 1.98 (26.4)	26.1 \pm 3.04 (25.3)	0.699
Total Vücut Suyu (%)	58.5 \pm 1.81 (57.8)	58.3 \pm 1.21 (59.5)	59.2 \pm 2.01 (60.2)	0.887
Ekstraselüler Su (%)	28.0 \pm 0.86 (27.6)	28.3 \pm 0.96 (27.2)	30.4 \pm 2.25 (28.1)	0.772
İntraselüler Su (%)	33.3 \pm 1.63 (35.2)	32.4 \pm 1.69 (32.6)	34.9 \pm 2.94 (31.7)	0.850
Vücut Hücre Kütlesi (kg)	23.9 \pm 1.84 (22.2)	22.6 \pm 1.59 (20.8)	21.2 \pm 2.20 (19.0)	0.549

*Yağsız kütle indeksi, **Yağ kütle indeksi ^a ≤ 1 . Çeyreklik, ^b 1. Çeyreklik < süre < 3. Çeyreklik, ^c ≥ 3 . Çeyreklik

Tablo 4.11’de bireylerin hastalık sürelerine göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri karşılaştırılmıştır. Hastalık süresi kısa, orta ve uzun olan bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri arasında belirgin bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Ancak boy Z skoru değerleri hastalık süresi arttıkça düşme eğilimindedir ($p > 0.05$).

Tablo 4.12’de hastalık aktivite gruplarında ülseratif kolit ve crohn hastası bireylerin antropometrik ölçümleri karşılaştırılmıştır. Remisyon dönemindeki ülseratif kolit ve Crohn hastası bireylerde boy Z skoru ($p=0.708$), BKİ Z skoru ($p=0.812$) ve yağ kütle indeksi ($p=0.562$) belirgin farklılık göstermezken; remisyon dönemindeki Crohn hastalarının yağsız kütle indeksi remisyon döneminde ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde düşüktür ($p=0.030$). Hastalığın hafif döneminde ülseratif kolit ve Crohn hastaları arasında boy ve BKİ Z skorları, yağ kütle indeksi ve yağsız kütle indeksi arasında belirgin farklılık yoktur ($p>0.05$). Hastalığın aktif döneminde olan Crohn hastalarında BKİ Z skor medyanı hastalığın aktif dönemindeki ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde düşüktür ($p=0.036$). Bunun yanında hastalığın aktif dönemindeki bireylerde boy Z skoru, yağ kütle indeksi ve yağsız kütle indeksi hastalık türüne göre belirgin farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.12. Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında hastalık aktivitesine göre antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Remisyon			Hafif			Orta-Şiddetli		
	ÜK (n=6)	CH (n=17)	p	ÜK (n=7)	CH (n=7)	p	ÜK (n=5)	CH (n=3)	p
Boy Z Skor	-0.40 ± 0.43 (-0.18)	-0.19 ± 0.22 (-0.18)	0.708	-1.13 ± 0.78 (-0.50)	-1.40 ± 0.76 (-1.02)	0.902	-0.92 ± 0.40 (-1.03)	0.01 ± 0.53 (0.49)	0.393
BKİ Z Skor	-0.52 ± 0.43 (0.38)	0.59 ± 0.22 (0.72)	0.812	-0.32 ± 0.52 (0.22)	0.33 ± 0.14 (0.17)	0.902	-0.90 ± 0.41 (-1.20)	-2.52 ± 0.37 (-2.19)	0.036*
FFMI^a (kg/m²)	17.6 ± 0.50 (17.5)	15.6 ± 0.48 (15.5)	0.030*	15.3 ± 0.73 (16.0)	16.1 ± 0.79 (16.0)	0.456	13.3 ± 0.56 (13.6)	12.3 ± 1.17 (11.8)	0.786
FMI^b (kg/m²)	5.3 ± 1.24 (4.0)	4.6 ± 0.56 (4.1)	0.562	4.5 ± 0.63 (4.13)	4.2 ± 0.73 (4.1)	0.805	5.3 ± 1.08 (5.1)	2.9 ± 1.13 (3.6)	0.143

^aYağsız kütle indeksi, ^bYağ kütle indeksi, * $p < 0.05$

Tablo 4.13. Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında hastalık süresine göre antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Kısa (≤ 10.3 ay ^a)			Orta (10.3-42.4 ay ^b)			Uzun (≥ 42.4 ay ^c)		
	ÜK (n=5)	CH (n=6)	p	ÜK (n=9)	CH (n=14)	p	ÜK (n=4)	CH (n=7)	p
Boy Z Skor	-0.56 \pm 0.56 (0.27)	0.01 \pm 0.25 (0.12)	0.537	-0.88 \pm 0.62 (-0.98)	-0.32 \pm 0.33 (-0.17)	0.643	-1.05 \pm 0.36 (-0.86)	-1.24 \pm 0.69 (-1.23)	0.788
BKİ Z Skor	-0.62 \pm 0.42 (-0.86)	-0.86 \pm 0.78 (-0.98)	0.792	0.18 \pm 0.50 (0.56)	0.38 \pm 0.20 (0.31)	0.829	-0.53 \pm 0.41 (-0.59)	0.66 \pm 0.39 (0.69)	0.042*
FFMI^d (kg/m²)	15.1 \pm 1.06 (16.0)	14.5 \pm 1.20 (15.0)	0.792	15.8 \pm 0.74 (16.4)	15.5 \pm 0.54 (15.5)	0.643	15.4 \pm 1.38 (15.1)	15.8 \pm 0.83 (16.4)	0.648
FMI^e (kg/m²)	4.3 \pm 0.79 (4.6)	3.9 \pm 0.73 (4.2)	0.662	5.6 \pm 0.94 (4.9)	4.2 \pm 0.45 (4.1)	0.305	4.3 \pm 0.70 (4.3)	4.7 \pm 1.28 (2.8)	0.648

^a ≤ 1 . Çeyreklik, ^b 1. Çeyreklik < süre < 3. Çeyreklik, ^c ≥ 3 . Çeyreklik, ^d Yağsız kütle indeksi, ^e Yağ kütle indeksi, * $p < 0.051$

Tablo 4.13’de ülseratif kolit ve Crohn hastalarında hastalık süresine göre antropometrik ölçümleri karşılaştırılmıştır. Hastalık süresi düşük ve orta olan grupta ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireyler arasında boy ve BKİ Z skor, yağ kütle indeksi ve yağsız kütle indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Hastalık süresi yüksek olan grupta ise Crohn hastalarında BKİ Z skor medyanı ülseratif kolit hastalarına göre belirgin şekilde yüksektir ($p=0.042$). Bunun yanında hastalık süresi yüksek olan grupta boy Z skor, yağ kütle indeksi ve yağsız kütle indeksi hastalıklar arasında belirgin farklılık göstermemektedir.

Tablo 4.14. Yaşa göre boy Z skoru sınıflarına göre bazı değişkenlerin karşılaştırılması
[$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Boy Z skor ≤ -2 SD (n=5)	Boy Z skor $-2 < x < -1$ SD (n=13)	Boy Z skor ≥ -1 SD (n=27)	p	Farklı Gruplar
Hastalık yaşı (ay)	48.9 \pm 9.51 (52.6)	32.9 \pm 8.08 (28.9)	23.2 \pm 4.24 (15.3)	0.080	
Hastalık başlangıç yaşı (yıl)	9.7 \pm 2.03 (11.6)	11.0 \pm 1.66 (12.9)	11.7 \pm 0.81 (13.3)	0.423	
KS ^a Kullanma Süresi (ay)	25.9 \pm 4.65 (29.0)	11.9 \pm 3.99 (11.9)	10.8 \pm 2.18 (7.07)	0.064	
Kümülatif KS ^a Dozu (mg)	14436.5 \pm 4243.79 (13580.0)	5876.4 \pm 1873.79 (4465.0)	4456.8 \pm 850.27 (3500)	0.035*	1-3
FMI (kg/m ²)	3.9 \pm 0.83 (4.14)	4.3 \pm 0.56 (3.63)	4.8 \pm 0.46 (4.3)	0.739	
FFMI (kg/m ²)	15.3 \pm 0.77 (16.0)	14.3 \pm 0.44 (14.2)	16.0 \pm 0.47 (16.0)	0.086	
PAL değeri	1.42 \pm 0.03 (1.40)	1.37 \pm 0.14 (1.37)	1.47 \pm 0.24 (1.46)	0.007*	2-3
Kalsiyum alımı ^b (mg/gün)	577.3 \pm 94.23 (458.1)	707.3 \pm 64.75 (671.4)	842.0 \pm 64.94 (773.4)	0.114	
Kalsiyum karşılama ^b (% mg/gün)	48.4 \pm 6.63 (48.47)	58.5 \pm 7.97 (51.65)	69.8 \pm 6.08 (66.86)	0.210	

^aPrednizolon eşdeğeri, * $p<0.05$, ^bBesin tüketim sıklığına göre

Tablo 4.14’de yaşa göre boy Z skorları gruplandırılmış ve bazı değişkenler karşılaştırılmıştır. Boy Z skoru ≤ -2 olan grup kronik malnütrisyonlu, $-2 < Z \text{ skor} < -1$ olan grup kronik malnütrisyon riski altında, boy Z skoru ≥ -1 olan grup ise normal olarak değerlendirilmiştir. Kümülatif kortikosteroid dozu boy Z skoru grupları arasında belirgin şekilde farklıdır ($p=0.035$). İkili karşılaştırmalar bonferonni düzeltmesi ile yapılmış ve kümülatif kortikosteroid dozu kronik malnütrisyonlu grupta normal gruba göre belirgin şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0.009$). Benzer şekilde kortikosteroid kullanma süresi ($p=0.064$), hastalık süresi ($p=0.080$) kronik malnütrisyonlu grupta normal gruba göre yüksek olma eğilimindedir ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Fiziksel aktivite düzeyi boy Z skoru grupları arasında belirgin şekilde farklıdır ($p=0.007$). Fiziksel aktivite düzeyi kronik malnütrisyon riskindeki grupta normal gruba göre belirgin şekilde düşüktür ($p=0.001$). Boy Z skoru grupları arasında yağsız kütle indeksi, yağ kütle indeksi, günlük kalsiyum alımı ve kalsiyum karşılama yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktur ($p>0.05$).

Tablo 4.15’de BKİ Z skorları sınıflandırılmış ve bazı değişkenler açısından karşılaştırılmıştır. BKİ Z skoru ≤ -2 olan grup akut malnütrisyonlu, $-2 < Z \text{ skor} < -1$ olan grup akut malnütrisyon riski altında, BKİ Z skoru ≥ -1 olan grup ise normal olarak değerlendirilmiştir. BKİ Z skoru grupları arasında yağsız kütle indeksi belirgin farklılık göstermektedir ($p=0.002$). Bonferonni düzeltmesi ile yapılan ikili karşılaştırmalar sonucu, BKİ Z skoru normal olan grupta yağsız kütle indeksinin hem akut malnütrisyon riski altındaki gruptan hem de akut malnütrisyonlu gruptan belirgin şekilde yüksek olduğu bulunmuştur (sırasıyla $p=0.006$, $p=0.004$). Bunun yanında BKİ Z skorları sınıfları arasında yağ kütle indeksi açısından belirgin fark yoktur ($p=0.149$). Akut malnütrisyonlu, malnütrisyon riski altındaki ve normal bireyler arasında enerji karşılama yüzdesi de belirgin şekilde farklıdır ($p=0.015$). BKİ Z skoru açısından normal bireylerde enerji karşılama yüzdesi akut malnütrisyonlu bireylerden belirgin şekilde yüksektir ($p=0.014$). Protein karşılama yüzdesi BKİ Z skoruna göre malnütrisyonlu bireylerde düşük olma eğilimindedir. Ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.064$). Hastalık yaşı, BKİ Z skoru açısından normal ve malnütrisyon riskindeki bireylerde malnütrisyonlu bireylere

göre yüksek olma eğilimindedir ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.074)

Tablo 4.15. BKİ Z skor sınıflarına göre bazı değişkenlerin karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	BKİ Z skor ≤ -2 (n=4)	BKİ Z skor $-2 < x < -1$ (n=4)	BKİ Z skor ≥ -1 (n=37)	p	Fark
Hastalık yaşı (ay)	7.8 \pm 7.12 (1.05)	34.2 \pm 20.70 (24.6)	30.5 \pm 3.88 (21.9)	0.074	
Hastalık başlangıç yaşı (yıl)	13.9 \pm 1.11 (13.5)	11.9 \pm 1.72 (13.5)	11.0 \pm 0.72 (11.9)	0.437	
KS^a Kullanma Süresi (ay)	7.3 \pm 7.25 (0.07)	0.30 \pm 0.30 (0.30)	14.5 \pm 2.00 (11.8)	0.051	
Kümülatif KS^a Dozu (mg)	5297.5 \pm 5224.0 (110.0)	554.0 \pm 554.0 (554.0)	6490.7 \pm 1004.2 (4990.0)	0.067	
FMI (kg/m²)	2.5 \pm 0.86 (2.6)	4.1 \pm 0.91 (4.3)	4.8 \pm 0.37 (4.3)	0.149	
FFMI (kg/m²)	12.4 \pm 0.84 (12.3)	13.0 \pm 0.61 (13.2)	16.0 \pm 0.32 (16.1)	0.002*	1-3, 2-3
PAL değeri	1.4 \pm 0.04 (1.4)	1.4 \pm 0.03 (1.4)	1.4 \pm 0.02 (1.4)	0.871	
Enerji karşılama^b (% kkal)	39.1 \pm 11.34 (30.2)	42.3 \pm 17.52 (35.5)	77.6 \pm 5.06 (73.9)	0.015*	1-3
Protein karşılama^b (% g/kg/gün)	69.5 \pm 13.46 (58.5)	82.2 \pm 31.59 (70.2)	120.7 \pm 9.28 (103.9)	0.064	

^aPrednizolon eşdeğeri, *p<0.05, ^bBesin tüketim kaydına göre

Tablo 4.16'da boy ve BKİ Z skorları ile bazı değişkenler arasındaki korelasyonlar verilmiştir. BKİ Z skor, hastalık başlangıç yaşı, yağ kütle indeksi, yağsız kütle indeksi, L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru parametrik varsayımları karşıladığından, bunlar arasındaki korelasyonun belirlenmesinde pearson korelasyon katsayısı; diğer değişkenler arasındaki korelasyonun belirlenmesinde spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Tablo 4.16. Boy ve BKİ Z skorları ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon

	Boy Z Skor		BKİ Z Skor	
	r	p	r	p
Hastalık Başlangıç Yaşı (yıl)	0.155	0.310	-0.298	0.047^d
Hastalık Süre (ay)	-0.260	0.085	0.252	0.095
Kümülatif KS* Doz (mg)	-0.365	0.022^d	0.209	0.203
Toplam KS* Kullanma Süresi	-0.287	0.077	0.281	0.084
PAL** Değeri	0.359	0.015^d	0.073	0.632
L1-L4 KMY ^a (g/cm ²)	0.507	0.003^d	-0.044	0.812
L1-L4 KMY ^a Z skoru	0.558	0.001^d	0.288	0.110
Yağ Kütle İndeksi(kg/m ²)	0.014	0.925	0.615	0.000^d
Yağsız Kütle İndeksi (kg/m ²)	0.191	0.209	0.563	0.000^d
Kalsiyum karşılama ^b (% mg/gün)	0.353	0.018^d	0.002	0.990
Kalsiyum suplemanlı karşılama ^b (% mg/gün)	0.183	0.229	0.176	0.248
D vit. karşılama ^c (% µg/gün)	0.336	0.024^d	0.271	0.072
D vit. suplemanlı karşılama ^c (% µg/gün)	0.101	0.510	0.313	0.036^d

*Prednizolon eşdeğeri, **Fiziksel Aktivite Düzeyi, ^aKemik Mineral Yoğunluğu, ^bBesin tüketim sıklığına göre, ^cBesin tüketim kaydına göre ^dp<0.05

Boy Z skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon Tablo 4.16'da görülmektedir. Boy Z skor ile kümülatif kortikosteroid dozu arasında negatif zayıf ilişki bulunmuştur (r = -0.365 p=0.022). Boy Z skor ile fiziksel aktivite düzeyi arasında pozitif zayıf ilişki mevcuttur (r= 0.359 p=0.015). Boy Z skoru ile L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ve Z skoru arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla r= 0.507 p= 0.003 ve r= 0.558 p= 0.001). Bunun yanında kalsiyum karşılama yüzdesi (r= 0.353 p=0.018) ve D vitamini karşılama yüzdesi ile boy Z skoru (r= 0.336 p=0.024) arasında pozitif zayıf ilişki mevcuttur.

BKİ Z skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyona bakıldığında, hastalık başlangıç yaşı ile BKİ Z skoru arasında da negatif zayıf ilişki bulunmuştur (r= -0.298 p=0.047). BKİ Z skoru, yağ kütle indeksi ve yağsız kütle indeksi ile orta düzeyde pozitif ilişkili (sırasıyla r= 0.615 p=0.000 ve r= 0.563 p=0.000); supleman eklenmiş D vitamini karşılama yüzdesi ile pozitif zayıf ilişkilidir (r=0.313 p=0.036) (Tablo 4.16).

Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında hastalık aktivite indeksleri ile bazı değişkenler arasındaki spearman korelasyon katsayıları Tablo 4.17’de gösterilmiştir. PUCAI ile yağsız vücut kütlesi ve kuru yağsız kütle arasında orta düzeyli negatif ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r = -0.613$ $p=0.009$ ve $r = -0.578$ $p=0.015$). Ayrıca PUCAI ile yağsız kütle indeksi arasında negatif kuvvetli ilişki mevcuttur ($r = -0.706$ $p=0.002$). Antropometrik ölçümler arasında sadece BKİ Z skor ile PCDAI arasında anlamlı negatif zayıf ilişki bulunmuştur ($r = -0.378$ $p=0.048$).

Tablo 4.17.Hastalık aktivitesi ile bazı antropometrik ölçümler arasındaki korelasyon

	Hastalık Aktivitesi			
	PUCAI*		PCDAI**	
	r	p	r	p
BKİ Z skor	-0.437	0.079	-0.378	0.048^a
Yağsız Vücut Kütle (kg)	-0.613	0.009^a	0.127	0.518
Kuru Yağsız Kütle (kg)	-0.578	0.015^a	0.135	0.492
Yağ kütlesi (kg)	-0.031	0.907	0.019	0.925
Yağ Kütle İndeksi (kg/m²)	0.125	0.633	-0.041	0.835
Yağsız Kütle İndeksi (kg/m²)	-0.706	0.002^a	-0.044	0.824

*Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi, **Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi, ^a $p < 0.05$

Tablo 4.18. Ülseratif kolitte yağsız vücut kütlesi için adım adım regresyon yöntemi ile çoklu doğrusal regresyon

Değişken	Regresyon Katsayısı (β)	p	%95 Güven Aralığı
Boy	0.758	0.000	0.479,0.736
BKİ	0.188	0.029	0.770,1.174
PUCAI*	-0.319	0.001	-0.214,-0.078
		n=18	R ² =0.979

*Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi

Tablo 4.19. Crohn hastalığında yağsız vücut kütlesi için adım adım regresyon yöntemi ile çoklu doğrusal regresyon

Değişken	Regresyon Katsayısı (β)	p	%95 Güven Aralığı
Boy	0.858	0.000	0.433,0.618
BKİ	0.210	0.013	0.770,1.174
PCDAI*	-0.156	0.043	-0.277,-0.005
n=27			$R^2=0.959$

**Pediatric Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi*

Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında yağsız vücut kütlesi için adım adım regresyon yöntemi ile çoklu doğrusal regresyon denklemi oluşturulmuştur. Adım adım regresyon yöntemine göre yağsız vücut kütlesini en fazla etkileyen 3 etken gösterilmiştir. Tablo 4.18’de ülseratif kolitte, Tablo 4.19’da Crohn hastalığında yağsız kas kütlesini en çok etkileyen 3 değişken regresyon denklemi ile verilmiştir. Tablo 4.18’de boy ve BKİ’nin yağsız kas kütlesi ile pozitif ilişkili olduğu; PUCAI ($\beta= -0.319$ $p=0.001$) ile negatif ilişkili olduğu görülmektedir. Ülseratif kolitte yağsız kas kütlesi regresyon denkleminin açıklayıcılık katsayısı: $R^2= 0.979$ ’dur. Tablo 4.19’da boy ve BKİ’nin yağsız kas kütlesi ile pozitif ilişkili olduğu; PCDAI ($\beta= -0.156$ $p=0.046$) ile negatif ilişkili olduğu görülmektedir. Crohn hastalığında yağsız kas kütlesi regresyon denkleminin açıklayıcılık katsayısı: $R^2= 0.959$ ’dur.

4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Tablo 4.20’de bireylerin hastalıklara göre ana öğün, ara öğün tüketme durumu gösterilmiştir. Crohn hastalarının %11.1’i, ülseratif kolitli bireylerin %16.7’si günde 2 ana öğün tüketmektedir. Crohn hastalarının %88.9’u; ülseratif kolitli bireylerin %83.3’ü günde 3 ana öğün tüketmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin %13.3’ü günde 2 ana öğün tüketirken %86.7’si günde 3 ana öğün tüketmektedir. Bireylerin öğün atlama durumları şu şekildedir: Crohn hastalığı olan bireylerin %18.5’i ana öğün atlarken; %14.8’i ana öğünleri bazen atlamaktadır. Crohn hastalığı olan bireylerin %66.7’si ise öğün atlamamaktadır. Ülseratif kolit hastalığı olan bireylerin %20’si her zaman öğün atlarken; %22.2’si bazen öğün atlamaktadır. Ülseratif kolitli bireylerin %44.4’ü öğün atlamamaktadır. Çalışmaya

katılan bireylerin %20'si her zaman, %22.2'si bazen öğün atlarken; %57.8'i öğün atlamamaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin %57.9'u, Crohn hastalığı olan bireylerin %22.2'si, ülseratif kolit hastalığı olan bireylerin ise %27.8'si genellikle sabah öğününü atlamaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin %31.6'sı, Crohn hastalığı olan bireylerin %7.4'ü, ülseratif kolit hastalığı olan bireylerin ise %22.2'si genellikle öğle öğününü atlamaktadır (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Hastaların Ana Öğün, Ara Öğün Tüketme ve Sitofobi Durumları

	Crohn Hastalığı		Ülseratif Kolit		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Ana öğün sayısı						
2	3	11.1	3	16.7	6	13.3
3	24	88.9	15	83.3	39	86.7
Toplam	27	100	18	100	45	100
Öğün atlama durumu						
Evet	5	18.5	4	22.2	9	20
Bazen	4	14.8	6	33.3	10	22.2
Hayır	18	66.7	8	44.4	26	57.8
Toplam	27	100	18	100	45	100
Atlanan öğün						
Sabah	6	22.2	5	27.8	11	57.9
Öğle	2	7.4	4	22.2	6	31.6
Akşam	1	3.7	1	5.6	2	10.5
Toplam	9	33.3	10	55.6	19	100
Öğün atlama nedeni						
Zaman yetersizliği	6	22.2	4	22.2	10	52.6
İştahsızlık	3	11.1	6	33.3	9	47.4
Toplam	9	33.3	10	55.6	19	100
Ara öğün sayısı						
0	6	22.2	4	22.2	10	22.2
1	14	51.9	13	72.2	27	60
2	7	25.9	0	0	7	15.6
3	0	0	1	5.6	1	2.2
Toplam	27	100	18	100	45	100
Sitofobi var mı?						
Evet	5	18.5	5	27.8	10	22.2
Hayır	22	81.5	13	72.2	35	77.8
Toplam	27	100	18	100	45	100

$$x^2=0.524 \quad p=0.489$$

Çalışmaya katılan bireylerin %10.5'i, Crohn hastalığı olan bireylerin %3.7'si, ülseratif kolit hastalığı olan bireylerin ise %5.6'sı genellikle akşam öğününü atlamaktadır. Bireylerin %52.6'sı öğün atlama nedeni olarak zaman yetersizliğini beyan etmektedir. Crohn hastalarının %11.1'i, ülseratif kolit hastalarının %33.3'ü ve toplamda çalışmaya katılan bireylerin %47.4'ü iştahsızlığı öğün atlama nedeni olarak beyan etmişlerdir. Bireylerin hastalıklara göre ara öğün sayısı dağılımları Tablo 4.20'de görülmektedir.

Bireylerin sitofobi durumları Tablo 4.20'de gösterilmiştir. Crohn hastalığı olan bireylerin %18.5'i, ülseratif kolit grubundaki bireylerin ise %27.8'i, çalışmaya katılan bireylerin ise %22.2'si sitofobi olduğunu beyan etmiştir. Crohn hastalığı olan bireylerin %81.5'i, ülseratif kolit grubundaki bireylerin ise %72.2'si, çalışmaya katılan bireylerin ise %77.8'i sitofobi olmadığını beyan etmiştir. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerde sitofobi dağılımları farklı değildir ($\chi^2=0.524$ $p=0.489$).

Tablo 4.21. Sitofobi durumuna göre bazı değişkenlerin karşılaştırılması
[$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Sitofobi Var n=10	Sitofobi Yok n=35	p
Hastalık süresi (ay) (n=45)	30.6 \pm 8.28 (23.3)	28.3 \pm 4.25 (19.6)	0.737
Hastalık başlangıç yaşı (n=45)	11.4 \pm 1.46 (12.6)	11.3 \pm 0.69 (12.1)	0.904
PCDAI* (n=27)	27.5 \pm 5.00 (25.0)	8.8 \pm 2.67 (5.0)	0.001^a
PUCAI** (n=18)	36.0 \pm 17.28 (15.0)	17.9 \pm 6.95 (10.0)	0.279

**Pediatric Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi*, ** *Pediatric Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi*, ^a $p < 0.05$

Tablo 4.21'de bireylerin sitofobi durumlarına göre hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı ve hastalık aktiviteleri karşılaştırılmıştır. Sitofobi olan ve olmayan bireylerde hastalık başlangıç yaşı ve hastalık süresi belirgin şekilde farklı değildir (sırasıyla $p=0.904$ ve $p=0.737$). Crohn hastalığı olan ve sitofobi olduğunu beyan eden

bireylerde PCDAI istatikselsel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0.001$). Ülseratif kolit hastalığı olan bireylerde ise PUCAI sitofobi durumuna göre belirgin farklılık göstermemektedir ($p=0.279$).

Tablo 4.22’de bireylerin anne sütü alım durumları gösterilmektedir. Altı aydan daha kısa süre sadece anne sütü alanların oranı Crohn hastalığında, ülseratif kolitte ve toplamda %33.6’dır. Crohn hastalığı ve ülseratif kolit hastalığı olan bireyler arasında tek başına anne sütü alma süresi dağılımları benzerdir ($\chi^2=0.000$ $p=1.000$). Crohn hastalığı olan bireylerin tek başına anne sütü alma süresi ortalaması 5.9 ± 3.57 ay iken; ülseratif kolit hastalığı olan bireylerin ise 5.2 ± 3.73 aydır. Tek başına anne sütü alma süresi açısından iki hastalık arasında anlamlı farklılık yoktur ($p=0.635$). Bireylerin ortalama tek başına anne sütü alma süreleri ise 5.6 ± 3.61 aydır. Crohn hastalığı olan bireyler içerisinde toplam anne sütü alma süresi 24 aydan az olan bireylerin oranı %70.4 iken; ülseratif kolitli bireylerde bu oran %50, toplamda %66.7’dir. Ülseratif kolitli bireyler içerisinde anne sütü alma süresi ≥ 24 ay olan bireylerin oranı %38.9 iken; Crohn hastalığı olan bireylerde bu oran %25.9, toplamda %33.3’tür. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı grupları arasında toplam anne sütü alma medyanları farklı değildir ($p=0.362$). İnflamatuvar barsak hastalıkları olan çocukların tek başına anne sütü alma süresi ve toplam anne sütü alma süresi TNSA 2008 verileri ile karşılaştırılmıştır. Bu örnekleme inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocukların tek başına anne sütü alma süresi TNSA 2008 verilerine (150) göre belirgin şekilde yüksek iken (sırasıyla 5.6 ± 3.61 ay ve 3.2 ay $p=0.000$); toplam anne sütü alma süreleri arasında belirgin farklılık yoktur (sırasıyla 15.9 ± 11.82 ay ve 16.0 ay $p=0.974$).

Tablo 4.22’de bireylerin ek besin alma durumları incelendiğinde; Crohn hastalığı olan bireylerin %29.6’sı, ülseratif kolitli bireylerin %22.2’si; toplamda ise bireylerin %26.7’si ilk ek besin olarak inek sütü almıştır. Crohn hastalığı olan bireylerin %40.7’si, ülseratif kolitli bireylerin %50’si ve toplamda bireylerin %44.4’ü ilk ek besin olarak formula almıştır.

Tablo 4.22. Hastaların Anne Sütü ve Ek Besin Alma Durumları

	Crohn Hastalığı		Ülseratif Kolit		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Tek başına anne sütü (ay)						
<6 ay	9	33.3	6	33.3	15	33.3
≥6 ay	18	66.7	12	66.7	30	66.7
	(x ² =0.000 p=1.000)					
Tek başına anne sütü (ay) [$\bar{x} \pm s$ (medyan)]	5.9 ± 3.57 (6)		5.2 ± 3.73 (6)		5.6 ± 3.61 (6)	
	(p=0.635)					
Anne sütü toplam süre (ay)						
< 2 yaş	19	70.4	9	50	28	66.7
≥ 2 yaş	7	25.9	7	38.9	14	33.3
	(x ² =0.618 p=0.432)					
Anne sütü toplam süresi [$\bar{x} \pm s$ (medyan)]	14.3 ± 10.28 (14.5)		18.6 ± 13.91 (15.5)		15.9 ± 11.82 (14.5)	
	p=0.362					
Ek besin Türü						
Formula	11	40.7	9	50	20	44.4
İnek Sütü	8	29.6	4	22.2	12	26.7
Meyve-Sebze	5	18.5	2	11.1	7	15.6
Yoğurt	2	7.4	3	16.7	5	11.1
Yumurta	1	3.7	0	0	1	2.2
Toplam	27	100	18	100	45	100

Tablo 4.23’de bireylerin yaş gruplarına göre enerji ve besin ögesi alımları gösterilmiştir. Tablo 4.24’de ise bireylerin yaş gruplarına göre enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdeleri gösterilmiştir. 10-13 yaş arası ve 14-18 yaş arası bireylerde enerji karşılama yüzdesi erkek ve kızlarda benzerdir (sırasıyla p=0.714 ve p=0.106). 10-13 yaş arası ve 14-18 yaş arası bireylerde protein karşılama yüzdesi (% g/kg/gün) cinsiyetler arasında farklılık göstermemektedir (sırasıyla p=0.714 ve p=0.146). Mikro besin öğeleri içerisinde, 10-13 yaş arası bireylerde A vitamini karşılama yüzdesi (p=0.048) ve 14-18 yaş grubunda demir ve çinko karşılama yüzdesi (sırasıyla p=0.000 ve p=0.042) cinsiyetler arasında belirgin farklılık göstermektedir.

Tablo 4.23. Yaş gruplarına göre enerji ve besin öğeleri alımı [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	≤ 9 Yaş (n=5)	10-13 Yaş (n=9)		14-18 Yaş (n=31)	
		Erkek (n=6)	Kız (n=3)	Erkek (n=13)	Kız (n=18)
Enerji (kkal/gün)	1772.1 \pm 204.48 (1663.7)	1414.3 \pm 283.41 (1222.2)	1354.3 \pm 315.74 (1625.0)	2404.7 \pm 307.11 (2268.3)	1349.1 \pm 149.37 (1391.0)
Protein (g/gün)	55.1 \pm 4.31 (55.1)	52.1 \pm 11.74 (50.3)	45.6 \pm 7.86 (38.7)	72.6 \pm 11.4 (72.6)	44.8 \pm 5.71 (43.8)
Protein (g/kg)	2.5 \pm 0.24 (2.28)	1.2 \pm 0.16 (1.16)	1.3 \pm 0.14 (1.4)	1.2 \pm 0.17 (1.1)	0.9 \pm 0.10 (0.73)
Diyet Posası (g/gün)	12.8 \pm 2.04 (10.6)	11.0 \pm 2.78 (9.1)	17.6 \pm 8.22 (13.5)	20.9 \pm 2.98 (15.6)	11.5 \pm 1.96 (8.5)
A vitamini (μg/gün)	668.1 \pm 102.26 (581.6)	400.0 \pm 128.55 (347.7)	1597.2 \pm 431.87 (1624.9)	872.9 \pm 289.3 (505.6)	671.6 \pm 141.12 (484.0)
D vitamini (μg/gün)	1.3 \pm 0.23 (1.1)	11.2 \pm 10.24 (1.0)	6.3 \pm 5.24 (1.2)	1.3 \pm 0.34 (1.0)	1.7 \pm 1.11 (0.66)
E vitamini (mg/gün)	11.8 \pm 8.16 (5.5)	13.9 \pm 2.42 (15.3)	16.1 \pm 5.45 (18.4)	21.6 \pm 3.70 (17.4)	13.6 \pm 1.91 (11.0)
K vitamini (μg/gün)	166.6 \pm 40.04 (115.0)	118.6 \pm 24.71 (99.2)	165.6 \pm 86.40 (141.4)	265.1 \pm 69.20 (187.27)	162.5 \pm 35.75 (115.3)
B1 vitamini (mg/gün)	0.7 \pm 0.15 (0.6)	0.6 \pm 0.11 (0.5)	0.7 \pm 0.15 (0.70)	0.9 \pm 0.13 (0.75)	0.57 \pm 0.08 (0.44)
B2 vitamini (mg/gün)	1.3 \pm 1.62 (1.3)	0.8 \pm 0.15 (0.7)	0.9 \pm 0.16 (0.93)	1.3 \pm 0.23 (1.2)	0.8 \pm 0.08 (0.9)
B3 vitamini (mg/gün)	7.3 \pm 0.62 (7.08)	7.6 \pm 1.98 (7.2)	7.6 \pm 1.34 (6.5)	11.6 \pm 1.76 (12.9)	9.0 \pm 1.91 (6.7)
B6 vitamini (mg/gün)	1.1 \pm 0.19 (1.2)	0.9 \pm 0.23 (0.74)	1.3 \pm 0.20 (1.4)	1.4 \pm 0.21 (1.4)	0.9 \pm 0.14 (0.74)
B12 vitamini (μg/gün)	2.5 \pm 0.48 (2.4)	4.8 \pm 2.18 (3.1)	2.3 \pm 0.58 (2.4)	3.0 \pm 1.05 (1.5)	1.3 \pm 0.26 (1.0)

Tablo 4.23. (Devamı) Yaş gruplarına göre enerji ve besin öğeleri alımı [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	≤ 9 Yaş (n=5)	10-13 Yaş (n=9)		14-18 Yaş (n=31)	
		Erkek (n=6)	Kız (n=3)	Erkek (n=13)	Kız (n=18)
C vitamini (mg/gün)	73.3 ± 30.50 (51.0)	59.5 ± 27.50 (33.6)	64.3 ± 26.3 (70.9)	90.0 ± 26.07 (59.3)	59.4 ± 17.0 (33.7)
Folik Asit (µg/gün)	112.8 ± 18.1 (104.1)	80.6 ± 21.19 (63.8)	87.6 ± 29.64 (101.5)	135.9 ± 27.32 (96.5)	74.9 ± 11.30 (63.2)
Kalsiyum (mg/gün)	643.0 ± 87.80 (597.2)	306.0 ± 66.22 (260.1)	464.3 ± 84.0 (500.7)	590.4 ± 127.55 (455.9)	448.8 ± 55.40 (509.5)
Magnezyum (mg/gün)	178.5 ± 18.68 (196.5)	137.7 ± 38.90 (113.1)	174.9 ± 54.47 (155.5)	245.5 ± 32.43 (232.1)	156.9 ± 20.85 (129.36)
Fosfor (mg/gün)	933.9 ± 80.63 (855.0)	748.7 ± 153.70 (688.5)	779.7 ± 138.30 (686.9)	1129.0 ± 166.50 (1029.2)	740.2 ± 77.35 (699.5)
Demir (mg/gün)	8.5 ± 1.07 (7.8)	7.1 ± 1.51 (6.0)	7.7 ± 2.78 (7.0)	11.8 ± 1.62 (10.1)	6.5 ± 0.96 (6.0)
Çinko (mg/gün)	7.7 ± 0.70 (7.4)	6.4 ± 0.93 (6.5)	5.6 ± 1.30 (5.1)	10.3 ± 1.72 (8.2)	5.5 ± 0.68 (5.5)
ω-3 yağ asidi (g/gün)	1.8 ± 0.31 (1.7)	1.7 ± 0.72 (0.9)	2.5 ± 0.53 (2.5)	2.0 ± 0.28 (2.0)	1.4 ± 0.28 (0.9)
ω-6 yağ asidi (g/gün)	12.9 ± 4.48 (11.8)	13.6 ± 2.71 (12.7)	17.0 ± 5.50 (18.6)	22.4 ± 3.56 (18.1)	13.7 ± 2.17 (10.2)
ω-6/ ω-3	9.8 ± 4.38 (7.5)	14.3 ± 3.87 (14.4)	8.0 ± 3.02 (10.3)	14.4 ± 3.50 (9.0)	16.0 ± 3.60 (11.2)

Tablo 4.24. Yaş Gruplarına Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdeleri [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	≤ 9 Yaş (n=5)	10-13 Yaş (n=9)		p	14-18 Yaş (n=31)		p
		Erkek (n=6)	Kız (n=3)		Erkek (n=13)	Kız (n=18)	
Enerji (% kkal/gün)	94.8 ± 10.94 (89.0)	63.0 ± 12.64 (54.4)	61.6 ± 14.35 (73.9)	0.714	84.1 ± 10.74 (79.3)	59.4 ± 6.71 (61.5)	0.106
Protein (% g/gün)	170.4±13.33 (170.4)	105.4 ± 23.77 (101.8)	108.0 ±18.60 (91.6)	0.714	115.7 ±18.17 (115.7)	81.9 ±10.55 (80.4)	0.146
Protein (% g/kg)	197.8±18.89 (182.1)	100.1 ± 13.95 (100.9)	110.1±12.15 (121.1)	0.905	123.8 ±16.90 (109.3)	85.6 ±10.20 (72.9)	0.075
Diyet Posası (% /gün)	51.2 ±8.15 (42.4)	37.9 ±9.60 (31.4)	67.6 ±31.63 (51.9)	0.548	72.2 ±10.27 (54.0)	44.1 ±7.55 (32.7)	0.062
A vitamini (%µg/gün)	133.6±20.45 (116.3)	66.6 ±21.43 (57.9)	266.2±71.98 (270.8)	0.048*	97.0 ±32.14 (56.2)	95.6 ±20.23 (69.1)	0.594
D vitamini (%µg/gün)	13.0 ±2.31 (10.7)	112.1 ±102.41 (10.2)	63.2 ±52.40 (11.6)	0.548	12.5 ±3.37 (10.0)	17.4 ±11.08 (6.6)	0.258
E vitamini (% g/gün)	168.9±78.70 (116.6)	126.7 ± 22.02 (139.1)	146.7±49.56 (167.6)	0.714	144.1 ±24.65 (116.0)	90.5 ±12.75 (73.2)	0.125
K vitamini (%µg/gün)	277.7±66.73 (191.7)	197.7 ±41.18 (165.3)	275.9±144.0 (235.7)	0.714	353.5 ±92.27 (249.7)	216.7 ±47.66 (153.8)	0.068
B1 vitamini (%mg/gün)	122.3±24.96 (105.0)	63.7 ±12.04 (53.9)	76.3 ±16.06 (77.8)	0.381	76.1 ±10.88 (62.5)	56.8 ±8.39 (44.0)	0.135
B2 vitamini (%mg/gün)	212.0±27.08 (220.0)	87.0 ±16.86 (79.4)	94.4 ±17.88 (103.3)	0.548	98.4 ±17.74 (92.3)	83.0 ±8.28 (88.5)	0.708
B3 vitamini (%mg/gün)	90.6 ±7.72 (88.5)	63.1 ±16.52 (60.4)	63.4 ±11.19 (53.8)	0.905	72.7 ±10.98 (80.9)	64.0 ±13.62 (48.0)	0.417

Tablo 4.24. (Devamı) Yaş Gruplarına Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdeleri [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	≤ 9 Yaş (n=5)	10-13 Yaş (n=9)		p	14-18 Yaş (n=31)		p
		Erkek (n=6)	Kız (n=3)		Erkek (n=13)	Kız (n=18)	
B6 vitamini (% mg/gün)	190.3±31.70 (201.7)	91.2 ±23.26 (74.0)	134.3±20.34 (139.0)	0.167	108.8 ±16.05 (106.9)	73.9 ±11.97 (61.7)	0.051
B12 vitamini (% µg/gün)	211.3±39.34 (200.0)	267.2 ±121.32 (172.0)	128.9±32.09 (131.1)	0.381	126.2 ±43.68 (63.8)	54.2 ±10.85 (42.1)	0.293
C vitamini (% mg/gün)	122.2 ±50.83 (85.0)	79.4 ±36.66 (44.8)	85.7 ±35.01 (94.6)	0.714	120.0 ±34.76 (79.1)	79.2 ±22.64 (44.9)	0.567
Folik Asit (% µg/gün)	56.4 ±9.07 (52.0)	26.9 ±7.06 (21.3)	22.0 ±7.41 (25.4)	0.905	34.0 ±6.83 (24.1)	18.7 ±2.82 (15.8)	0.051
Kalsiyum (% mg/gün)	80.4 ±10.98 (74.7)	23.5 ±5.09 (20.0)	35.7 ±6.46 (38.5)	0.262	45.5 ±9.81 (35.1)	34.5 ±4.26 (39.2)	0.679
Magnezyum (% mg/gün)	137.3±14.37 (151.2)	57.4 ±16.20 (47.1)	72.9 ±22.69 (64.8)	0.714	60.0 ±7.91 (56.6)	43.5 ±5.83 (36.0)	0.211
Fosfor (% mg/gün)	186.8±16.13 (171.0)	59.9 ±12.30 (55.1)	62.4 ±11.06 (55.0)	0.905	90.3 ±13.32 (82.3)	59.2 ±6.19 (56.0)	0.051
Demir (% mg/gün)	84.7 ±10.66 (78.1)	70.6 ±15.11 (59.9)	77.2 ±27.80 (69.7)	1.000	117.5 ±16.16 (101.3)	36.0 ±5.26 (33.0)	0.000*
Çinko (% mg/gün)	153.4±14.05 (147.0)	57.8 ±8.43 (59.3)	56.4 ±12.96 (51.3)	1.000	93.3 ±15.63 (74.7)	54.6 ±6.82 (54.6)	0.042*
ω-3 yağ asidi (% g/gün)	196.4±34.94 (185.6)	140.1 ± 60.20 (73.3)	251.0±53.43 (248.0)	0.262	127.5 ±17.30 (125.6)	124.6 ±25.48 (82.3)	0.465
ω-6 yağ asidi (% g/gün)	128.9±44.83 (117.6)	113.5 ±22.67 (105.5)	116.8±54.58 (186.2)	0.381	140.0 ±22.24 (113.4)	124.8 ±19.72 (92.6)	0.737

* $p < 0.05$

Tablo 4.25’de hastalıklar arasında enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdeleri karşılaştırılmıştır. Crohn hastalığında enerji karşılama yüzdesi ülseratif kolitli bireylerden yüksek olma eğiliminde olmakla beraber; bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.091$). Bireylerin protein (g/kg/gün) ve diyet posası karşılama yüzdeleri hastalıklar arasında farklılık göstermemektedir (sırasıyla $p=0.158$ ve $p=0.342$). Mikro besin öğeleri içerisinde D vitamini ve B12 vitamini karşılama yüzdeleri ülseratif kolitli bireylerde (sırasıyla $p=0.043$ ve $p=0.028$); K vitamini ve magnezyum karşılama yüzdeleri ise Crohn hastalığı olan bireylerde (sırasıyla $p=0.049$ ve $p=0.041$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir. Ülseratif kolit ve Crohn Hastalığı olan bireylerde kalsiyum karşılama yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı değildir ($p=0.266$).

Tablo 4.25. Hastalıklara Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdelerinin Karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Ülseratif Kolit (n=18)	Crohn Hastalığı (n=27)	P
Enerji (kcal/gün)	61.7 ± 8.37 (60.3)	77.3 ± 5.88 (73.9)	0.091
Protein (g/gün)	98.3 ± 15.66 (95.3)	111.8 ± 9.51 (104.7)	0.342
Protein (g/kg)	100.5 ± 14.16 (90.4)	120.8 ± 10.44 (109.4)	0.158
Diyet Posası (g/gün)	50.2 ± 8.96 (32.7)	56.1 ± 6.23 (51.0)	0.342
A vitamini (µg/gün)	104.4 ± 28.77 (56.0)	110.0 ± 15.96 (93.5)	0.187
D vitamini (µg/gün)	49.8 ± 35.01 (5.3)	18.8 ± 7.27 (10.5)	0.043*
E vitamini (mg/gün)	119.5 ± 16.36 (110.4)	125.8 ± 19.00 (116.6)	0.853
K vitamini (µg/gün)	241.6 ± 72.70 (147.6)	279.7 ± 34.32 (214.6)	0.049*
B1 vitamini (mg/gün)	64.6 ± 10.02 (50.9)	76.7 ± 7.88 (77.0)	0.276
B2 vitamini (mg/gün)	90.6 ± 14.21 (88.5)	111.4 ± 11.77 (93.3)	0.266
B3 vitamini (mg/gün)	65.9 ± 10.20 (85.6)	71.5 ± 9.00 (57.5)	0.799
B6 vitamini (mg/gün)	91.0 ± 13.00 (100.4)	111.4 ± 13.31 (88.0)	0.379
B12 vitamini (µg/gün)	131.5 ± 54.09 (39.2)	122.0 ± 15.38 (110.8)	0.028*
C vitamini (mg/gün)	101.5 ± 27.32 (44.9)	92.7 ± 18.24 (54.7)	0.945
Folik Asit (µg/gün)	25.2 ± 5.52 (19.3)	30.9 ± 3.71 (24.1)	0.187
Kalsiyum (mg/gün)	38.7 ± 7.93 (32.9)	43.2 ± 4.65 (38.5)	0.266
Magnezyum (mg/gün)	47.5 ± 6.84 (38.2)	72.4 ± 8.38 (61.5)	0.041*
Fosfor (mg/gün)	70.4 ± 11.20 (58.2)	90.9 ± 10.42 (71.7)	0.179
Demir (mg/gün)	66.9 ± 14.52 (46.3)	75.9 ± 8.33 (66.7)	0.203
Çinko (mg/gün)	67.1 ± 15.52 (51.3)	84.1 ± 8.73 (72.5)	0.126
ω-3 yağ asidi (g/gün)	121.9 ± 20.78 (92.8)	158.6 ± 20.93 (140.0)	0.256
ω-6 yağ asidi (g/gün)	134.4 ± 17.88 (104.0)	129.0 ± 15.99 (116.3)	0.643

* $p < 0.05$

Tablo 4.26. Hastalık Aktivitesine Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdelerinin Karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Remisyon (n=23)	Hafif (n=14)	Orta-Şiddetli (n=8)	p	Farklı Gruplar
Enerji (kkal/gün)	84.8 ± 5.84 (83.6)	68.8 ± 8.53 (66.2)	35.6 ± 7.73 (31.0)	0.001*	1-3, 2-3
Protein (g/gün)	130.2 ± 10.14 (124.4)	102.8 ± 15.00 (91.7)	44.2 ± 7.86 (47.0)	0.000**	1-3, 2-3
Protein (g/kg)	130.2 ± 11.16 (123.6)	115.0 ± 15.20 (100.6)	58.1 ± 10.51 (58.7)	0.003*	1-3, 2-3
Diyet Posası (g/gün)	64.4 ± 6.90 (66.4)	54.6 ± 8.85 (42.9)	21.6 ± 7.30 (13.6)	0.007*	1-3, 2-3
A vitamini (µg/gün)	125.2 ± 21.66 (93.5)	119.2 ± 28.17 (71.5)	37.5 ± 6.34 (36.9)	0.003*	1-3, 2-3
D vitamini (µg/gün)	38.4 ± 26.66 (10.8)	34.5 ± 17.47 (9.0)	4.5 ± 1.74 (3.0)	0.044*	1-3
E vitamini (mg/gün)	165.7 ± 20.60 (167.6)	83.6 ± 7.76 (72.5)	70.9 ± 17.76 (67.5)	0.003*	1-2, 1-3
K vitamini (µg/gün)	354.4 ± 58.88 (269.5)	192.4 ± 36.63 (164.2)	131.6 ± 33.17 (120.9)	0.011*	1-3
B1 vitamini (mg/gün)	89.1 ± 8.08 (87.5)	68.3 ± 10.36 (53.9)	28.5 ± 4.69 (30.6)	0.000**	1-3, 2-3
B2 vitamini (mg/gün)	121.8 ± 12.71 (103.3)	102.1 ± 16.19 (95.2)	50.9 ± 8.91 (53.6)	0.003*	1-3, 2-3
B3 vitamini (mg/gün)	85.5 ± 8.69 (84.3)	71.2 ± 11.47 (69.9)	19.5 ± 4.16 (23.6)	0.000**	1-3, 2-3
B6 vitamini (mg/gün)	133.1 ± 13.03 (108.3)	92.8 ± 13.58 (72.6)	35.8 ± 6.86 (35.8)	0.000**	1-3, 2-3
B12 vitamini (µg/gün)	160.9 ± 37.92 (122.1)	111.9 ± 36.62 (79.2)	49.4 ± 15.19 (39.2)	0.082	

* $p < 0.05$, ** $p < 0.001$

Tablo 4.26. (Devamı) Hastalık Aktivitesine Göre Enerji ve Besin Öğeleri Karşılama Yüzdelerinin Karşılaştırılması
[$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Remisyon (n=23)	Hafif (n=14)	Orta-Şiddetli (n=8)	p	Farklı Gruplar
C vitamini (mg/gün)	117.0 ± 21.28 (81.5)	102.8 ± 31.54 (54.3)	24.8 ± 4.70 (28.4)	0.019*	1-3
Folik Asit (µg/gün)	36.0 ± 4.13 (32.7)	27.2 ± 5.88 (22.4)	9.9 ± 2.51 (9.1)	0.000**	1-3, 2-3
Kalsiyum (mg/gün)	42.5 ± 5.36 (36.2)	49.0 ± 8.90 (43.4)	24.8 ± 6.80 (17.2)	0.108	
Magnezyum(mg/gün)	79.4 ± 8.36 (66.1)	57.0 ± 8.90 (50.4)	23.3 ± 4.79 (22.8)	0.000**	1-3, 2-3
Fosfor (mg/gün)	99.8 ± 10.99 (93.3)	80.9 ± 13.20 (74.3)	36.6 ± 6.64 (38.4)	0.001*	1-3, 2-3
Demir (mg/gün)	91.6 ± 10.04 (77.6)	63.5 ± 13.39 (56.4)	32.4 ± 12.00 (20.5)	0.003*	1-3
Çinko (mg/gün)	93.4 ± 9.84 (81.0)	75.6 ± 13.13 (66.6)	34.0 ± 7.59 (38.4)	0.004*	1-3
ω-3 yağ asidi (g/gün)	156.8 ± 22.61 (125.5)	170.8 ± 23.65 (173.4)	60.0 ± 20.46 (30.7)	0.008*	1-3, 2-3
ω-6 yağ asidi (g/gün)	170.7 ± 17.50 (180.3)	97.8 ± 11.57 (84.6)	75.5 ± 19.79 (80.5)	0.004*	1-2, 1-3

* $p < 0.05$, ** $p < 0.001$

Tablo 4.26’da hastalık aktivitesine göre enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdeleri gösterilmiştir. Hastalığın aktif dönemindeki bireylerde; enerji ($p=0.001$), protein (g/kg) ($p=0.003$), diyet posası ($p=0.007$), A vitamini ($p=0.003$), B1 vitamini ($p=0.000$), B2 vitamini ($p=0.003$), B3 vitamini ($p=0.000$), B6 vitamini ($p=0.000$), folik asit ($p=0.000$), magnezyum ($p=0.000$), fosfor ($p=0.001$) karşılama yüzdesi hem remisyon hem de hafif dönemdeki bireylerden belirgin şekilde düşüktür. D vitamini ($p=0.044$), K vitamini ($p=0.011$), C vitamini ($p=0.019$), demir ($p=0.003$) ve çinko ($p=0.004$) karşılama yüzdeleri hastalığın aktif dönemindeki bireylerde remisyon dönemindeki bireylere göre de belirgin şekilde düşüktür. Kalsiyum karşılama yüzdesi hastalık aktivitesi grupları arasında belirgin farklılık göstermemektedir ($p=0.108$).

Enerji karşılama yüzdesi, PUCAI ($r=-0.524$ $p=0.031$) ve PCDAI ($r=-0.491$ $p=0.008$) ile negatif orta düzeyde ilişkilidir. Tablo 4.27’de hastalık aktivitesine göre ülseratif kolit ve Crohn hastalarının enerji ve besin öğesi karşılama yüzdeleri karşılaştırılmıştır. Remisyon dönemindeki bireylerde enerji, protein, diyet posası ve mikro besin öğeleri karşılama yüzdeleri ülseratif kolit ve Crohn hastaları arasında anlamlı düzeyde farklı değildir ($p>0.05$). Hastalığın hafif dönemindeki ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireyler arasında enerji, protein, diyet posası ve mikro besin öğeleri karşılama yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı değildir ($p>0.05$). Hastalığın aktif dönemindeki bireylerde de enerji, protein, diyet posası ve mikro besin öğeleri karşılama yüzdeleri ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.27. Ülseratif Kolit ve Crohn hastalığında hastalık aktivitesine göre enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdelerinin karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Remisyon			Hafif			Orta Şiddetli		
	ÜK (n=6)	CH (n=17)	p	ÜK (n=7)	CH (n=7)	p	ÜK (n=5)	CH (n=3)	p
Enerji (kcal/gün)	78.1 ± 9.48 (71.0)	87.2 ± 7.23 (85.0)	0.473	69.4 ± 15.72 (64.2)	68.1 ± 8.22 (68.3)	0.710	31.3 ± 9.27 (29.3)	42.8 ± 15.14 (32.6)	0.571
Protein (g/gün)	135.0 ± 17.27 (118.9)	128.5 ± 12.55 (129.5)	0.973	110.2 ± 29.82 (91.9)	95.5 ± 8.14 (84.6)	0.805	37.6 ± 8.05 (45.0)	55.1 ± 16.30 (50.3)	0.393
Protein (g/kg)	121.2 ± 13.70 (130.6)	133.4 ± 14.45 (123.6)	0.759	119.0 ± 28.76 (99.2)	111.1 ± 12.99 (102.1)	0.710	50.0 ± 12.58 (62.1)	72.1 ± 18.67 (55.4)	0.786
Diyet Posası (g/gün)	60.8 ± 14.32 (56.8)	65.7 ± 8.09 (66.4)	0.759	61.5 ± 16.14 (52.5)	47.7 ± 7.94 (33.3)	0.949	21.5 ± 9.47 (11.3)	21.8 ± 14.06 (15.8)	0.881
A vitamini (µg/gün)	125.0 ± 62.50 (61.9)	125.3 ± 21.03 (104.5)	0.354	131.6 ± 50.63 (79.8)	106.8 ± 28.71 (63.2)	0.949	41.6 ± 7.18 (46.3)	30.5 ± 12.86 (19.4)	0.393
D vitamini (µg/gün)	107.1 ± 103.3 7 (3.3)	14.2 ± 1.90 (11.6)	0.155	32.5 ± 23.27 (5.1)	36.6 ± 27.93 (10.0)	0.318	5.2 ± 2.19 (5.5)	3.3 ± 3.33 (0.0)	0.571
E vitamini (mg/gün)	190.2 ± 25.85 (86.1)	157.0 ± 26.39 (162.5)	0.256	92.0 ± 13.27 (105.6)	75.1 ± 14.58 (71.6)	0.456	73.3 ± 20.67 (73.7)	66.9 ± 38.82 (61.4)	0.881
K vitamini (µg/gün)	397.2 ± 193.28 (211.2)	339.4 ± 47.69 (278.8)	0.609	196.7 ± 73.80 (124.1)	188.1 ± 19.02 (173.8)	0.902	117.5 ± 39.64 (75.5)	155.0 ± 67.74 (171.1)	0.786
B1 vitamini (mg/gün)	79.4 ± 12.03 (74.9)	92.5 ± 10.13 (95.6)	0.658	79.9 ± 19.02 (62.5)	56.8 ± 7.69 (45.6)	0.535	25.5 ± 5.37 (30.0)	33.4 ± 9.45 (31.1)	0.393
B2 vitamini (mg/gün)	104.0 ± 16.46 (94.9)	128.1 ± 16.16 (108.0)	0.473	113.0 ± 28.62 (101.5)	91.3 ± 16.68 (75.6)	0.535	43.1 ± 13.12 (34.6)	63.8 ± 5.80 (69.2)	0.393
B3 vitamini (mg/gün)	101.5 ± 8.43 (96.4)	80.0 ± 11.17 (71.9)	0.135	69.8 ± 15.44 (85.7)	72.5 ± 18.19 (57.5)	0.902	17.8 ± 4.41 (22.9)	22.5 ± 9.47 (27.3)	0.393

* $p < 0.05$

Tablo 4.27. (Devam) Ülseratif Kolit ve Crohn hastalarında hastalık aktivitesine göre enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdelerinin karşılaştırılması [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Remisyon			Hafif			Orta Şiddetli		
	ÜK (n=6)	CH (n=17)	p	ÜK (n=7)	CH (n=7)	p	ÜK (n=5)	CH (n=3)	p
B6 vitamini (mg/gün)	116.0±10.66 (119.1)	139.1±17.16 (108.3)	0.759	113.6±22.44 (123.3)	72.0±12.32 (65.4)	0.456	29.4±6.47 (34.2)	46.5 ±14.45 (48.0)	0.393
B12 vitamini (µg/gün)	206.8 ± 139.67 (25.0)	144.7 ±21.46 (131.1)	0.354	134.2 ± 73.69 (58.3)	89.6 ± 14.64 (100.0)	0.620	37.5± 13.71 (36.7)	69.2 ± 34.82 (96.7)	0.393
C vitamini (mg/gün)	101.8±36.77 (78.0)	122.4± 26.20 (81.5)	0.973	153.9 ± 57.83 (109.3)	51.8 ±9.80 (51.5)	0.456	27.8 ±7.10 (32.3)	19.8 ±4.34 (20.5)	0.250
Folik Asit (µg/gün)	33.4 ±8.10 (30.1)	36.9 ±4.92 (32.7)	0.919	30.9 ±10.96 (27.8)	23.6 ±5.03 (21.3)	0.805	7.5 ±2.35 (5.3)	14.0 ±5.22 (12.1)	0.393
Kalsiyum (mg/gün)	37.2 ±9.67 (32.9)	44.4 ±6.52 (38.5)	0.609	53.5 ±16.51 (42.3)	44.6 ±8.00 (44.4)	0.902	19.8 ±9.14 (17.0)	33.1 ±9.89 (35.2)	0.571
Magnezyum (mg/gün)	59.0 ±9.65 (56.2)	86.6 ±10.36 (82.0)	0.177	57.8 ±11.42 (57.2)	56.2 ±14.57 (43.0)	0.902	19.0 ±4.64 (22.7)	30.4 ±10.11 (22.8)	0.571
Fosfor (mg/gün)	90.0 ±12.25 (97.1)	103.2±14.33 (84.1)	0.919	81.4 ±22.71 (77.6)	80.4 ±15.46 (71.1)	0.805	31.3 ± 8.30 (35.7)	45.4 ±11.0 (41.1)	0.571
Demir (mg/gün)	97.9 ±24.93 (103.5)	89.4 ±10.85 (77.6)	0.865	71.4 ±26.00 (56.6)	55.7 ±8.97 (56.2)	0.902	23.6 ±10.47 (11.0)	47.1 ±28.34 (34.2)	0.786
Çinko (mg/gün)	83.4 ±17.15 (75.8)	97.0 ±12.02 (83.5)	0.609	81.1 ±25.52 (73.0)	70.0 ±9.23 (64.2)	0.902	27.9 ±7.60 (38.7)	44.1 ±16.21 (38.1)	0.786
ω-3 yağ asidi (g/gün)	109.5± 21.54 (92.8)	173.5± 28.86 (132.5)	0.227	179.8 ± 38.39 (139.1)	161.8 ±30.37 (186.9)	0.805	56.0 ± 22.49 (36.4)	66.7 ± 46.76 (25.0)	0.881
ω-6 yağ asidi (g/gün)	205.4 ± 28.77 (208.3)	158.5 ± 21.04 (154.6)	0.286	108.7 ± 16.72 (89.4)	87.0 ±16.14 (77.6)	0.383	85.0 ±26.62 (81.0)	59.6 ±32.02 (58.3)	0.571

* $p < 0.05$

Tablo 4.28. Lumbal kemik mineral yoğunluğu Z skoruna göre kalsiyum alım durumu* ve serum 25(OH)D₃ düzeyi [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Osteoporotik (n=7)	Osteopenik (n=7)	Normal (n=18)	P
Kalsiyum(mg/gün)	647.8 ± 73.64 (773.4)	737.5 ± 184.52 (553.3)	809.2 ± 70.33 (707.4)	0.522
Kalsiyum karşılama (% mg/gün)	49.9 ± 5.67 (51.7)	56.7 ± 14.19 (42.6)	64.7 ± 6.11 (54.4)	0.455
Süt ürünleri kaynaklı Ca (%)	59.5 ± 5.81 (65.4)	55.6 ± 4.07 (56.5)	59.8 ± 3.14 (63.8)	0.644
Et ve ürünleri kaynaklı Ca (%)	5.6 ± 0.87 (6.01)	4.7 ± 1.58 (3.17)	4.0 ± 0.57 (3.17)	0.352
Sebze-Meyve kaynaklı Ca (%)	17.2 ± 4.45 (15.2)	16.9 ± 3.37 (15.5)	12.8 ± 1.48 (12.4)	0.497
Tahıl kaynaklı Ca (%)	4.6 ± 1.42 (3.7)	5.0 ± 0.77 (5.7)	5.2 ± 0.53 (4.8)	0.339
Kurubaklagil kaynaklı Ca (%)	1.5 ± 0.80 (1.2)	0.6 ± 0.29 (0.5)	1.4 ± 0.34 (0.9)	0.302
Yağlı tohum kaynaklı Ca (%)	2.4 ± 0.97 (1.9)	3.7 ± 1.78 (2.4)	2.9 ± 0.88 (1.1)	0.661
İşlenmiş besin kaynaklı Ca (%)	8.8 ± 2.23 (5.6)	13.2 ± 2.33 (11.8)	14.0 ± 2.00 (12.2)	0.181
Supleman^a eklenmiş Ca alımı (mg/gün)	819.2 ± 112.94 (681.1)	737.5 ± 184.52 (553.3)	975.9 ± 104.13 (908.1)	0.323
Supleman^a eklenmiş Ca karşılama (% mg/gün)	63.0 ± 8.69 (52.4)	56.7 ± 14.19 (42.6)	79.1 ± 10.0 (69.9)	0.301
Supleman^a eklenmiş D vit. karşılama (%µg /gün	59.9 ± 29.56 (10.0)	27.1 ± 23.53 (5.1)	42.5 ± 12.60 (11.40)	0.310
Serum 25(OH)D₃ düzeyi (µg/L)	21.8 ± 2.87 (21.0)	16.5 ± 4.72 (14.0)	18.9 ± 2.46(19.1)	0.609

*Besin tüketim sıklığına göre ^a 600 mg elementel Ca ve 400 IU D vitamini

Tablo 4.28'de osteoporotik, osteopenik ve normal bireylerde serum 25(OH)D₃ düzeyi (µg/L) ve besin tüketim sıklığından elde edilen verilere göre kalsiyum alım durumu karşılaştırılmıştır. Lumbal kemik mineral yoğunluğu verilerine göre osteopenik, osteoporotik ve normal bireylerde kalsiyum alımı (mg/gün) ve kalsiyum karşılama yüzdesi (% mg/gün) belirgin şekilde farklı değildir (sırasıyla p=0.522 ve p=0.455). Lumbal kemik mineral yoğunluğu Z skor grupları arasında besin gruplarına göre kalsiyum kaynakları karşılaştırıldığında; kalsiyumun

süt ürünlerinden karşılanma yüzdesi ($p=0.644$), et ürünlerinden karşılanma yüzdesi ($p=0.352$), sebze ve meyvelerden karşılanma yüzdesi ($p=0.497$), tahıllardan karşılanma yüzdesi ($p=0.339$), kurubaklagillerden karşılanma yüzdesi ($p=0.302$), yağlı tohumlardan karşılanma yüzdesi ($p=0.661$) ve işlenmiş besinlerden karşılanma yüzdesi ($p=0.181$) medyanlarının gruplar arasında anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur. Kalsiyum ve D vitamini suplemanı kullanan bireylerin, besin desteği kaynaklı kalsiyum alımı göz önünde bulundurularak bireylerin ortalama kalsiyum alımı yeniden hesaplanmıştır. Osteoporotik, osteopenik ve normal bireylerde supleman eklenmiş kalsiyum alımı ve supleman eklenmiş kalsiyum karşılama yüzdesi ortancaları arasında anlamlı fark olmadığı bulunmuştur (sırasıyla $p=0.323$ ve $p=0.301$). Kemik mineral yoğunluğu Z skorların göre serum 25(OH)D₃ düzeyi değerlendirildiğinde ise; gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.609$).

Tablo 4.29'da besin tüketim sıklığından elde edilen verilerle hastalıklara göre kalsiyum, protein ve enerji alım durumu karşılaştırılmıştır. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerde kalsiyum alımı (mg/gün) istatistiksel olarak farklı değildir ($p=0.187$). Kalsiyum alımı karşılama yüzdesi ile değerlendirildiğinde: Crohn hastalığı olan bireylerin kalsiyum karşılama yüzdesi, ülseratif kolitli bireylerden yüksek olma eğiliminde olmakla beraber bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.064$). Hastalıklar arasında kalsiyumun besin gruplarından karşılanma yüzdeleri açısından anlamlı fark yoktur ($p>0.05$). Kalsiyum ve D vitamini suplemanı kullanan bireylerin toplam kalsiyum alımı değerlendirildiğinde; hastalıklar arasında kalsiyum alımı ve kalsiyum karşılama yüzdesi açısından farklılık yoktur (sırasıyla $p=0.266$ ve $p=0.138$). Crohn hastalığı olan bireylerde protein alımı (g/kg) ve protein karşılama yüzdesi (% g/kg/gün) ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde yüksektir (sırasıyla $p=0.018$ ve $p=0.041$). Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireyler arasında enerji alımı açısından anlamlı farklılık yoktur ($p=0.219$). Buna karşın enerji karşılama yüzdesi (% kkal/gün) Crohn hastalığı olan bireylerde ülseratif kolitli bireylere göre belirgin şekilde yüksektir ($p=0.049$).

Tablo 4.29. Hastalıklara göre kalsiyum, protein ve enerji alım durumu*
[$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Ülseratif Kolit (n=18)	Crohn Hastalığı (n=27)	p
Kalsiyum(mg/gün)	703.6 ± 72.21 (635.5)	820.4 ± 58.78 (773.4)	0.187
Kalsiyum karşılama (% mg/gün)	54.1 ± 5.56 (48.9)	70.9 ± 6.18 (66.9)	0.064
Süt ürünleri kaynaklı Ca (%)	61.2 ± 3.21 (64.9)	61.8 ± 2.65 (64.8)	0.853
Et ve ürünleri kaynaklı Ca (%)	3.9 ± 0.68 (3.0)	4.3 ± 0.46 (3.9)	0.417
Sebze-Meyve kaynaklı Ca (%)	14.7 ± 2.04 (13.1)	12.6 ± 1.46 (12.3)	0.487
Tahıl kaynaklı Ca (%)	4.6 ± 0.49 (4.6)	4.9 ± 0.52 (4.3)	0.889
Kurubaklagil kaynaklı Ca (%)	1.2 ± 0.40 (0.7)	1.2 ± 0.25 (0.9)	0.640
Yağlı tohum kaynaklı Ca (%)	2.3 ± 0.80 (1.1)	2.8 ± 0.60 (1.9)	0.256
İşlenmiş besin kaynaklı Ca (%)	12.0 ± 1.27 (11.7)	12.4 ± 1.62 (9.7)	0.728
Supleman^a eklenmiş Ca alım (mg/gün)	875.0 ± 111.65 (679.8)	963.2 ± 71.3 (923.1)	0.266
Supleman^a eklenmiş Ca karşılama (% mg/gün)	67.3 ± 8.59 (52.3)	84.5 ± 8.09 (72.2)	0.138
Supleman^a eklenmiş D vit. karşılama (% µg/gün)	78.3 ± 35.66 (9.0)	42.6 ± 10.77 (11.6)	0.365
Protein (g/kg)	1.2 ± 0.11 (1.3)	1.8 ± 0.16 (1.8)	0.018^b
Protein karşılama (% g/kg)	121.0 ± 11.03 (125.5)	163.9 ± 12.75 (163.2)	0.041^b
Enerji (kkal/gün)	1460.4 ± 160.42 (1278.6)	1641.4 ± 107.63 (1498.7)	0.219
Enerji karşılama (% kkal/gün)	58.6 ± 6.13 (52.6)	71.5 ± 4.69 (65.2)	0.049^b

*Besin tüketim sıklığına göre ^a 600 mg elementer Ca ve 400 IU D vitamini, ^b p<0.05

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Tablo 4.30. Hastalıklara Göre Biyokimyasal Bulgular [$\bar{X} \pm SE$ (medyan)]

	Ülseratif Kolit (n=18)	Crohn Hastalığı (n=27)	p
Total Protein (g/dL)	7.0 ± 0.20 (7.2)	7.0 ± 0.12 (6.8)	0.624
Albumin (g/dL)	4.3 ± 0.17 (4.4)	4.4 ± 0.10 (4.6)	0.423
Globulin (g/dL)	2.8 ± 0.10 (2.9)	2.7 ± 0.09 (2.6)	0.233
ALP (U/L)	96.1 ± 13.71 (82.0)	169.1 ± 20.05 (163.0)	0.006*
İnorganik Fosfor (mg/dL)	4.2 ± 0.22 (4.2)	4.4 ± 0.13 (4.5)	0.323
Total Kalsiyum (mg/dL)	9.2 ± 0.16 (9.5)	9.7 ± 0.08 (9.7)	0.005*
CRP (mg/dL)	1.3 ± 0.70 (0.2)	0.5 ± 0.13 (0.3)	0.941
GGK (µg/dL)	489.8 ± 209.26 (51.7)	36.6 ± 28.10 (0.7)	0.014*
25 (OH) D₃ (µg/L)**	17.0 ± 2.74 (17.9)	19.0 ± 1.95 (18.1)	0.572
Sedimentasyon (mm/saat)	15.7 ± 3.07 (16.5)	13.1 ± 2.34 (9.0)	0.853
Hemoglobin (g/dL)	11.7 ± 0.56 (12.2)	12.3 ± 0.20 (12.5)	0.693
Hematokrit (%)	35.3 ± 1.53 (36.3)	37.0 ± 0.54 (36.8)	0.651

* $p < 0.05$, ** $n=35$

Tablo 4.30'da hastalıklara göre biyokimyasal bulgular karşılaştırılmıştır. Crohn hastalığı olan bireylerin alkalen fosfataz (ALP) düzeyi ülseratif kolitli bireylerde belirgin şekilde yüksektir ($p=0.006$). Crohn hastalığı olan bireylerin serum total kalsiyum düzeyi ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde yüksektir ($p=0.005$). Gaitada gizli kan medyanı ise ülseratif kolitli bireylerde, Crohn hastalığı olan bireylerden belirgin şekilde yüksektir ($p=0.014$).

Tablo 4.31. Hastalık aktivitesine göre biyokimyasal bulgular[$\bar{X} \pm SH$ (medyan)]

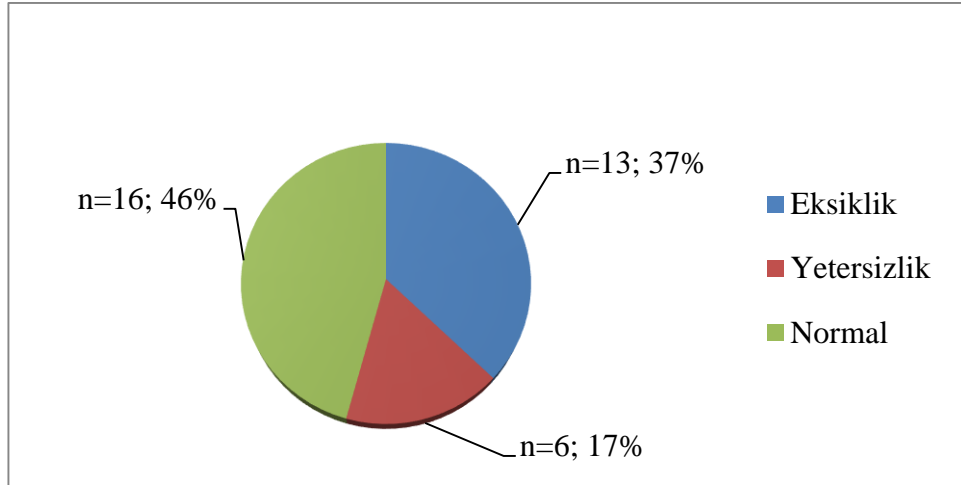
	Remisyon (n=23)	Hafif (n=14)	Orta-Şiddetli (n=8)	P	Farklı Gruplar
Total Protein (g/dL)	7.2 ± 0.11 (7.3)	7.1 ± 0.12 (7.2)	6.3 ± 0.33 (6.5)	0.010*	1-3, 2-3
Albumin (g/dL)	4.6 ± 0.09 (4.7)	4.4 ± 0.12 (4.5)	3.6 ± 0.27 (3.6)	0.005*	1-3, 2-3
Globulin (g/dL)	2.6 ± 0.08 (2.6)	2.8 ± 0.13 (2.8)	2.9 ± 0.22 (2.9)	0.259	
ALP (U/L)	145.2 ± 15.25 (143.0)	166.3 ±37.95 (108.0)	88.9 ± 19.35 (85.0)	0.163	
İnorganik Fosfor (mg/dL)	4.4 ± 0.19 (4.4)	4.4 ± 0.13 (4.4)	4.0 ± 0.31 (4.1)	0.642	
Total Kalsiyum (mg/dL)	9.7 ± 0.89 (9.7)	9.6 ± 0.08 (9.6)	8.9 ± 0.32 (8.9)	0.008*	1-3, 2-3
CRP (mg/dL)	0.4 ± 0.09 (0.2)	0.4 ± 0.10 (0.2)	3.0 ± 1.42 (1.1)	0.003*	1-3
GGK (µg/dL)	66.6 ± 42.85 (0.3)	32.2 ± 16.90 (17.3)	972.8 ± 415.01 (382.9)	0.005*	1-3
25 (OH) D₃ (µg/L)	19.4 ± 2.34 (20.4)	18.6 ± 2.78 (20.6)	14.4 ± 2.96 (13.8)	0.450	
Sedimentasyon (mm/saat)	12.7 ± 2.13 (9.5)	8.8 ± 2.62 (6.0)	27.1 ± 5.28 (22.5)	0.009*	1-3, 2-3
Hemoglobin (g/dL)	12.4 ± 0.24 (12.5)	12.6 ± 0.24 (12.4)	10.0 ± 0.92 (10.3)	0.043*	1,3
Hematokrit (%)	37.3 ± 0.62 (37.3)	37.8 ± 0.83 (36.7)	30.9 ± 2.48 (32.4)	0.038*	1-3

* $p < 0.05$

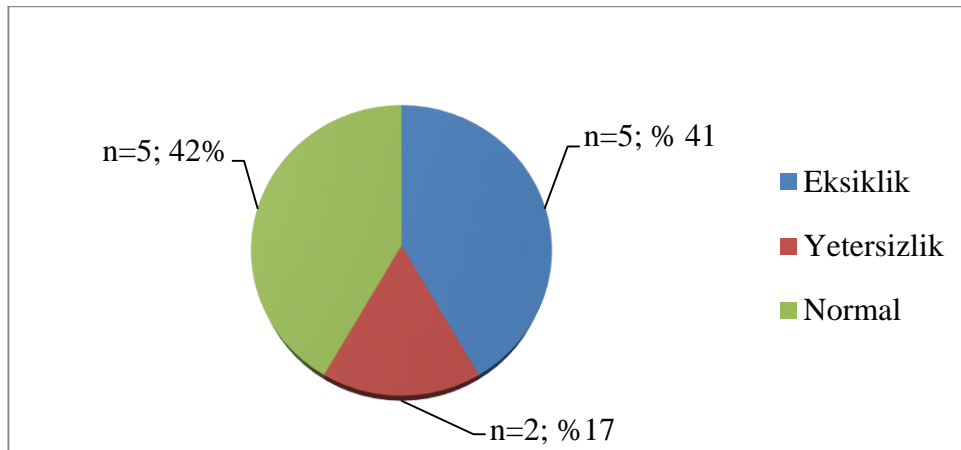
Tablo 4.31’de bireylerin biyokimyasal bulguları hastalık aktivitesine göre karşılaştırılmıştır. Total protein ve serum albümin medyanları hastalık aktivitesi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır (sırasıyla $p=0.010$ ve

p=0.05) ve bu kan bulguları hastalığın aktif dönemindeki bireylerde hem hafif dönemdeki hem de remisyon dönemindeki bireylere göre belirgin şekilde düşüktür. Serum total kalsiyum düzeyi hastalığın aktif dönemindeki bireylerde hem remisyon dönemindeki bireylerden hem de hastalığın hafif dönemindeki bireylerden anlamlı düzeyde düşüktür (p=0.008). C-reaktif protein (CRP) ve GGK düzeyi hastalığın aktif dönemindeki bireylerde, remisyon dönemindeki bireylere göre belirgin şekilde yüksektir (sırasıyla p=0.003 ve p=0.005). Hastalığın aktif dönemindeki bireylerde sedimantasyon medyanı, hem remisyon dönemine göre hem de hastalık şiddeti açısından hafif dönemdeki bireylere göre belirgin şekilde yüksektir (p=0.009). Bireylerin hemoglobin ve hematokrit medyanları hastalığın aktif döneminde, remisyon dönemindeki bireylere göre anlamlı düzeyde düşüktür (sırasıyla p=0.043 ve p=0.038).

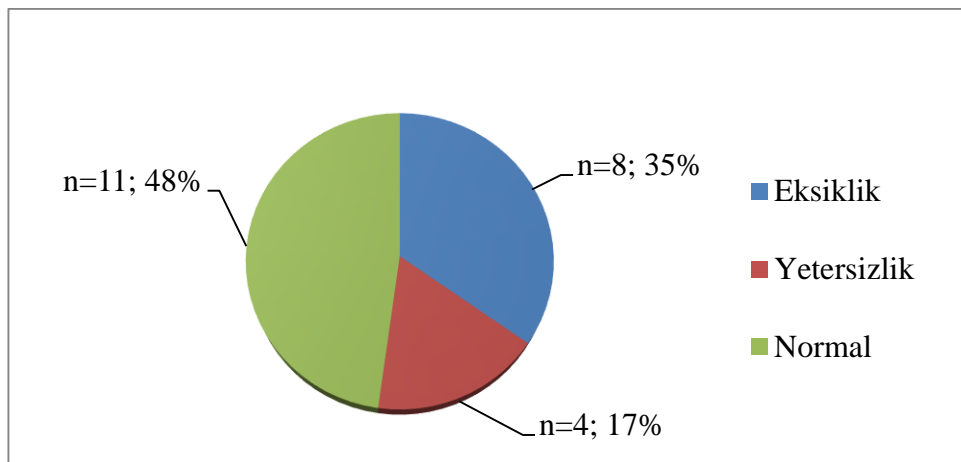
Çalışmaya katılan bireyler içerisinde 35 kişinin (%77.8) serum 25 (OH) D₃ düzeyine bakılmıştır. Bireylerin serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu sınıflaması şu şekildedir: ≥ 20 ng/mL normal, 15-20 ng/mL yetersizlik, ≤ 15 ng/mL eksiklik, ≤ 5 ng/mL şiddetli yetersizlik. Şekil 4.3'te çalışmaya katılan bireylerin serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu dağılımı görülmektedir. Buna göre, bireylerin %46'sının D vitamini durumu normal iken; %17'sinde yetersizlik, %37'sinde eksiklik görülmektedir.



Şekil 4.3 Bireylerin serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu (n=35)



Şekil 4.4. Ülseratif kolitli bireylerin serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu (n=12)



Şekil 4.5. Crohn hastalığı olan bireylerin serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu (n=23)

Şekil 4.4'te ülseratif kolitli bireylerin serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu dağılımı gösterilmiştir. Ülseratif kolitli bireylerin %42'sinin D vitamini durumu normal iken; %17'sinde yetersizlik, %41'inde eksiklik görülmektedir. Şekil 4.5'te Crohn hastalığı olan bireylerin serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu dağılımı gösterilmiştir. Crohn hastalığı olan bireylerin %48'inin D vitamini durumu normal iken; %17'sinde yetersizlik, %35'inde eksiklik görülmektedir.

D vitamini karşılama yüzdesi ile serum 25 (OH) D₃ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($r=0.101$ $p=0.563$). Çalışmaya katılan bireylerin %31.1'i (14 kişi) 600 mg elemental kalsiyum ve 400 IU D vitamini içeren besin desteği kullanmaktadır. Ülseratif kolitli bireylerin %38.9'u (n=7); Crohn hastalığı olan bireylerin ise %25'i (n=7) kalsiyum ve D vitamini içeren besin desteği kullanmaktadır. Besin desteği kaynaklı kalsiyum eklenmiş (600 mg kalsiyum ve 400 IU D vitamini) toplam kalsiyum alımı ile serum 25 (OH) D₃ düzeyi arasında pozitif yönlü zayıf ilişki vardır ($r=0.359$ $p=0.034$).

4.5. Bireylerin Kemik Mineral Yoğunluğu Durumu

Çalışmaya katılan bireylerin L1-L4 kemik mineral içeriği 46.3 ± 3.02 (46.2) g L1-L4 kemik mineral yoğunluğu 0.96 ± 0.03 (1.00) g/cm², L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ise -0.9 ± 0.20 (-0.6)'dir. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılan bireylerin %21.9'u (n=7) osteoporotik, %21.9'u (n=7) osteopenik, %56.2'si (n=18) normaldir. Tablo 4.32'de hastalıklara göre lumbal kemik mineral içeriği (g), kemik mineral yoğunluğu (g/cm²) ve kemik mineral yoğunluğu Z skorları karşılaştırılmıştır. Lumbal kemik mineral içeriği ve kemik mineral yoğunluğu hastalıklar arasında belirgin farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Ülseratif kolit hastalığı olan grupta L2, L3 ve L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru, Crohn hastalığı olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (sırasıyla $p=0.031$, $p=0.038$ ve $p=0.022$). L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ülseratif kolitli bireylerde Crohn hastalığı olan bireylere göre düşük olma eğiliminde olmakla beraber; bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.059$). Ülseratif kolitli bireylerde L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru -1.4 ± 0.30 (-1.4) iken; Crohn hastalığı olan bireylerde -0.5 ± 0.25 (-0.4)'tir.

Tablo 4.32. Hastalıklara göre kemik mineral yoğunluğu [$\bar{X} \pm SH$ (medyan)]

	Ülseratif Kolit (n=13)	Crohn Hastalığı (n=19)	p
L1 KMİ* (g)	9.0 ± 0.68 (9.06)	9.6 ± 0.97 (9.5)	0.746
L1 KMY** (g/cm²)	0.91 ± 0.05 (0.95)	0.90 ± 0.44 (0.94)	0.970
L1 KMY Z skor	-1.3 ± 0.32 (-1.3)	-0.5 ± 0.26 (-0.4)	0.051
L2 KMİ (g)	10.3 ± 0.85 (10.1)	11.2 ± 1.12 (10.9)	0.559
L2 KMY (g/cm²)	0.95 ± 0.05 (1.02)	0.97 ± 0.05 (0.97)	0.791
L2 KMY Z skor	-1.6 ± 0.35 (-1.5)	-0.6 ± 0.27 (-0.3)	0.031^a
L3 KMİ (g)	11.9 ± 0.84 (12.4)	12.8 ± 1.31 (12.8)	0.619
L3 KMY (g/cm²)	1.00 ± 0.04 (1.02)	1.01 ± 0.05 (0.98)	0.910
L3 KMY Z skor	-1.2 ± 0.30 (-1.1)	-0.3 ± 0.26 (-0.2)	0.028^a
L4 KMİ (g)	13.1 ± 1.03 (13.2)	14.3 ± 1.44 (14.2)	0.559
L4 KMY (g/cm²)	0.96 ± 0.04 (0.94)	0.97 ± 0.05 (0.93)	0.910
L4 KMY Z skor	-1.5 ± 0.29 (-1.4)	-0.6 ± 0.23 (-0.3)	0.022^a
L1-L4 KMİ (g)	44.3 ± 3.36 (44.5)	47.9 ± 4.81 (47.4)	0.650
L1-L4 KMY (g/cm²)	0.96 ± 0.04 (0.99)	0.96 ± 0.05 (0.96)	0.970
L1-L4 KMY Z skor	-1.4 ± 0.30 (-1.4)	-0.5 ± 0.25 (-0.4)	0.059

*Kemik mineral içeriği **Kemik mineral yoğunluğu ^ap<0.05

Tablo 4.33'te bireylerin kemik mineral yoğunluğu hastalık süresi açısından kısa (≤ 10.3 ay), orta (10.3-42.4 ay), uzun (≥ 42.4 ay) gruplarına ayrılarak karşılaştırılmıştır. Tablo 4.33'te görüldüğü gibi L1-L4 kemik mineral içeriği (p=0.511), kemik mineral yoğunluğu (p=0.472) ve kemik mineral Z skoru (p=0.675) hastalık süresi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.

Tablo 4.33. Hastalık süresine göre kemik mineral yoğunluğu [$\bar{X} \pm SH$ (medyan)]

	Kısa (≤ 10.3 ay)	Orta (10.3-42.4 ay)	Uzun (≥ 42.4 ay)	p
L1 KMi* (g)	10.2 \pm 1.25 (9.4)	8.8 \pm 0.86 (9.2)	9.4 \pm 1.04 (9.6)	0.648
L1 KMY** (g/cm²)	0.90 \pm 0.06 (0.90)	0.88 \pm 0.05 (0.92)	0.97 \pm 0.07 (1.01)	0.520
L1 KMY Z skor	-1.1 \pm 0.30 (-0.9)	-0.7 \pm 0.34 (-0.4)	-1.0 \pm 0.55 (-1.1)	0.633
L2 KMi (g)	12.1 \pm 1.33 (12.1)	10.0 \pm 1.06 (10.0)	11.0 \pm 1.22 (10.1)	0.556
L2 KMY (g/cm²)	0.98 \pm 0.06 (1.01)	0.93 \pm 0.05 (0.95)	1.03 \pm 0.07 (1.02)	0.588
L2 KMY Z skor	-1.0 \pm 0.36 (-0.9)	-1.0 \pm 0.36 (-0.3)	-1.2 \pm 0.60 (-1.5)	0.811
L3 KMi (g)	13.7 \pm 1.53 (13.7)	11.4 \pm 1.16 (12.4)	13.0 \pm 1.50 (12.4)	0.449
L3 KMY (g/cm²)	1.03 \pm 0.06 (1.06)	1.00 \pm 0.05 (0.98)	1.07 \pm 0.08 (1.07)	0.423
L3 KMY Z skor	-0.7 \pm 0.28 (-0.4)	-0.6 \pm 0.32 (-0.2)	-0.8 \pm 0.64 (-1.2)	0.578
L4 KMi (g)	15.5 \pm 1.63 (15.6)	12.6 \pm 1.34 (13.2)	14.1 \pm 1.61 (12.3)	0.370
L4 KMY (g/cm²)	1.03 \pm 0.06 (1.10)	0.92 \pm 0.05 (0.91)	1.00 \pm 0.06 (0.94)	0.396
L4 KMY Z skor	-0.6 \pm 0.26 (-0.5)	-1.0 \pm 0.30 (-0.8)	-1.5 \pm 0.52 (-2.1)	0.330
L1-L4 KMi (g)	51.5 \pm 5.72 (50.9)	42.8 \pm 4.39 (44.1)	47.5 \pm 5.32 (44.5)	0.511
L1-L4 KMY (g/cm²)	1.00 \pm 0.06 (1.03)	0.93 \pm 0.05 (0.94)	1.01 \pm 0.07 (1.00)	0.472
L1-L4 KMY Z skor	-0.8 \pm 0.29 (-0.6)	-0.9 \pm 0.31 (-0.4)	-1.1 \pm 0.6 (-1.5)	0.675

*Kemik mineral içeriği **Kemik mineral yoğunluğu ^a p<0.05

Tablo 4.34. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ve Z skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon

	L1-L4 Z Skor		L1-L4 KMY*	
	r	p	r	p
Hastalık Başlangıç Yaşı (yıl)	-0.151	0.408	0.502	0.003*
Hastalık Süre (ay)	-0.126	0.492	-0.134	0.464
Kümülatif KS ^a Doz (mg)	0.004	0.982	0.120	0.542
Toplam KS ^a Kullanma Süresi	0.034	0.863	0.128	0.518
PAL ^b Değeri	0.512	0.003*	0.387	0.029*
Yaşa Göre Boy Z skor	0.558	0.001*	0.507	0.003*
Yaşa Göre BKİ Z skor	0.306	0.089	-0.044	0.812
Yağ Kütle İndeksi(kg/m ²)	0.054	0.771	-0.036	0.845
Yağsız Kütle İndeksi (kg/m ²)	0.261	0.149	0.525	0.002*
Enerji karşılama ^c (% kkal)	0.377	0.034*	0.379	0.033*
D vitamini karşılama ^c (% µg/gün)	0.458	0.008*	0.262	0.148
Suplemanlı D vit. karşılama ^c (% µg/gün)	0.243	0.181	0.124	0.498
Kalsiyum karşılama ^d (% mg/gün)	0.165	0.367	0.111	0.546
Suplemanlı kalsiyum karşılama ^c (% mg/gün)	0.177	0.331	0.058	0.753
K vitamini karşılama ^c (% µg/gün)	0.355	0.046*	0.443	0.011*

^aPrednizolon eşdeğeri, ^bFiziksel aktivite düzeyi, ^cBesin tüketim kaydı, ^dBesin tüketim sıklığı, ^eKemik mineral yoğunluğu (g/cm²), *p<0.05

Tablo 4.34'te lumbal kemik mineral yoğunluğu ve kemik mineral yoğunluğu Z skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon gösterilmiştir. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ile fiziksel aktivite düzeyi ve yaşa göre boy Z skoru arasında pozitif orta düzeyde anlamlı ilişki vardır (sırasıyla r=0.512 p=0.003 ve r=0.558 p=0.001). L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ile enerji karşılama yüzdesi arasında pozitif zayıf ilişki mevcuttur (r=0.377 p=0.034). L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ile D vitamini karşılama yüzdesi arasında orta düzeyde anlamlı pozitif ilişki bulunurken (r=0.458 p=0.008); K vitamini karşılama yüzdesi ile zayıf anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur (r=0.355 p=0.046). L1-L4 kemik mineral

yoğunluğu ile hastalık başlangıç yaşı orta düzeyde pozitif ilişkilidir ($r=0.502$ $p=0.003$). L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ile fiziksel aktivite düzeyi arasında zayıf anlamlı pozitif ilişki bulunurken ($r=0.387$ $p=0.029$); yaşa göre boy Z skor ile orta düzeyde pozitif anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=0.507$ $p=0.003$). Yağsız kütle indeksi L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ile orta düzeyde pozitif ilişkilidir ($r=0.525$ $p=0.002$). L1-L4 kemik mineral yoğunluğu, enerji karşılama yüzdesi ile pozitif zayıf ilişkilidir ($p=0.379$ $p=0.033$). L1-L4 kemik mineral yoğunluğu K vitamini karşılama yüzdesi ile de pozitif orta düzeyde ilişkilidir ($r=0.443$ $p=0.011$). L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ve Z skoru ile kalsiyum karşılama yüzdesi, hastalık süresi, toplam kortikosteroid kullanma süresi, kümülatif kortikosteroid dozu arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır ($p>0.05$).

5.TARTIŞMA

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı gastrointestinal kanalın, alevlenme ve remisyon dönemleriyle karakterize kronik inflamatuvar hastalığıdır. Crohn hastalığında gastrointestinal kanalın herhangi bir bölümünde segmental ve transmural tutulum gözlenirken; ülseratif kolit rektumdan başlayarak proksimale doğru devamlı olarak ilerleyen mukozal tutulumlu kronik inflamatuvar hastalıktır (1,2). Ülkemizde İBH insidansı, Ortadoğu'dakine benzer, Kuzey ve Batı Avrupa gibi prevelansın yüksek olduğu bölgelerden daha düşük olup, ÜK insidansı 4.4/100.000; CH insidansı ise 2.2/100.000 olarak verilmiştir (17).

İnflamatuvar barsak hastalıklarında besin alımının azalması, malabsorbsiyon, intestinal kayıplar, hipermetabolik durum, ilaç etkileşimleri gibi nedenlerle malnütrisyon riskinin artması, inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuk ve adolesanlarda beslenme durumunun yakından izlenilmesini gerektirmektedir (4). Malnütrisyon, gecikmiş puberte, inflamasyonun baskılanmasında sıkça kullanılan glukokortikoidler, IGF-1/BH aksındaki bozukluklar inflamatuvar barsak hastalıklarında büyüme geriliğine ve kemik sağlığının olumsuz etkilenmesine sebep olabilmektedir (96,98). D vitamini sadece kemik metabolizması ve kalsiyum homeostazındaki rolü ile değil aynı zamanda immün sistem üzerindeki etkileri ile de çocukluk çağı inflamatuvar barsak hastalıklarında önem kazanmaktadır (113,116). D vitamini eksikliğinin İBH patogenezinde mi rol aldığı yoksa İBH'nın bir sonucu olarak mı geliştiği net olmamakla beraber; pediatrik İBH'nda D vitamini yetersizliği prevelansı % 16-34.6 olarak bildirilmiştir (10,11).

Bu çalışmada, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Pediatrik Gastroenteroloji ve Hepatoloji bölümünde takipli veya yeni tanı almış 18'i ülseratif kolit 27'si Crohn hastalığı olmak üzere toplamda 45 inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuk ve adolesanın, antropometrik ölçümleri, beslenme alışkanlıkları, kemik mineral yoğunluğu, serum 25 (OH) D₃ düzeyi ve bazı biyokimyasal bulguları hastalık aktivitesine ve hastalık süresine göre değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin genel özellikleri

CH ve ÜK geç adolesan ve genç erişkin dönemin hastalığı olup yaşamın 2-3. dekatında sıklıkla artış göstermektedir. İBH, hastaların % 20-25'inde çocukluk ve

adolesan çağda başlamaktadır. On yaş altındaki çocuklarda ÜK, CH'dan daha sık görülmekle birlikte daha büyük çocuklarda CH, ÜK'den 3 kat daha fazla görüldüğü bildirilmektedir. Çocukluk çağı İBH görülme durumunun cinsiyetlere göre farklılığı değerlendirildiğinde CH insidansının erkek preadolesanlarda kızlardan biraz yüksek olduğu (1.5:1), ancak bu durumun yetişkinlikte kızlarda daha baskın duruma geçtiği bilinmektedir. ÜK görülme durumu ile cinsiyet farklılıkları arasında belirli bir fark gösterilmemiştir (14-16). Bu çalışmada da çocuk ve adolasanlarda İBH görülme yaşı ve cinsiyete göre dağılım durumu arasında istatistiksel olarak önemli bir farkın olmaması uluslararası çalışmalarla paralellik göstermektedir. Çocuklarda İBH başlama yaşı ortalama 11.3 ± 0.62 yıl olup ÜK veya CH ortaya çıkma yaşı arasında önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Cinsiyetlere göre farklılıklar değerlendirildiğinde ÜK'in kızlarda (%55.6), CH'nın ise erkeklerde (%51.9) daha fazla görüldüğü saptanmış olsada bu farklılık diğer çalışmalarla paralel olarak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.1, $p>0.05$).

Ailesel İBH hikayesi, çocukluk çağında İBH görülme durumu ile paralellik göstermekle kalmayıp aynı zamanda hastalığın progresyonu, ağırlığı ve barsak dışı tutulum bulgularında benzerlik gösterebilmektedir. İBH'de çevresel etmenler genetik duyarlı bireylerde hastalığın ortaya çıkışını sağlayan veya hızlandıran etkenler olarak önem taşımaktadır (151,152). Epidemiyolojik çalışmalarda, yüksek sosyo-ekonomik düzeye sahip kişilerde, endüstrileşmiş ülkelerde veya aynı ülkenin büyük kentlerinde, stres faktörü yoğun kişilerde daha çok görüldüğü gösterilmiştir (19-21). Bu çalışmada çocukların farklı illerden (kentsel/kırsal) ve farklı sosyoekonomik düzeylere sahip olması nedeni ile ailesel İBH ilişkisi tam olarak belirlenememiştir.

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Malnütrisyon İBH'nın temel komplikasyonlarından biridir (4). Bu çalışmada BKİ Z skoruna göre bireylerin %8.9'u ($n=4$) çok zayıf yani malnutrisyon, % 8.9'u ($n=4$) zayıf, % 68.9'unun ($n=31$) normal olduğu görülmüştür (Tablo 4.7). Proinflamatuvar sitokinlerin artışına bağlı olarak gelişen karın ağrısı, mide bulantısı kusma gibi semptomlar besin alımının azalmasına neden olabilmektedir (3). BKİ Z skorunun hastalığın aktif dönemindeki bireylerde hem remisyon hem de hafif dönemdeki bireylerden belirgin şekilde düşük olduğu görülmektedir (Tablo 4.10,

p=0.001). BKİ Z skoruna göre malnütrisyonlu çocuklarda enerji karşılama yüzdesi normal çocuklara göre belirgin şekilde düşüktür (Tablo 4.15, p=0.015). Ayrıca PUCAI (r=-0.524 p=0.031) ve PCDAI (r=-0.491 p=0.008) enerji karşılama yüzdesi ile negatif orta düzeyde ilişkilidir. Bu sonuçlara göre inflamasyonun bir sonucu olarak besin alımının azalması akut malnütrisyonun nedeni olarak gösterilebilir. Sitofobi de besin alımının azalmasında bir etkidir (4). Tablo 4.21’de sitofobi olduğunu beyan eden bireylerde PCDAI istatikselsel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0.001). Ülseratif kolitli bireylerde ise böyle bir ilişki bulunmamıştır (p=0.279). Bunun nedeni çalışma örnekleminin küçük olması olabilir. Bu sonuca göre hastalık aktivitesinin sitofobi açısından belirleyici olabileceği ve sitofobinin inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuklarda malnütrisyonun nedenlerinden biri olabileceği söylenebilir.

İBH genellikle kilo kaybı ve düşük BKİ ile ilişkilendirilse de; şişmanlık ve obezite de görülebilmektedir. Kugathasan ve diğ. (89)tanı esnasında hafif şişman olan çocukların oranını CH’nda %10; ÜK’te %20-30 olarak rapor etmiştir. Bu çalışmada da bireylerin %8.9’u (4 kişi) hafif şişman, %4.4’ü (n=2) ise şişman olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.7). İBH’nda inflamasyonun baskılanmasında kullanılan glukokortikosteroidler ile obezite ilişkilendirilmektedir. Glukokortikoidlerin lipid oksidasyonunu azaltması sonucu yağ kütlelerinin artmasına neden olabileceği belirtilmektedir (94). Bu çalışmada BKİ Z skoru gruplarına göre hafif şişman ve şişman bireylerde, kortikosteroid kullanma süresi (p=0.051) ve kümülatif kortikosteroid dozunun (p=0.067) yüksek olma eğiliminde olduğu görülmektedir (Tablo 4.15).

Crohn hastalığında büyüme geriliği ve malnütrisyon daha sık görülse de, her iki hastalıkta da büyüme geriliği ve malnütrisyon görülmektedir (3). Yapılan bir çalışmada tanı esnasında BKİ’si <5 persentil olanların oranı Crohn hastalığında %22-24; ülseratif kolitte %7-9 olarak bulunmuştur (89). BKİ Z skoru ortalaması Crohn hastalığı olan bireylerde 0.18 ± 0.24 (0.34) iken; ülseratif kolitli bireylerde -0.20 ± 0.29 (0.19) ‘dur. Bu çalışmaya katılan bireylerde BKİ Z skorlarının iki hastalık arasında istatikselsel olarak anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur. (Şekil 4.1, p=0.251). İnflamatuvar barsak hastalıklarında hastalık aktivitesi BKİ ile ilişkilendirilen önemli etmenlerden biridir. Pediatrik Crohn hastalarında bireylerin

%71'inin hastalığın aktif döneminde olduğu bir çalışmada, kilo kaybı oranının %72 olduğu ve bireylerin %25'inde BKİ Z skorunun ≤ -2 olduğu bildirilmiştir (90). Bu çalışmada Crohn hastalığı olan bireylerin %63'ü remisyonda iken; ülseratif kolitli bireylerin %33.3'ü remisyonadadır. Hastalığın orta-şiddetli döneminde olan bireylerin oranı ise ÜK için %27.8 iken; CH için %11.1'dir (Tablo 4.3). Ülseratif kolitli bireylerin hastalığın aktif döneminde; Crohn hastalığı olan bireylerin ise remisyon döneminde olma eğiliminde olması, BKİ Z skorunun hastalıklar arasında farklılık göstermemesini açıklayabilir. Tablo 4.16'da BKİ Z skoru ile hastalık başlangıç yaşı arasında negatif anlamlı zayıf ilişki olduğu görülmektedir ($r=-0.298$ $p=0.047$). Bununla beraber hastalık başlangıç yaşı Crohn hastalığı olan bireylerde düşük olma eğilimindedir (Tablo 4.2, $p=0.067$). BKİ Z skorunun literatürdeki genel kanının aksine iki hastalık arasında benzer olması hastalık başlangıç yaşı ile BKİ Z skoru arasındaki ilişkiden de kaynaklanıyor olabilir.

İBH'nda hastaların %25'i erişkin boy uzunluğu için belirleyici bir dönem olan 18 yaş öncesinde tanı almaktadır (95). Lee ve diğ. (153) İBH olan çocukların %22'sinde büyüme geriliği görüldüğünü ve büyüme geriliği olan bireylerin daha çok Crohn hastası olduğunu bildirmiştir. Crohn hastalığı ve ülseratif kolit arasındaki bu farkın nedeni tam olarak bilinmemekle beraber; Shono ve diğ. (154) tedavi öncesinde Crohn hastalığı olan çocuklarda CRP düzeyinin belirgin şekilde yüksek olmasını iki hastalık arasındaki bu farkın bir nedeni olarak yorumlamıştır. Bu çalışmada bireylerin %11.1'i ($n=5$) çok kısa/bodur, 28.9'u ($n=12$) kısa, %55.6'sı ($n=25$) normal, %4.4'ü (2 kişi) uzundur (Tablo 4.7). Boy Z skor medyanları ülseratif kolit ve Crohn hastalığı arasında farklılık göstermemektedir (Şekil 4.1 $p=0.360$). Japonya'da yapılan bir çalışmada, toplam prednizolon dozu ile serum IGF-1 düzeyi ve boy Z skoru arasındaki negatif ilişki; inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuklarda büyüme geriliği nedenlerinden biri olarak gösterilmiştir (154). Bu çalışmada boy Z skoruna göre çok kısa/bodur bireylerde kümülatif prednizolon dozu normal ve uzun bireylerden belirgin şekilde yüksektir (Tablo 4.14, $p=0.035$) ve kümülatif prednizolon dozu ile boy Z skoru arasında negatif ilişki bulunmuştur (Tablo 4.16, $r=-0.365$ $p=0.022$). Bunun yanında ülseratif kolitli bireylerde kümülatif prednizolon dozu Crohn hastalığı olan bireylerden yüksek olma eğilimindedir (sırasıyla 8744.4 ± 2017.14 (5552.5) ve 4388.5 ± 885.23 (3456.3), $p=0.058$). Bu nedenle ülseratif kolit

ve Crohn hastalığı olan bireylerde boy Z skorunun benzer olması beklenebilir. Ancak inflamatuvar barsak hastalıklarında büyüme geriliği patogenezi çok faktörlüdür. Büyüme geriliğinin yaklaşık %30-40'ından beslenme yetersizliklerinden bağımsız olarak inflamasyonun sorumlu olabileceği bildirilmiştir (155). Wong ve diğ. (156) inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuk ve adolesanlarda eritrosit sedimentasyon oranı ile IGF-1 düzeyi arasında negatif ilişki bulmuştur. İnflamatuvar sitokinlerin GH/IGF-1 aksında ve büyüme plağında değişikliklere yol açarak büyüme geriliğine neden olduğu belirtilmektedir (157). Bunun yanında kronik inflamasyon varlığında bile ebeveyn boyunun, erişkin boy uzunluğu için önemli bir faktör olduğu belirtilmektedir. İnflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuklar ve ebeveynleri ile yapılan bir çalışmada büyüme geriliği olan çocukların ebeveynlerinin boy Z skoru , büyüme geriliği olmayan çocukların ebeveynlerinin boy Z skorundan belirgin şekilde düşük bulunmuştur (153).

İnflamatuvar barsak hastalıklarında büyüme geriliğinin diğer bir nedeni ise malnütrisyon ve yetersiz besin alımıdır. Deneysel kolit modelinde beslenme desteğinin kolitli grupta kilo alımını sağladığı, büyüme geriliğini ise kısmen düzelttiği gösterilmiştir (155). Besin tüketim sıklığından elde edilen verilere göre bireylerin enerji karşılama yüzdeleri ile boy Z skorları arasında anlamlı ilişki yoktur. Buna karşın kalsiyum karşılama yüzdesi ($r=0.353$ $p=0.018$) ve D vitamini karşılama yüzdesi ($r=0.336$ $p=0.024$) ile boy Z skoru arasında pozitif zayıf anlamlı ilişki bulunmuştur (Tablo 4.12). Kısa boylu çocuk ve adolesanlarda yapılan bir çalışmada kalsiyum ve D vitamini alımının düşük olduğu saptanmış; kalsiyum ve D vitamini alımı PTH ile negatif ilişkili bulunmuştur (158). Bu çalışmada da, inflamatuvar barsak hastalığı olmayan ancak kısa boylu çocuk ve adolesanlara benzer şekilde, kalsiyum ve D vitamini alımı boy Z skoru ile pozitif ilişkilidir (Tablo 4.16).

Werkstetter ve diğ. (105) inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuklarda fiziksel aktivite süresinin ve günlük adım sayısının düşük olma eğiliminde olduğunu rapor etmiştir. Yaşa göre boy Z skoru ile tanımlanan kronik malnütrisyon, düşük fiziksel aktivite ile ilişkilendirilmektedir (159). Bu sonuçları destekler şekilde Boy Z skoruna göre kısa bireylerde fiziksel aktivite düzeyi normal ve uzun bireylerden belirgin şekilde düşük bulunmuştur (Tablo 4.14, $p=0.007$). Ek olarak fiziksel aktivite düzeyi ile boy Z skoru pozitif ilişkilidir (Tablo 4.16, $r=0.359$ $p=0.015$) . Bu sonuçlar

çocukluk çağı inflamatuvar barsak hastalıklarında beslenme durumunun izlenmesinde fiziksel aktivitenin önemini vurgulamaktadır.

İnflamatuvar barsak hastalıklarında BKİ ve boy gibi antropometrik ölçümlerin yanında vücut bileşiminin de değiştiği bilinmektedir. Benjamin ve diğ. (6) Crohn hastalığı olan Hintli bireylerde hastalığın aktif döneminde yağ kütlesinin de düşük olduğunu bildirmiştir ancak vücut bileşimindeki değişim genel olarak yağ kütlesinin korunup yağsız kütlenin azalması şeklinde kaşeksiye benzer profil sergilemektedir. BIA ve DEXA yöntemi ile vücut bileşiminin belirlendiği çalışmalarda yağ kütlesinin korunduğu; yağsız kas kütlesi ve kas gücünün sağlıklı bireylere göre belirgin şekilde düşük olduğu gösterilmiştir (5,106). Hastalığın aktif döneminde proinflamatuvar sitokinlerin sekresyonu, enerji eldesi için substrat yararlanımı ve protein yapım-yıkımını değiştirerek kas kütlesinin azalmasına neden olabilmektedir (99). Bu çalışmada ise hastalığın aktif döneminde yağsız kütle indeksinin, hem remisyon hem de hafif döneme göre belirgin şekilde düşük olduğu saptanmıştır (Tablo 4.10, $p=0.005$). Bunun yanında yağ kütle indeksinin hastalık aktivitesine göre değişmemesi ($p=0.974$), hastalığın aktif döneminde BKİ'ndeki azalmanın yağ kütlesi ve yağsız kütleyle benzer şekilde etkilemediğini göstermektedir. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığında çoklu doğrusal regresyon denkleminde göre ÜK için PUCAI'nin regresyon katsayısı PCDAI'den büyük olduğu belirlenmiştir (sırasıyla $\beta=-0.319$ $p=0.001$ ve $\beta=-0.156$ $p=0.043$) (Tablo 4.18 ve 4.19)

Valentini ve diğ. (160) remisyon döneminde Crohn ve ülseratif kolitli bireylerde yağsız kütlenin ve yağ kütlesinin benzer olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada da ülseratif kolit ve Crohn hastalarında yağsız kütle indeksi ($p=0.781$) ve yağ kütle indeksi ($p=0.331$) arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (Şekil 4.2). Sylvester ve diğ. (108) Crohn hastalığı olan çocuklarda tanıdan iki yıl sonra BKİ Z skorunun normal düzeye gelmesine rağmen yağsız kas kütlesi Z skorunda belirgin düzelmenin sağlanamadığını bildirmiştir. Bu çalışmada ise BKİ ile yağsız kütle indeksi arasında orta düzeyde pozitif ilişki ($r=0.563$ $p=0.000$) bulunsa da, BKİ ile yağsız kütle arasındaki ilişki kesitsel olarak incelendiğinden; yağsız kütle restorasyonu açısından yorum yapmak yanıltıcı olabilir (Tablo 4.16).

Valentini ve diğ. (160) inflamatuvar barsak hastalıkları olan bireylerin %74'ünde subjektif global değerlendirme, BKİ ve serum albümin gibi

malnütrisyona saptanmasında yaygınlıkla kullanılan yöntemlere göre beslenme durumunun normal olduğunu, ancak vücut bileşimi analizine göre vücut hücre kütlesi ve kas gücünün sağlıklı bireylere göre düşük olduğunu bildirmiştir. Ülseratif kolitli bireyler ile yapılan başka bir çalışmada ise BKİ ile yağsız vücut kütlesinin metabolik olarak aktif bileşeni olan vücut hücre kütlesi arasında ilişki bulunmamıştır (161). Bu çalışmada da remisyon döneminde BKİ Z skorları arasında belirgin farklılık olmamasına karşın ($p=0.812$); yağsız kütle indeksinin Crohn hastalığında ülseratif kolite göre belirgin şekilde düşük olduğu görülmektedir (Tablo 4.12 $p=0.030$). Hastalığın aktif döneminde ise BKİ Z skoru Crohn hastalığı olan bireylerde ülseratif kolitli bireylere göre belirgin şekilde düşük iken ($p=0.036$); yağsız kütle indeksi iki hastalıkta benzerdir ($p=0.786$). Bu sonuçlara göre çocukluk çağı inflamatuvar barsak hastalıklarında beslenme durumunun izlenmesinde BKİ Z skoru gibi standart yöntemlerin yetersiz kalabileceği; beslenme durumunun vücut bileşimi ile beraber değerlendirilmesi gerektiği vurgulanabilir.

DEXA yöntemi ile ölçüm yapılan bir çalışmada hastalık süresi medyanı 3.4 yıl olan bir örnekte, yağsız kütle ve yağ kütlesi kontrol grubuna göre farklı çıkmamıştır (7). Bu çalışmada da hastalık süresinin antropometrik ölçümler üzerinde etkili olup olmadığını belirlemek amacıyla bireyler hastalık süresine göre kısa (≤ 10.3 ay), orta (10.3-42.4 ay) ve uzun (≥ 42.4 ay) olarak 3 gruba ayrılmıştır. Hastalık süresi ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşiminde önemli farklılıklar görülmemektedir (Tablo 4.11). Hastalık süresine göre ülseratif kolit ve Crohn hastalığı karşılaştırıldığında ise; hastalık süresi kısa ve orta olan grupta boy Z skor, BKİ Z skor, yağsız kütle indeksi ve yağ kütle indeksi benzerdir. Hastalık süresi uzun olan grupta ise sadece BKİ Z skoru Crohn hastalığı olan bireylerde belirgin şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0.042$) (Tablo 4.13).

Bu sonuçlara göre inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda hastalık aktivitesi, prednizolon kullanma durumu, enerji karşılama yüzdesi, kalsiyum karşılama yüzdesi ve fiziksel aktivitenin, antropometrik ölçümler (BKİ Z skor, boy Z skor ve yağsız kütle indeksi) için belirleyici olabileceği; hastalık süresinin ise antropometrik ölçümler açısından önemli olmadığı söylenebilir.

5.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

İnflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuklarda özellikle hastalığın aktif döneminde enerji alımının azaldığı bilinmektedir. Crohn hastalığının aktif dönemindeki çocukların sağlıklı çocuklara göre ortalama 420 kkal/gün daha az enerji aldığı gösterilmiştir (162). Pons ve diğ. (163) ise enerji karşılama yüzdesinin hem remisyon döneminde hem de relaps döneminde kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük olduğunu rapor etmiştir. Werkstetter ve diğ. (105) ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan çocuklarda remisyon ve hafif dönemde bile enerji karşılama yüzdesinin kontrol grubuna göre %5.9 düşük olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada ise besin tüketim kaydı verilerine göre enerji karşılama yüzdesi Crohn hastalarında ülseratif kolitli bireylere göre yüksek olma eğiliminde olmakla beraber; fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.091$). Hastalığın aktif döneminde olan Ülseratif kolitli bireylerin oranının Crohn hastalığı olan bireylere göre daha yüksek olması bu eğilimi açıklayabilmektedir (Tablo 4.3). Ayrıca hem ülseratif kolit hem de Crohn hastalığı olan bireylerde önerilen günlük alım düzeyinin karşılanmadığı görülmektedir (sırasıyla 61.7 ± 8.37 (60.3) ve 77.3 ± 5.88 (73.9)). Ayrıca enerji ve besin öğelerinin karşılanmasında hastalık aktivitesinin önemli bir belirleyici olduğu görülmektedir (Tablo 4.26). Enerji karşılama yüzdesi hastalığın aktif dönemindeki bireylerde hem hafif hem de remisyon dönemindeki bireylere göre belirgin şekilde düşüktür ($p=0.001$) ve remisyon döneminde bile enerji alımının RDA'ya göre yetersiz olduğu görülmektedir. Hastalığın aktif döneminde ise RDA'nın sadece %35.6'sı karşılanmaktadır (Tablo 4.26). Hastalık aktivitesine göre ülseratif kolit ve Crohn hastalığı karşılaştırıldığında ise; remisyon, hafif, orta-şiddetli dönemde enerji karşılama yüzdesi ortancalarının ülseratif kolit ve Crohn hastalığı arasında benzer olduğu görülmektedir ($p>0.05$, Tablo 4.27). Enerji alımı, son 12 ay içerisindeki besin tüketim sıklığı miktarlı olarak sorgulanarak da değerlendirilmiştir. Besin tüketim sıklığından elde edilen verilere göre enerji karşılama yüzdesi Crohn hastalığı olan bireylerde ülseratif kolitli bireylere göre belirgin şekilde yüksektir ($p=0.049$, Tablo 4.29). Aynı zamanda ülseratif kolitli bireylerde öğün atlama oranının daha yüksek olduğu görülmektedir. Ayrıca ülseratif kolitli bireylerde öğün atlama nedeni olarak iştahsızlığı beyan edenlerin oranı %33.3 iken; Crohn hastalığında %11'dir (Tablo 4.20). Ülseratif kolit hastalarında iştahsızlığa bağlı öğün atlama enerji karşılama

yüzdesinin düşük olmasının nedenlerinden biri olabilir. Bunun yanında besin tüketim kaydından elde edilen verilere benzer şekilde iki hastalıkta da enerji alımı RDA'ya göre yeterli olmadığı belirlenmiştir (sırasıyla % 71.5 ± 4.69 (65.2) ve % 58.6 ± 6.13 (52.6), Tablo 4.29).

Geerling ve diğ. (164)yeni tanı almış pediatrik ülseratif kolit hastalarında enerjinin proteinden gelen yüzdesinin kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük olduğunu; Crohn hastalarında ise önemli bir fark bulunmadığını bildirmiştir. Başka bir çalışmada ise RDA'ya göre protein karşılama yüzdesi relaps döneminde kontrol grubuna göre düşük olmakla birlikte; farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gösterilmiştir. Ayrıca hem remisyon döneminde hem de aktif dönemde protein alımının RDA'ya göre yeterli olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada ise yaş gruplarına göre protein karşılama yüzdesi cinsiyetler arasında farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Ayrıca ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerin protein karşılama yüzdesi benzer ($p=0.342$) ve RDA'ya göre yeterlidir (sırasıyla % 98.3 ± 15.66 (95.3) ve % 111.8 ± 9.51 (104.7)). Orta-şiddetli dönemdeki bireylerin protein karşılama yüzdesi hem hafif, hem de remisyon dönemindeki bireylere göre belirgin şekilde düşüktür ($p=0.000$). Ayrıca RDA'ya göre protein karşılama yüzdesi sadece hastalığın aktif dönemindeki bireylerde yetersizdir (orta-şiddetli dönemde % 44.2 ± 7.86 (47.0), Tablo 4.26). Remisyon, hafif, orta-şiddetli dönemdeki ülseratif kolit ve Crohn hastalarının protein karşılama yüzdeleri farklı değildir ($p>0.05$ Tablo 4.27). Protein alımı besin tüketim sıklığı verilerine göre değerlendirildiğinde ise protein karşılama yüzdesinin Crohn hastalığı olan bireylerde belirgin şekilde yüksek olduğu görülmektedir ($p=0.041$ Tablo 4.29). Protein karşılama yüzdesi Crohn hastalarında belirgin şekilde yüksek olmakla birlikte; her iki hastalık için de RDA'yı karşılamaktadır. Ülseratif kolitli bireylerde protein alımı 1.2 ± 0.11 (1.3) g/kg iken; Crohn hastalarında 1.8 ± 0.16 (1.8) g/kg'dır.

İBH'nda D vitamini eksikliği, hipokalseminin yanı sıra çinko, bakır, demir, folat, B12 vitamini, A vitamini ve C vitamini gibi mikro besin öğelerinin eksiklikleri görülebilmektedir. Mikro besin öğeleri eksiklikleri diyetle alımın azalması, malabsorbsiyon, intestinal kayıplar, metabolik hızın artması, ilaç etkileşimleri, uzun dönem total parenteral beslenme (TPN) gibi nedenlerle ortaya çıkmaktadır (94). Bu araştırmada Crohn hastalığı olan bireylerde D vitamini karşılama yüzdesi belirgin

şekilde düşük bulunmuş ($p=0.043$) ayrıca hem ülseratif kolit hem de Crohn hastalığında D vitamini RDA'ya göre yetersiz alındığı belirlenmiştir (sırasıyla $\%49.8 \pm 35.01$ (5.3) ve $\%18.8 \pm 7.27$ (10.5) Tablo 4.25). Dolaşımdaki D vitaminin çoğunun ultraviyole ışınlarına maruziyet sonucu deride sentezlendiği ve zenginleştirilmemiş besinlerle D vitamini ihtiyacının sınırlı düzeyde karşılanabileceği bilinmektedir (147)Santucci ve diğ. (165)D vitamini suplemantasyonuyla bile pediatrik hastaların sadece $\%52$ 'sinde yetersizliğin düzeltilebildiğini rapor etmiştir. K vitamini ($p=0.049$) ve magnezyum ($p=0.041$) karşılama yüzdesi ülseratif kolitte, B12 vitamini karşılama yüzdesi Crohn hastalığında ($p=0.028$) belirgin şekilde düşük olmakla birlikte; bu besin öğeleri her iki hastalıkta da RDA'ya göre yeterli düzeyde alınmaktadır (Tablo 4.25).

Wisikin ve diğ. (166)inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocuklarda demir yetersizliği prevalansının tanı esnasında $\%75$; izlemde ise $\%30$ olduğunu bildirmiştir. Pons ve diğ. (163) cinsiyet ayrımı olmaksızın demir karşılama yüzdesinin aktif dönemdeki çocuklarda kontrol grubuna ve remisyon dönemindekilere göre belirgin şekilde düşük olduğunu ve RDA'ya göre yetersiz olduğunu bulmuştur. Bu çalışmada aktif dönemdeki bireylerin demir karşılama yüzdesi remisyon dönemindeki bireylere göre belirgin şekilde düşük bulunmuştur ($p=0.003$ Tablo 4.26) ve 14-18 yaş grubu kızlarda demir karşılama yüzdesi erkeklere göre belirgin şekilde düşüktür ($p=0.000$). Ayrıca demir yetersizliği anemisi açısından risk altında olan bu yaş grubundaki kızların demir alımı RDA'ya göre de yetersizdir ($\% 36.0 \pm 5.26$ (33.0) Tablo 4.24).

Çinko antioksidan ağdaki kofaktör rolü, tat duyusu ile ilişkisi ve yara iyileşmesindeki işlevi ile inflamatuvar barsak hastalıklarında önem kazanmaktadır (86). Çinko yetersizliği prevalansının kontrol grubuna göre belirgin şekilde yüksek ve $\%40$ olduğu rapor edilmiştir (167). Bu çalışmada, 14-18 yaş grubu kızlarda çinko karşılama yüzdesi erkeklere göre belirgin şekilde düşük bulunmuştur ($p=0.042$). Bu yaş grubundaki kızlarda çinko alımı RDA'ya göre de yetersizdir ($\% 54.6 \pm 6.82$ (54.6) Tablo 4.24). Yapılan başka bir çalışmada, çinko suplemantasyonuna rağmen çinko eksikliği olan bireylerin sadece $\%63$ 'ünde çinko seviyesi normal sınırlara ulaşabilmiştir (165).

Thomas ve diğ. (162)Crohn hastalığı olan çocuklarda relaps döneminde bakır, çinko, folat ve C vitamini alımının kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük

olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada da B12 vitamini ve kalsiyum haricinde bütün mikro besin öğelerinin hastalığın aktif dönemindeki karşılama yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük ve RDA'ya göre yetersiz bulunmuştur ($p < 0.05$ Tablo 4.26). Hastalığın aktif döneminde pro-inflamatuar sitokinler ve iştah hormonlarındaki değişikliklerin neden olduğu anoreksi, kısıtlı diyetler ve besin alımına karşı isteksizlik gibi nedenlerle besin alımının azalmasına bağlı olarak mikro besin öğelerinin yeterli düzeyde alınmadığı bildirilmektedir (99). Bunun yanında sitofobi de Crohn hastalarında hastalığın aktif döneminde mikro besin öğeleri gereksiniminin karşılanamamasında bir etken olabilir. Tablo 4.21'de sitofobi olduğunu beyan eden hastaların PCDAI skorunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmektedir ($p = 0.001$).

İnflamatuar barsak hastalıklarında kalsiyumun feçesle kaybı, ileum rezeksiyonu durumunda emilim bölgesinin azalması, D vitamini yetersizliğine bağlı olarak emilimin azalması ve kortikosteroid tedavisi nedeniyle üriner atımın artmasına bağlı olarak kalsiyum eksikliği gelişebilmektedir. Bunun yanında laktoz intoleransı oranının yüksek olması nedeniyle diyetle süt ve süt ürünlerinin kısıtlanması da kalsiyum eksikliğine neden olabilmektedir (117). Pons ve diğ. (163) Crohn hastalığı olan çocuklarda hastalığın aktif döneminde kalsiyum karşılama yüzdesinin belirgin şekilde düşük olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada ülseratif kolit ve Crohn hastalığında kalsiyum alım durumu besin tüketim sıklığı verilerine göre değerlendirilmiştir (Tablo 4.29). Ülseratif kolitli bireylerin kalsiyum alımı 703.6 ± 72.21 (635.5) mg/gün iken; Crohn hastalığı olan bireylerin 820.4 ± 58.78 (773.4) mg/gün'dür. Kalsiyum karşılama yüzdesi Crohn hastalığında yüksek olma eğilimindeyken ($p = 0.064$); her iki hastalıkta da RDA'ya göre yetersizdir (sırasıyla 70.9 ± 6.18 (66.9) ve 54.1 ± 5.56 (48.9) Tablo 4.29). Crohn hastalığı ve ülseratif kolitte supleman kaynaklı kalsiyum eklendiğinde bile RDA'ya göre kalsiyum karşılama yüzdesi hala yetersiz olduğu gözlenmiştir (sırasıyla 84.5 ± 8.09 (72.2) ve 67.3 ± 8.59 (52.3) Tablo 4.29). Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerde kalsiyumun besin gruplarına göre karşılanma yüzdeleri açısından anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p > 0.05$). Kemik mineral yoğunluğu Z skoruna göre osteoporotik, osteopenik ve normal bireylerin kalsiyum alım durumu karşılaştırıldığında; kalsiyum alımı ($p = 0.522$), RDA'ya göre kalsiyum karşılama yüzdesi ($p = 0.455$) ve kalsiyum

alımının besin gruplarına göre dağılımı ($p>0.05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Anne sütünün inflamatuvar barsak hastalıkları patogenezindeki etkisine dair çalışmalar çelişkili olmakla beraber (40,44); anne sütünün inflamatuvar barsak hastalıkları riski ile ters ilişkili olduğu görüşü baskındır. Bu çalışmada anne sütü alma süresi referans popülasyon ile karşılaştırılmıştır. İnflamatuvar barsak hastalıkları olan çocukların tek başına anne sütü alma süresi ve toplam anne sütü alma süresi TNSA 2008 verileri ile karşılaştırılmıştır. Bu örnekleme inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocukların tek başına anne sütü alma süresi TNSA 2008 verilerine göre belirgin şekilde yüksek iken (sırasıyla 5.6 ± 3.61 ay ve 3.2 ay $p=0.000$) ; toplam anne sütü alma süreleri arasında belirgin farklılık yoktur (sırasıyla 15.9 ± 11.82 ay ve 16.0 ay $p=0.974$). Crohn hastalığı ve ülseratif kolit arasında tek başına anne sütü alma süresi (sırasıyla 5.9 ± 3.57 (6) ay ve 5.2 ± 3.73 (6) ay $p=0.635$) ve toplam anne sütü alma süresi (sırasıyla 14.3 ± 10.28 (14.5) ay ve 18.6 ± 13.91 (15.5) ay $p=0.362$) anlamlı farklılık göstermemektedir (Tablo 4.22).

Bu sonuçlara göre hem ülseratif kolit hem de Crohn hastalarının enerji alımının RDA'ya göre yetersiz olmakla birlikte; Crohn hastalarının enerji karşılama yüzdesi yüksek olma eğilimindedir. İki hastalıkta da protein karşılama yüzdesi normal şartlarda yeterlidir. Ancak hastalığın aktif döneminde protein alımı RDA'ya göre yetersizdir. D vitamini karşılama yüzdesi Crohn hastalığında belirgin şekilde düşük olmakla beraber; iki hastalıkta da RDA'ya göre yetersizdir. Demir ve çinko alımı 14-18 yaş grubu kızlarda erkeklere göre belirgin şekilde düşük ve RDA'ya göre yetersizdir. Kalsiyum alımı hem ülseratif kolit hem de Crohn hastalarında supleman kaynaklı kalsiyum eklendiğinde bile yetersizdir. Hastalığın aktif döneminde B12 vitamini ve kalsiyum haricindeki bütün mikro besin öğeleri, enerji ve protein alımı belirgin şekilde düşük ve RDA'ya göre yetersizdir. Kalsiyum alımı hastalığın aktif döneminde remisyon ve hafif döneme göre farklı olmamakla beraber RDA'ya göre yetersizdir. Anne sütü alma süresi referans popülasyonla karşılaştırılmış ve inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocukların tek başına ve toplam anne sütü alma süresi referans popülasyona göre farklı çıkmamıştır.

5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları ve Beslenme ile İlişkili Parametreler

İnflamatuvar barsak hastalıklarında kemik turnoverındaki dengesizlik osteopeni ve osteoporoz nedenlerinden biri olarak değerlendirilmektedir. Schulte ve diğ. (168) kemik oluşumunun göstergesi olan alkalen fosfataz'ın (ALP) inflamatuvar barsak hastalarında kontrol grubuna benzer olduğunu; kemik rezorbsiyonu göstergelerinin (tip-1 kollojen N-terminal telopeptid, deoksiyridinolin) ise kontrol grubundan belirgin şekilde yüksek olduğunu göstermiştir. Ardizzone ve diğ. (169) ülseratif kolit ve Crohn hastalarında osteopeni sıklığı benzer olmasına rağmen ülseratif kolitte kemik turnoverının Crohn hastalarına göre belirgin şekilde yüksek olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada da ALP düzeyinin Crohn hastalarında ülseratif kolitli bireylere göre belirgin şekilde yüksek olduğu görülmektedir ($p=0.006$). Bu sonuca göre Crohn hastalığı olan bireylerde kemik formasyonunun ülseratif kolitli bireylere göre yüksek olduğu söylenebilir ancak kemik turnoverı hakkında yorum yapabilmek için osteokalsin gibi kemik oluşumu göstergeleri ve tip-1 kollojen N-terminal telopeptid, deoksiyridinolin gibi kemik rezorbsiyonu göstergelerinin bütün olarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

Yeni tanı almış pediatrik hastalarda yapılan bir çalışmada albümin, hemoglobin ve eritrosit sedimentasyon oranı normal değerlerde olanların oranı remisyon ve hafif dönemdeki hastalara göre belirgin şekilde düşük bulunmuştur (92) Benzer bir çalışmada ülseratif kolit ve Crohn hastalığının aktif döneminde hemoglobin, hematokrit, prealbumin ve albümin düzeyinin anlamlı düzeyde düşük olduğunu rapor edilmiştir (168). Bu çalışmada ise orta-şiddetli dönemdeki bireylerde total protein, albümin düzeyinin hem remisyon hem de hafif dönemdeki bireylere göre belirgin şekilde düşük olduğu görülmektedir (Tablo 4.32, $p<0.05$). Remisyon dönemindeki bireylere göre aktif dönemdeki bireylerde hemoglobin ve hematokrit düzeyi belirgin şekilde düşük iken ($p<0.05$); CRP, eritrosit sedimentasyon oranı ve gaitada gizli kan miktarı belirgin şekilde yüksek bulunmuştur ($p>0.05$).

Pediatrik inflamatuvar barsak hastalıklarında D vitamini yetersizliği sıkça görülmektedir. Pappa ve diğ. (10) inflamatuvar barsak hastalıkları olan genç yetişkin ve çocuklarda D vitamini yetersizliği prevalansını %34.6; Sentengo ve diğ. (11) ise %16 olarak rapor etmiştir. Bu çalışmada serum 25 (OH) D₃ düzeylerine göre D vitamini durumu sınıflaması şu şekildedir: ≥ 20 ng/mL normal, 15-20 ng/mL

yetersizlik, ≤ 15 ng/mL eksiklik, ≤ 5 ng/mL şiddetli yetersizlik (147). Şekil 4.3'te görüldüğü gibi bireylerin %37'sinde D vitamini eksikliği, %17'sinde yetersizlik vardır. Serum 25 (OH) D₃ düzeyinin hastalık aktivitesine göre değişmediği görülmektedir (p=0.450 Tablo 4.32). Serum 25 (OH) D₃ medyanı ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerde benzerdir (p=0.572 Tablo 4.31). Her iki hastalık grubunda da serum 25 (OH) D₃ ortalaması D vitamini yetersizliği sınırları içerisinde yer almaktadır (sırasıyla 17.0 ± 2.74 (17.9) $\mu\text{g/L}$ ve 19.0 ± 1.95 (18.1) $\mu\text{g/L}$). İki hastalık arasında serum 25 (OH) D₃ düzeyi benzer olmakla birlikte; ülseratif kolitli bireylerde D vitamini eksikliği %41 iken; Crohn hastalığı olan bireylerde %35'tir. D vitamini yetersizliği ise ülseratif kolitli bireylerde ve Crohn hastalığı olan bireylerde %17 olarak belirlenmiştir (Şekil 4.4 ve 4.5).

İnflamatuvar barsak hastalıklarında D vitamini eksikliğinin temel nedeni olarak güneş ışığına maruziyetin azalması ve intestinalden protein kayıplarına bağlı olarak D vitamini bağlayıcı protein ve D vitamini kaybı gösterilmektedir (12). Yetersiz D vitamini alımı D vitamini eksikliği nedeni olarak tartışılrsa da, Sentengo ve diğ. (11) D vitamini alımı ile 25 (OH) D düzeyi arasında anlamlı ilişki bulmamıştır. Dolaşımdaki D vitaminin çoğunun ultraviyole ışınlarına maruziyet sonucu deride sentezlendiği ve zenginleştirilmemiş besinlerle D vitamini ihtiyacının sınırlı düzeyde karşılanabileceği bilinmektedir (147). Bu çalışmada da D vitamini karşılama yüzdesi ile serum 25 (OH) D₃ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır (r=0.101 p=0.563). Tablo 4.25'te görüldüğü gibi hem ülseratif kolit hem de Crohn hastalarında D vitamini alımı RDA'yı karşılayabilecek düzeyde değildir. Bununla birlikte besin desteği kaynaklı kalsiyum eklenmiş (600 mg kalsiyum ve 400 IU D vitamini) toplam kalsiyum alımı ile serum 25 (OH) D₃ düzeyi arasında pozitif yönlü zayıf ilişki vardır (r=0.359 p=0.034).

5.5. Bireylerin Kemik Mineral Yoğunluğu Durumu ve Beslenme ile İlişkili

Parametreler

Osteopeni ve osteoporoz İBH'nın en önemli ekstraintestinal bulgularından biridir. İBH'nda osteopeni prevalansı %50, osteoporoz prevalansı ise %15 civarındadır (9). Laakso ve diğ. (7) inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuklarda kemik yaşının ve kemik mineral yoğunluğunun sağlıklı kontrollere göre belirgin

şekilde düşük olduğunu göstermiştir. Bu çalışmaya katılan bireylerin L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ortalaması -0.9 ± 0.20 (-0.6)'dir. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılan bireylerin %21.9'u (n=7) osteoporotik, %21.0'u (n=7) osteopenik, %56.2'si (n=18) normaldir. Hastalık süresi kısa, orta ve uzun olan gruplara göre kemik mineral yoğunluğu Z skorunun benzer olduğu görülmektedir ($p>0.05$).

Crohn hastalığı için osteopeni ve osteoporoz riskinin daha yüksek olduğu belirtilse de (94); Schmidt ve diğ. (170)iki yıllık takip sonrasında ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan çocuklarda lumbal kemik mineral yoğunluğundaki azalışın benzer olduğunu rapor etmiştir. Bu çalışmada ise ülseratif kolitli bireylerin kemik mineral yoğunluğu Z skoru ortalaması Crohn hastalığı olan bireylere göre düşük olmakla beraber, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.059$ Tablo 4.32).

Uzunlamasına yapılan bir çalışmada 10-12 yaş çocuklarda fiziksel aktivitenin kemik mineral yoğunluğu göstergeleri ile pozitif ilişkili olduğu rapor edilmiştir (171). Bu çalışmada da sağlıklı çocuklara benzer şekilde fiziksel aktivite düzeyi ile L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($r=0.558$ $p=0.001$).

Enerji karşılama yüzdesi ile kemik mineral yoğunluğu Z skoru pozitif zayıf ilişkili bulunmuştur ($r=0.377$ $p=0.034$ Tablo 4.34). İnflamatuar barsak hastalıklarında malnütrisyon kemik sağlığını olumsuz etkileyen nedenlerinden biridir (98). Besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kaydından elde edilen verilere göre hem Crohn hem de ülseratif kolitli bireylerde özellikle hastalığın aktif döneminde olmak üzere enerji alımı yetersizdir. Bu nedenle enerji karşılama yüzdesi ile kemik mineral yoğunluğu arasında pozitif ilişki olması beklenebilir. Nakajima ve diğ. (172)özellikle Crohn hastalarında serumda karboksillenmemiş osteokalsin düzeyinin belirgin şekilde yüksek olduğunu ve inflamatuvar barsak hastalıklarında özellikle kemik dokusunda K vitamini eksikliği oluştuğunu bildirmiştir. Kuwabara ve diğ. (113)kemik mineral yoğunluğu ile plazma K vitamini ve 25 (OH) D düzeyi arasında pozitif ilişki olduğunu ancak bu vitaminlerin diyetle alım düzeyi ile kemik mineral yoğunluğu arasında anlamlı ilişki olmadığını rapor etmiştir. Bu çalışmada K vitamini karşılama yüzdesi ($r=0.355$ $p=0.046$) ile D vitamini karşılama yüzdesi ($r=0.458$ $p=0.008$) kemik mineral yoğunluğu Z skoru ile pozitif ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.34). K

vitamini ve D vitamini alımı ile kemik mineral yoğunluğu arasında anlamlı ilişki bulunmasının sebebi; bu vitaminlerin alım düzeyinin yaş ve cinsiyetlere göre karşılama yüzdesi olarak değerlendirilmesi olabilir.

Yapılan bir çalışmada pediatrik hastalarda kas kütesine göre tüm vücut kemik mineral içeriğinin sağlıklı kontrollere göre belirgin şekilde düşük olduğu gösterilmiştir (7). Bechtold ve diğ. (8) pediatrik inflamatuvar barsak hastalıklarında kemik bozukluklarının hastalık süresi uzadıkça kas kaybına sekonder olarak geliştiğini bildirmiştir. Bu çalışmada ise bu sonuçlara benzer şekilde yağsız kütle indeksi ile kemik mineral yoğunluğu arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($r=0.525$ $p=0.002$).

İnflamatuvar barsak hastalıklarında kortikosteroid tedavisinin kemik sağlığını olumsuz etkileyebileceği bilinmektedir. Glukokortikoid maruziyeti intestinalden kalsiyum emilimini azaltıp üriner atımını artırarak sekonder paratiroidizm neden olabilmektedir. Aynı zamanda büyüme plaklarında BH reseptörleri ekspresyonunu değiştirerek IGF-1/BH aksını etkileyebilmektedir (98). Bunun yanında inflamatuvar barsak hastalıklarında kortikosteroid tedavisinden bağımsız olarak da osteopeni veya osteoporoz görülebilmektedir. Walther ve diğ. (111) kortikosteroid tedavisi alan ve almayan pediatrik hastalarda osteoporoz görülme oranının benzer olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada da kümülatif kortikosteroid dozu, toplam kortikosteroid kullanma süresi ile kemik mineral yoğunluğu Z skoru arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.34). İnflamatuvar barsak hastalıklarında kemik sağlığını etkileyen birçok faktör olduğundan kortikosteroid kullanımı ile kemik mineral yoğunluğu Z skoru arasında anlamlı ilişki olmaması beklenebilir.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmada, 18'i ülseratif kolit 27'si Crohn hastalığı olmak üzere toplam 45 inflamatuvar barsak hastalığı olan çocuk ve adolesanın, antropometrik ölçümleri, beslenme alışkanlıkları, kemik mineral yoğunluğu, serum 25 (OH) D₃ düzeyi ve bazı biyokimyasal bulguları hastalık aktivitesine ve hastalık süresine göre değerlendirilmiş ve şu sonuçlara ulaşılmıştır:

1. Bireylerin yaş ortalamaları 13.7 ± 0.51 yıl'dır. Ülseratif kolitli bireylerin yaş ortalaması 15.4 ± 0.45 iken Crohn hastalığı olan bireylerin yaş ortalaması 12.6 ± 0.73 yıldır. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerin yaş medyanları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıdır ($p=0.012$).

2. Bireylerin hastalıklara göre cinsiyet dağılımları Yates düzeltilmeli ki-kare testi ile değerlendirilmiş ve gruplar arasında fark bulunmamıştır ($\chi^2= 0.033$ $p=0.855$).

3. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerin hastalık başlangıç yaşı ($p=0.067$), hastalık süresi ($p=0.635$), kortikosteroid kullanım süresi ($p=0.234$) karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ülseratif kolit hastalarında kümülatif kortikosteroid dozu Crohn hastalarına göre yüksek olma eğiliminde olmakla beraber, istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcut değildir ($p=0.058$).

4. Çalışmaya katılan bireylerin toplamda %51.1'i (23 kişi) remisyon döneminde, %31.1'i (14 kişi) hastalık aktivitesi açısından hafif dönemde, %17.8'i ise (8 kişi) orta-şiddetli dönemdedir.

5. Çalışmaya katılan ülseratif kolit hastalarının %33.3'ü (6 kişi) remisyon döneminde iken; %38.9'u (7 kişi) hastalık aktivitesi açısından hafif, %27.8'i (5 kişi) orta-şiddetli olarak sınıflandırılmıştır. Çalışmaya dahil olan Crohn hastalarının %63'ü hastalık aktivitesi açısından remisyonunda iken; %38.9 hafif, %27.8 orta-şiddetli dönemdedir.

6. Çalışmaya katılan bireylerin %24.4'ünün (11 kişi) hastalık süresi düşük, %51.1'inin (23 kişi) orta, %24.4'ünün (11 kişi) yüksektir.

7. Ülseratif kolitli bireylerin %27.8'i (5 kişi) hastalık süresi sınıflandırmasında 'düşük' grubunda yer alırken; %50'si (9 kişi) 'orta' grubunda, %22.2'si (4 kişi) 'yüksek' grubunda yer almaktadır. Crohn hastalığı olan bireylerin %22.2'si (6 kişi) hastalık süresi sınıflandırmasında 'düşük' grubunda yer alırken; %51.9'u (14 kişi) 'orta' grubunda, %25.9'u (7 kişi) 'yüksek' grubunda yer almaktadır.

8. Yaşa göre boy uzunluğu Z skorlarına göre bireylerin %11.1'i çok kısa/bodur, %28.9'u kısa, %55.6'sı normal, %4.4'ü ise uzundur.

9. Yaşa göre BKİ Z skorlarına göre ise bireylerin %8.9'u çok zayıf-düşük kilolu, %8.9'u zayıf, %68.9'u normal, %8.9'u kilolu/hafif şişman, %4.4'ü ise şişman/obezdir.

10. Erkeklerin %13.6'sı çok zayıf, %4.5'i zayıf, %68.2'si normal ve %13.6'sı hafif şişman iken kızların %4.4'ü çok zayıf, %13'ü çok zayıf, %69.6'sı normal, %4.3'ü hafif şişman, %8.7'si ise şişman/obezdir.

11. Erkeklerin %9.1'i çok kısa/bodur, %27.3'ü kısa, %63.6'sı normaldir. Kızların %13'ü çok kısa/bodur, %30.4'ü kısa, %47.8'i normal, %8.7'si uzundur.

12. Ülseratif kolit ve Crohn hastalarında karşılaştırıldığında, boy Z skor ($p=0.360$), BKİ Z skor ($p=0.251$), yağsız kütle indeksi-FFMI ($p=0.781$) ve yağ kütle indeksi-FMI ($p=0.331$) medyanları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

13. Hastalığın aktif dönemindeki grupta BKİ Z skoru medyanı remisyon ve hafif dönemdeki bireylerden belirgin şekilde düşüktür ($p=0.001$).

14. Hastalık aktivitesi grupları arasında yağ kütle indeksi hastalık aktivitesine göre belirgin farklılık göstermezken ($p=0.974$); yağsız kütle indeksi hastalığın aktif döneminde hem remisyon hem de hafif dönemine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0.005$).

15. Hastalık süresi düşük, orta ve yüksek olan bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları arasında belirgin bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

16. Remisyon dönemindeki Crohn hastalarının yağsız kütle indeksi remisyon döneminde ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde düşüktür ($p=0.030$).

17. Hastalığın aktif döneminde olan Crohn hastalarında BKİ Z skor medyanı hastalığın aktif dönemindeki ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde düşüktür ($p=0.036$).

18. Boy Z skoru grupları arasında (normal, kısa, çok kısa/bodur) kümülatif kortikosteroid dozu kronik malnütrisyonlu grupta normal gruba göre belirgin şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0.009$). Kortikosteroid kullanma süresi ($p=0.064$), hastalık süresi ($p=0.080$) kronik malnütrisyonlu grupta normal gruba göre yüksek olma eğilimindedir ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

19. Fiziksel aktivite düzeyi kronik malnütrisyon riskindeki grupta normal gruba göre belirgin şekilde düşüktür ($p=0.001$).

20. BKİ Z skoru grupları arasında (normal, zayıf, çok zayıf) normal olan grupta yağsız kütle indeksinin hem akut malnütrisyon riski altındaki gruptan hem de akut malnütrisyonlu gruptan belirgin şekilde düşük olduğu bulunmuştur (sırasıyla $p=0.006$, $p=0.004$). Bunun yanında BKİ Z skorları sınıfları arasında yağ kütle indeksi açısından belirgin fark yoktur ($p=0.149$).

21. BKİ Z skoru açısından normal bireylerde enerji karşılama yüzdesi akut malnütrisyonlu bireylerden belirgin şekilde yüksektir ($p=0.014$).

22. Boy Z skoru; kümülatif kortikosteroid dozu ile negatif zayıf ilişkili ($r = -0.365$ $p=0.022$ fiziksel aktivite düzeyi ile pozitif zayıf ilişkili ($r= 0.359$ $p=0.015$), L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ve Z skoru ile orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r= 0.507$ $p= 0.003$ ve $r= 0.558$ $p= 0.001$). Bunun yanında boy Z skoru ile kalsiyum karşılama yüzdesi ($r= 0.353$ $p=0.018$) ve D vitamini karşılama yüzdesi ($r= 0.336$ $p=0.024$) arasında pozitif zayıf ilişki mevcuttur.

23. Hastalık başlangıç yaşı ile BKİ Z skoru arasında negatif zayıf ilişki bulunmuştur ($r = -0.298$ $p = 0.047$). BKİ Z skoru ile yağ kütle indeksi ve yağsız kütle indeksi arasında orta düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r = 0.615$ $p = 0.000$ ve $r = 0.563$ $p = 0.000$).

24. Ülseratif kolitte yağsız kas kütlesi boy ($\beta = 0.758$ $p = 0.000$) ve BKİ ($\beta = 0.188$ $p = 0.029$) ile pozitif ilişkili; PUCAI ($\beta = -0.319$ $p = 0.001$) ile negatif ilişkili bulunmuştur. Ülseratif kolitte yağsız kas kütlesi regresyon denkleminin açıklayıcılık katsayısı: $R^2 = 0.979$ 'dur.

25. Crohn hastalığında yağsız kas kütlesi boy ($\beta = 0.858$ $p = 0.000$) ve BKİ ($\beta = 0.210$ $p = 0.013$) ile pozitif ilişkili; PCDAI ($\beta = -0.156$ $p = 0.046$) ile negatif ilişkili bulunmuştur. Crohn hastalığında yağsız kas kütlesi regresyon denkleminin açıklayıcılık katsayısı: $R^2 = 0.959$ 'dur.

26. . Crohn hastalığı olan bireylerin %18.5'i, ülseratif kolit grubundaki bireylerin ise %27.8'i, çalışmaya katılan bireylerin ise %22.2'si sitofobi olduğunu beyan etmiştir. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan bireylerde sitofobi dağılımları farklı değildir ($\chi^2 = 0.524$ $p = 0.489$).

27. Crohn hastalığı olan ve sitofobi olduğunu beyan eden bireylerde PCDAI istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p = 0.001$). Ülseratif kolit hastalığı olan bireylerde ise PUCAI sitofobi durumuna göre belirgin farklılık göstermemektedir ($p = 0.279$).

28. Bu örnekleme inflamatuvar barsak hastalıkları olan çocukların tek başına anne sütü alma süresi TNSA 2008 verilerine göre belirgin şekilde yüksek iken (sırasıyla 5.6 ± 3.61 ay ve 3.2 ay $p = 0.000$) ; toplam anne sütü alma süreleri arasında belirgin farklılık yoktur (sırasıyla 15.9 ± 11.82 ay ve 16.0 ay $p = 0.974$).

29. On-13 yaş arası ve 14-18 yaş arası bireylerde enerji karşılama yüzdesi erkek ve kızlarda benzerdir (sırasıyla $p = 0.714$ ve $p = 0.106$). 10-13 yaş arası ve 14-18 yaş arası bireylerde protein karşılama yüzdesi (% g/kg/gün) cinsiyetler arasında farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).

30. Ondört-18 yaş grubunda demir ve çinko karşılama yüzdesi (sırasıyla $p=0.000$ ve $p=0.042$) kızlarda belirgin şekilde düşüktür.

31. Crohn hastalığında enerji karşılama yüzdesi ülseratif kolitli bireylerden yüksek olma eğiliminde olmakla beraber; bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.091$). Protein (g/kg/gün) ve diyet posası karşılama yüzdeleri hastalıklar arasında farklılık göstermemektedir (sırasıyla $p=0.158$ ve $p=0.342$).

32. Mikro besin öğeleri içerisinde D vitamini ve B12 vitamini karşılama yüzdeleri ülseratif kolitli bireylerde (sırasıyla $p=0.043$ ve $p=0.028$); K vitamini ve magnezyum karşılama yüzdeleri ise Crohn hastalığı olan bireylerde (sırasıyla $p=0.049$ ve $p=0.041$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir. Ülseratif kolit ve Crohn Hastalığı olan bireylerde kalsiyum karşılama yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı değildir ($p=0.266$).

33. Hastalığın aktif dönemindeki bireylerde; enerji ($p=0.001$), protein ($p=0.003$), diyet posası ($p=0.007$), A vitamini ($p=0.003$), B1 vitamini ($p=0.000$), B2 vitamini ($p=0.003$), B3 vitamini ($p=0.000$), B6 vitamini ($p=0.000$), folik asit ($p=0.000$), magnezyum ($p=0.000$), fosfor ($p=0.001$) karşılama yüzdesi hem remisyon hem de hafif dönemdeki bireylerden belirgin şekilde düşüktür. D vitamini ($p=0.044$), K vitamini ($p=0.011$), C vitamini ($p=0.019$), demir ($p=0.003$) ve çinko ($p=0.004$) karşılama yüzdeleri hastalığın aktif dönemindeki bireylerde remisyon dönemindeki bireylere göre belirgin şekilde düşüktür. Kalsiyum karşılama yüzdesi hastalık aktivitesi grupları arasında belirgin farklılık göstermemektedir ($p=0.108$).

34. Enerji karşılama yüzdesi, PUCAI ($r=-0.524$ $p=0.031$) ve PCDAI ($r=-0.491$ $p=0.008$) ile negatif orta düzeyde ilişkilidir.

35. Lumbal kemik mineral yoğunluğu verilerine göre osteopenik, osteoporotik ve normal bireylerde besin tüketim sıklığından elde edilen kalsiyum alımı (mg/gün) ve kalsiyum karşılama yüzdesi (% mg/gün) belirgin şekilde farklı değildir (sırasıyla $p=0.522$ ve $p=0.455$).

36. Besin tüketim sıklığına göre, Crohn hastalığı olan bireylerin kalsiyum karşılama yüzdesi, ülseratif kolitli bireylerden yüksek olma eğiliminde olmakla beraber bu fark istatikselsel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.064$).

37. Besin tüketim sıklığına göre Crohn hastalığı olan bireylerde protein alımı (g/kg) ve protein karşılama yüzdesi (% g/kg/gün) ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde yüksektir (sırasıyla $p=0.018$ ve $p=0.041$).

38. Besin tüketim sıklığına göre enerji karşılama yüzdesi (% kkal/gün) Crohn hastalığı olan bireylerde ülseratif kolitli bireylere göre belirgin şekilde yüksektir ($p=0.049$).

39. Crohn hastalığı olan bireylerin alkalen fosfataz (ALP) düzeyi ülseratif kolitli bireylerden belirgin şekilde yüksektir ($p=0.006$).

40. Total protein, serum albümin, serum total kalsiyum, hemoglobin ve hematokrit düzeyi relaps döneminde remisyon dönemine göre belirgin şekilde düşük iken ($p<0.05$); CRP, eritrosit sedimentasyon oranı ve gaitada gizli kan miktarı relaps dönemindeki bireylerde belirgin şekilde yüksektir ($p<0.05$).

41. Bireylerin %46'sının D vitamini durumu normal iken; %17'sinde yetersizlik, %37'sinde eksiklik görülmektedir. Ülseratif kolitli bireylerin %42'sinin D vitamini durumu normal iken; %17'sinde yetersizlik, %41'inde eksiklik görülmektedir. Crohn hastalığı olan bireylerin %48'inin D vitamini durumu normal iken; %17'sinde yetersizlik, %35'inde eksiklik görülmektedir.

42. Çalışmaya katılan bireylerin %31.1'i (14 kişi) 600 mg elemental kalsiyum ve 400 IU D vitamini içeren besin desteği kullanmaktadır.

43. D vitamini karşılama yüzdesi ile serum 25 (OH) D₃ düzeyi arasında istatikselsel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($r=0.101$ $p=0.563$). Besin desteği kaynaklı kalsiyum eklenmiş (600 mg kalsiyum ve 400 IU D vitamini) toplam kalsiyum alımı ile serum 25 (OH) D₃ düzeyi arasında pozitif yönlü zayıf ilişki vardır ($r=0.359$ $p=0.034$).

44. Çalışmaya katılan bireylerin L1-L4 kemik mineral yoğunluğu 0.96 ± 0.03 (1.00) g/cm^2 , L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ise -0.9 ± 0.20 (-0.6)'dir.

45. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılan bireylerin %21.9'u ($n=7$) osteoporotik, %21.9'u osteopenik ($n=7$), %56.2'si ($n=18$) normaldir.

46. Ülseratif kolitli bireylerde L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru -1.4 ± 0.30 (-1.4) iken; Crohn hastalığı olan bireylerde -0.5 ± 0.25 (-0.4)'tir. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ülseratif kolitli bireylerde Crohn hastalığı olan bireylere göre düşük olma eğiliminde olmakla beraber; bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.059$).

47. L1-L4 kemik mineral içeriği ($p=0.511$), kemik mineral yoğunluğu ($p=0.472$) ve kemik mineral Z skoru ($p=0.675$) hastalık süresi grupları (düşük, orta, yüksek) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.

48. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ile fiziksel aktivite düzeyi ve yaşa göre boy Z skoru arasında pozitif orta düzeyde anlamlı ilişki vardır (sırasıyla $r=0.512$ $p=0.003$ ve $r=0.558$ $p=0.001$).

49. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru; enerji karşılama yüzdesi ile pozitif zayıf ilişkili ($r=0.377$ $p=0.034$), D vitamini karşılama yüzdesi ile orta düzeyde pozitif ilişki ($r=0.458$ $p=0.008$), K vitamini karşılama yüzdesi ile zayıf pozitif ilişkili bulunmuştur ($r=0.355$ $p=0.046$).

50. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ile yağsız kütle indeksi orta düzeyde pozitif ilişkilidir ($r=0.525$ $p=0.002$).

51. L1-L4 kemik mineral yoğunluğu ve Z skoru ile kalsiyum karşılama yüzdesi, hastalık süresi, toplam kortikosteroid kullanma süresi, kümülatif kortikosteroid dozu arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır ($p>0.05$).

7.ÖNERİLER

İnflamatuvar barsak hastalıklarının iki temel formu olan Crohn hastalığı ve ülseratif kolit; gastrointestinal kanalın alevlenme ve remisyon dönemleriyle karakterize ; kronik inflamatuvar hastalığıdır. İnflamatuvar barsak hastalıklarında besin alımının azalması, malabsorbsiyon, intestinal kayıplar, hipermetabolik durum, ilaç etkileşimleri gibi nedenlerde malnütrisyon riski artmaktadır. Malnütrisyonunun yanında D vitamini eksikliği ve kemik sağlığının bozulması da önemli komplikasyonlardandır. Hastaların dörtte biri büyüme ve gelişme açısından kritik bir dönem olan 18 yaş öncesinde tanı almaktadır. Bu nedenle çocukluk çağı inflamatuvar barsak hastalıklarında beslenme durumunun saptanması ve izlenmesi önem taşımaktadır.

İnflamatuvar barsak hastalıklarında vücut bileşimi de değiştiği için beslenme durumunun izlenmesinde BKİ ve boy Z skoru gibi göstergeler yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle hastanın beslenme durumunun izlenmesinde vücut bileşimi de değerlendirilmelidir.

Hastalık aktivitesi, hastanın besin alımı ve besin öğeleri karşılama durumu açısından önemli bir belirleyicidir. İnflamasyona bağlı olarak besin öğeleri karşılama yüzdesinin yetersiz kaldığı relaps dönemlerinde enteral beslenme desteği sağlanmalıdır.

Kalsiyum ve D vitamini suplemanı kullanma oranı %31.1 olmasına karşın toplam kalsiyum alımı RDA'yı karşılamamaktadır. Bu çalışmaya katılan bireylerin %46'sının D vitamini durumu normal iken; %17'sinde yetersizlik, %37'sinde eksiklik görülmektedir. Hastalar D vitamini ve kalsiyumun önemi hakkında bilinçlendirilmelidir. Bireylerin enerji alımı remisyon döneminde bile RDA'yı karşılamamaktadır. Buna karşın protein alımları yeterlidir. İnflamasyona bağlı kayıpların sıkça görüldüğü inflamatuvar barsak hastalıklarında yeterli ve dengeli beslenme büyüme ve gelişmenin desteklenmesi açısından önemlidir. Bu nedenle pediatrik inflamatuvar barsak hastalıklarına özgü beslenme rehberinin hazırlanması ve bu doğrultuda hasta eğitimlerinin planlanması beslenme durumunun iyileştirilmesi açısından önemlidir.

Bu çalışmanın sonuçlarına göre fiziksel aktivite hem boy Z skor hem de L1-L4 kemik mineral yoğunluğu Z skoru ile pozitif ilişkilidir. Kronik malnütrisyon riski yüksek olan bu grup fiziksel aktivitenin artırılması konusunda teşvik edilmelidir.

Bu çalışmanın sonuçları ile ilgili daha kesin önerilerde bulunabilmek için örneklem sayısı daha geniş olan prospektif kohort çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir. Ayrıca beslenme durumu açısından primer risk etmeni olan inflamasyonunun önlenmesi ve remisyonun sürdürülmesine yönelik beslenme önerilerinin geliştirilebileceği randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- 1.Kliegman, R.,Nelson, W.E. (2007). Nelson textbook of pediatrics (18th bs.). Philadelphia: Saunders.
- 2.Mahan, L.K.,Escott-Stump, S. (2000). Krause's food, nutrition, & diet therapy (10th bs.). Philadelphia: W.B. Saunders.
- 3.Hartman, C., Eliakim, R.,Shamir, R. (2009) Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol*, 15 (21), 2570-2578.
- 4.Geissler, C., Powers, H.J.,Garrow, J.S. (2005). Human nutrition (11th bs.). Edinburgh ; New York: Elsevier/Churchill Livingstone.
- 5.Burnham, J.M., Shults, J., Semeao, E., Foster, B.J., Zemel, B.S., Stallings, V.A. ve diğ erleri. (2005) Body-composition alterations consistent with cachexia in children and young adults with Crohn disease. *Am J Clin Nutr*, 82 (2), 413-420.
- 6.Benjamin, J., Makharia, G., Ahuja, V.,Joshi, Y.K. (2011) Body composition in Indian patients with Crohn's disease during active and remission phase. *Trop Gastroenterol*, 32 (4), 285-291.
- 7.Laakso, S., Valta, H., Verkasalo, M., Toiviainen-Salo, S., Viljakainen, H.,Makitie, O. (2012) Impaired bone health in inflammatory bowel disease: a case-control study in 80 pediatric patients. *Calcif Tissue Int*, 91 (2), 121-130.
- 8.Bechtold, S., Alberer, M., Arenz, T., Putzker, S., Filipiak-Pittroff, B., Schwarz, H.P. ve diğ erleri. (2010) Reduced muscle mass and bone size in pediatric patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*, 16 (2), 216-225.
- 9.Pappa, H., Thayu, M., Sylvester, F., Leonard, M., Zemel, B.,Gordon, C. (2011) Skeletal health of children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 53 (1), 11-25.

- 10.Pappa, H.M., Gordon, C.M., Saslowsky, T.M., Zholudev, A., Horr, B., Shih, M.C. ve diğeri. (2006) Vitamin D status in children and young adults with inflammatory bowel disease. *Pediatrics*, 118 (5), 1950-1961.
- 11.Sentongo, T.A., Semaio, E.J., Stettler, N., Piccoli, D.A., Stallings, V.A.,Zemel, B.S. (2002) Vitamin D status in children, adolescents, and young adults with Crohn disease. *Am J Clin Nutr*, 76 (5), 1077-1081.
- 12.Pappa, H.M., Grand, R.J.,Gordon, C.M. (2006) Report on the vitamin D status of adult and pediatric patients with inflammatory bowel disease and its significance for bone health and disease. *Inflamm Bowel Dis*, 12 (12), 1162-1174.
- 13.Garg, M., Lubel, J.S., Sparrow, M.P., Holt, S.G.,Gibson, P.R. (2012) Review article: vitamin D and inflammatory bowel disease--established concepts and future directions. *Aliment Pharmacol Ther*, 36 (4), 324-344.
- 14.Cosnes, J., Gower-Rousseau, C., Seksik, P.,Cortot, A. (2011) Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*, 140 (6), 1785-1794.
- 15.Logan, I.,Bowlus, C.L. (2010) The geoepidemiology of autoimmune intestinal diseases. *Autoimmun Rev*, 9 (5), A372-378.
- 16.Walker, W.A. (2008). Pediatric gastrointestinal disease : pathophysiology, diagnosis, management (5rd bs.). Hamilton, Ont. ; Lewiston, NY: B.C. Decker.
- 17.Tozun, N., Atug, O., Imeryuz, N., Hamzaoglu, H.O., Tiftikci, A., Parlak, E. ve diğeri. (2009) Clinical characteristics of inflammatory bowel disease in Turkey: a multicenter epidemiologic survey. *J Clin Gastroenterol*, 43 (1), 51-57.
- 18.Molodecky, N.A., Soon, I.S., Rabi, D.M., Ghali, W.A., Ferris, M., Chernoff, G. ve diğeri. (2012) Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*, 142 (1), 46-54.e42; quiz e30.

19. Glick, S.R., Carvalho, R.S. (2011) Inflammatory bowel disease. *Pediatr Rev*, 32 (1), 14-24; quiz 25.
20. Sawczenko, A., Sandhu, B.K. (2003) Presenting features of inflammatory bowel disease in Great Britain and Ireland. *Arch Dis Child*, 88 (11), 995-1000.
21. Benchimol, E.I., Fortinsky, K.J., Gozdyra, P., Van den Heuvel, M., Van Limbergen, J., Griffiths, A.M. (2011) Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: a systematic review of international trends. *Inflamm Bowel Dis*, 17 (1), 423-439.
22. Kappelman, M.D., Moore, K.R., Allen, J.K., Cook, S.F. (2013) Recent trends in the prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in a commercially insured US population. *Dig Dis Sci*, 58 (2), 519-525.
23. Bewtra, M., Kaiser, L.M., TenHave, T., Lewis, J.D. (2013) Crohn's disease and ulcerative colitis are associated with elevated standardized mortality ratios: a meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*, 19 (3), 599-613.
24. Heaton, P.C., Tundia, N.L., Schmidt, N., Wigle, P.R., Kelton, C.M. (2012) National burden of pediatric hospitalizations for inflammatory bowel disease: results from the 2006 Kids' Inpatient Database. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 54 (4), 477-485.
25. Marian, M., Shikora, S.A., Russell, M. (2008). Clinical nutrition for surgical patients. Sudbury, Mass.: Jones and Bartlett Pub.
26. Knights, D., Lassen, K.G., Xavier, R.J. (2013) Advances in inflammatory bowel disease pathogenesis: linking host genetics and the microbiome. *Gut*, 62 (10), 1505-1510.
27. Loftus, E.V., Jr. (2004) Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*, 126 (6), 1504-1517.

- 28.Hugot, J.-P., Alberti, C., Berrebi, D., Bingen, E.,Cézard, J.-P. (2003) Crohn's disease: the cold chain hypothesis. *The Lancet*, 362 (9400), 2012-2015.
- 29.Forbes, A.,Kalantzis, T. (2006) Crohn's disease: the cold chain hypothesis. *Int J Colorectal Dis*, 21 (5), 399-401.
- 30.Sonnenberg, A.,Genta, R.M. (2012) Low prevalence of Helicobacter pylori infection among patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 35 (4), 469-476.
- 31.Owyang, S.Y., Luther, J., Owyang, C.C., Zhang, M.,Kao, J.Y. (2012) Helicobacter pylori DNA's anti-inflammatory effect on experimental colitis. *Gut Microbes*, 3 (2), 168-171.
- 32.Chu, K.M., Watermeyer, G., Shelly, L., Janssen, J., May, T.D., Brink, K. ve diğ erleri. (2013) Childhood helminth exposure is protective against inflammatory bowel disease: a case control study in South Africa. *Inflamm Bowel Dis*, 19 (3), 614-620.
- 33.Kronman, M.P., Zaoutis, T.E., Haynes, K., Feng, R.,Coffin, S.E. (2012) Antibiotic exposure and IBD development among children: a population-based cohort study. *Pediatrics*, 130 (4), e794-803.
- 34.Ponder, A.,Long, M.D. (2013) A clinical review of recent findings in the epidemiology of inflammatory bowel disease. *Clin Epidemiol*, 5, 237-247.
- 35.Molodecky, N.A.,Kaplan, G.G. (2010) Environmental risk factors for inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*, 6 (5), 339-346.
- 36.Lerebours, E., Gower-Rousseau, C., Merle, V., Brazier, F., Debeugny, S., Marti, R. ve diğ erleri. (2007) Stressful life events as a risk factor for inflammatory bowel disease onset: A population-based case-control study. *Am J Gastroenterol*, 102 (1), 122-131.

37. Acheson, E.D., True Love, S.C. (1961) Early weaning in the aetiology of ulcerative colitis. A study of feeding in infancy in cases and controls. *Br Med J*, 2 (5257), 929-933.
38. Madsen, K.L., Fedorak, R.N., Tavernini, M.M., Doyle, J.S. (2002) Normal Breast Milk Limits the Development of Colitis in IL-10-Deficient Mice. *Inflamm Bowel Dis*, 8 (6), 390-398.
39. Brock, J.H. (2012) Lactoferrin--50 years on. *Biochem Cell Biol*, 90 (3), 245-251.
40. Klement, E., Cohen, R.V., Boxman, J., Joseph, A., Reif, S. (2004) Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review with meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 80 (5), 1342-1352.
41. Gearry, R.B., Richardson, A.K., Frampton, C.M., Dodgshun, A.J., Barclay, M.L. (2010) Population-based cases control study of inflammatory bowel disease risk factors. *J Gastroenterol Hepatol*, 25 (2), 325-333.
42. Barclay, A.R., Russell, R.K., Wilson, M.L., Gilmour, W.H., Satsangi, J., Wilson, D.C. (2009) Systematic review: the role of breastfeeding in the development of pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr*, 155 (3), 421-426.
43. Khalili, H., Ananthakrishnan, A.N., Higuchi, L.M., Richter, J.M., Fuchs, C.S., Chan, A.T. (2013) Early life factors and risk of inflammatory bowel disease in adulthood. *Inflamm Bowel Dis*, 19 (3), 542-547.
44. Baron, S., Turck, D., Leplat, C., Merle, V., Gower-Rousseau, C., Marti, R. ve diğ erleri. (2005) Environmental risk factors in paediatric inflammatory bowel diseases: a population based case control study. *Gut*, 54 (3), 357-363.
45. Mikhailov, T.A., Furner, S.E. (2009) Breastfeeding and genetic factors in the etiology of inflammatory bowel disease in children. *World J Gastroenterol*, 15 (3), 270-279.

46. Spooren, C.E., Pierik, M.J., Zeegers, M.P., Feskens, E.J., Masclee, A.A., Jonkers, D.M. (2013) Review article: the association of diet with onset and relapse in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 38 (10), 1172-1187.
47. Gentschew, L., Ferguson, L.R. (2012) Role of nutrition and microbiota in susceptibility to inflammatory bowel diseases. *Mol Nutr Food Res*, 56 (4), 524-535.
48. D'Souza, S., Levy, E., Mack, D., Israel, D., Lambrette, P., Ghadirian, P. ve diğerleri. (2008) Dietary patterns and risk for Crohn's disease in children. *Inflamm Bowel Dis*, 14 (3), 367-373.
49. Andersen, V., Olsen, A., Carbonnel, F., Tjønneland, A., Vogel, U. (2012) Diet and risk of inflammatory bowel disease. *Dig Liver Dis*, 44 (3), 185-194.
50. Jakobsen, C., Paerregaard, A., Munkholm, P., Wewer, V. (2013) Environmental factors and risk of developing paediatric inflammatory bowel disease -- a population based study 2007-2009. *J Crohns Colitis*, 7 (1), 79-88.
51. Sakamoto, N., Kono, S., Wakai, K., Fukuda, Y., Satomi, M., Shimoyama, T. ve diğerleri. (2005) Dietary risk factors for inflammatory bowel disease: a multicenter case-control study in Japan. *Inflamm Bowel Dis*, 11 (2), 154-163.
52. Reif, S., Klein, I., Lubin, F., Farbstein, M., Hallak, A., Gilat, T. (1997) Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. *Gut*, 40 (6), 754-760.
53. Octoratou, M., Merikas, E., Malgarinos, G., Stanciu, C., Triantafillidis, J.K. (2012) A prospective study of pre-illness diet in newly diagnosed patients with Crohn's disease. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*, 116 (1), 40-49.
54. Burisch, J., Pedersen, N., Cukovic-Cavka, S., Turk, N., Kaimakliotis, I., Duricova, D. ve diğerleri. Environmental factors in a population-based inception cohort of inflammatory bowel disease patients in Europe — An ECCO-EpiCom study. *Journal of Crohn's and Colitis* (0).

- 55.Hart, A.R., Luben, R., Olsen, A., Tjønneland, A., Linseisen, J., Nagel, G. ve diğerleri. (2008) Diet in the aetiology of ulcerative colitis: a European prospective cohort study. *Digestion*, 77 (1), 57-64.
- 56.Gibson, P.R.,Shepherd, S.J. (2005) Personal view: food for thought--western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther*, 21 (12), 1399-1409.
- 57.Jantchou, P., Morois, S., Clavel-Chapelon, F., Boutron-Ruault, M.C.,Carbonnel, F. (2010) Animal protein intake and risk of inflammatory bowel disease: The E3N prospective study. *Am J Gastroenterol*, 105 (10), 2195-2201.
- 58.Maconi, G., Ardizzone, S., Cucino, C., Bezzio, C., Russo, A.G.,Bianchi Porro, G. (2010) Pre-illness changes in dietary habits and diet as a risk factor for inflammatory bowel disease: a case-control study. *World J Gastroenterol*, 16 (34), 4297-4304.
- 59.Schepens, M.A., Vink, C., Schonewille, A.J., Dijkstra, G., van der Meer, R.,Bovee-Oudenhoven, I.M. (2011) Dietary heme adversely affects experimental colitis in rats, despite heat-shock protein induction. *Nutrition*, 27 (5), 590-597.
- 60.Olatunji, O.S., Fatoki, O.S., Opeolu, B.O.,Ximba, B.J. (2014) Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons [PAHs] in processed meat products using gas chromatography – Flame ionization detector. *Food Chemistry*, 156 (0), 296-300.
- 61.Khalil, A., Villard, P.-H., Dao, M.A., Burcelin, R., Champion, S., Fouchier, F. ve diğerleri. (2010) Polycyclic aromatic hydrocarbons potentiate high-fat diet effects on intestinal inflammation. *Toxicology Letters*, 196 (3), 161-167.
- 62.Ananthakrishnan, A.N., Khalili, H., Konijeti, G.G., Higuchi, L.M., de Silva, P., Korzenik, J.R. ve diğerleri. (2013) A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 145 (5), 970-977.

63. John, S., Luben, R., Shrestha, S.S., Welch, A., Khaw, K.T., Hart, A.R. (2010) Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and the aetiology of ulcerative colitis: a UK prospective cohort study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 22 (5), 602-606.
64. Tjønneland, A., Overvad, K., Bergmann, M.M., Nagel, G., Linseisen, J., Hallmans, G. ve diğerleri. (2009) Linoleic acid, a dietary n-6 polyunsaturated fatty acid, and the aetiology of ulcerative colitis: a nested case-control study within a European prospective cohort study. *Gut*, 58 (12), 1606-1611.
65. Amre, D.K., D'Souza, S., Morgan, K., Seidman, G., Lambrette, P., Grimard, G. ve diğerleri. (2007) Imbalances in dietary consumption of fatty acids, vegetables, and fruits are associated with risk for Crohn's disease in children. *Am J Gastroenterol*, 102 (9), 2016-2025.
66. Marion-Letellier, R., Savoye, G., Beck, P.L., Panaccione, R., Ghosh, S. (2013) Polyunsaturated fatty acids in inflammatory bowel diseases: a reappraisal of effects and therapeutic approaches. *Inflamm Bowel Dis*, 19 (3), 650-661.
67. Purnak, T., Beyazit, Y. (2010) Nitric oxide inhibition by dietary n-3 polyunsaturated fatty acids associated with decreased incidence of ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 22 (8), 1023.
68. Brown, K., DeCoffe, D., Molcan, E., Gibson, D.L. (2012) Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease. *Nutrients*, 4 (8), 1095-1119.
69. De Filippo, C., Cavalieri, D., Di Paola, M., Ramazzotti, M., Poullet, J.B., Massart, S. ve diğerleri. (2010) Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 107 (33), 14691-14696.
70. Russo, I., Luciani, A., De Cicco, P., Troncone, E., Ciacci, C. (2012) Butyrate attenuates lipopolysaccharide-induced inflammation in intestinal cells and Crohn's mucosa through modulation of antioxidant defense machinery. *PLoS One*, 7 (3), e32841.

71. Monteleone, I., MacDonald, T.T., Pallone, F., Monteleone, G. (2012) The aryl hydrocarbon receptor in inflammatory bowel disease: linking the environment to disease pathogenesis. *Curr Opin Gastroenterol*, 28 (4), 310-313.
72. Li, Y., Innocentin, S., Withers, D.R., Roberts, N.A., Gallagher, A.R., Grigorieva, E.F. ve diğerleri. (2011) Exogenous stimuli maintain intraepithelial lymphocytes via aryl hydrocarbon receptor activation. *Cell*, 147 (3), 629-640.
73. Roberts, C.L., Keita, A.V., Duncan, S.H., O'Kennedy, N., Soderholm, J.D., Rhodes, J.M. ve diğerleri. (2010) Translocation of Crohn's disease *Escherichia coli* across M-cells: contrasting effects of soluble plant fibres and emulsifiers. *Gut*, 59 (10), 1331-1339.
74. Kaser, A., Zeissig, S., Blumberg, R.S. (2010) Genes and environment: how will our concepts on the pathophysiology of IBD develop in the future? *Dig Dis*, 28 (3), 395-405.
75. Foxx-Orenstein, A.E., Chey, W.D. (2012) Manipulation of the Gut Microbiota as a Novel Treatment Strategy for Gastrointestinal Disorders. *Am J Gastroenterol Suppl*, 1 (1), 41-46.
76. Comito, D., Cascio, A., Romano, C. (2014) Microbiota biodiversity in inflammatory bowel disease. *Ital J Pediatr*, 40 (1), 32.
77. Albenberg, L.G., Wu, G.D. (2014) Diet and the intestinal microbiome: associations, functions, and implications for health and disease. *Gastroenterology*, 146 (6), 1564-1572.
78. Brown, K., DeCoffe, D., Molcan, E., Gibson, D.L. (2012) Diet-induced dysbiosis of the intestinal microbiota and the effects on immunity and disease. *Nutrients*, 4 (8), 1095-1119.
79. Hold, G.L., Smith, M., Grange, C., Watt, E.R., El-Omar, E.M., Mukhopadhyay, I. (2014) Role of the gut microbiota in inflammatory bowel disease pathogenesis:

- what have we learnt in the past 10 years? *World J Gastroenterol*, 20 (5), 1192-1210.
- 80.Cantorna, M.T., McDaniel, K., Bora, S., Chen, J.,James, J. (2014) Vitamin D, immune regulation, the microbiota, and inflammatory bowel disease. *Exp Biol Med (Maywood)*.
- 81.Comito, D.,Romano, C. (2012) Dysbiosis in the pathogenesis of pediatric inflammatory bowel diseases. *Int J Inflam*, 2012, 687143.
- 82.Conte, M.P., Schippa, S., Zamboni, I., Penta, M., Chiarini, F., Seganti, L. ve diğerleri. (2006) Gut-associated bacterial microbiota in paediatric patients with inflammatory bowel disease. *Gut*, 55 (12), 1760-1767.
- 83.Andoh, A., Kobayashi, T., Kuzuoka, H., Tsujikawa, T., Suzuki, Y., Hirai, F. ve diğerleri. (2014) Characterization of gut microbiota profiles by disease activity in patients with Crohn's disease using data mining analysis of terminal restriction fragment length polymorphisms. *Biomed Rep*, 2 (3), 370-373.
- 84.Fukuda, K.,Fujita, Y. (2014) Determination of the discriminant score of intestinal microbiota as a biomarker of disease activity in patients with ulcerative colitis. *BMC Gastroenterol*, 14 (1), 49.
- 85.Mamula P., M.J., Baldassano RN. (2008). Pediatric inflammatory bowel disease (1st bs.). New York: Springer.
- 86.Massironi, S., Rossi, R.E., Cavalcoli, F.A., Della Valle, S., Fraquelli, M.,Conte, D. (2013) Nutritional deficiencies in inflammatory bowel disease: therapeutic approaches. *Clin Nutr*, 32 (6), 904-910.
- 87.Tomer, G., Ceballos, C., Concepcion, E.,Benkov, K.J. (2003) NOD2/CARD15 variants are associated with lower weight at diagnosis in children with Crohn's disease. *Am J Gastroenterol*, 98 (11), 2479-2484.

88. Russell, R.K., Drummond, H.E., Nimmo, E.E., Anderson, N., Smith, L., Wilson, D.C. ve diğeri. (2005) Genotype-phenotype analysis in childhood-onset Crohn's disease: NOD2/CARD15 variants consistently predict phenotypic characteristics of severe disease. *Inflamm Bowel Dis*, 11 (11), 955-964.
89. Kugathasan, S., Nebel, J., Skelton, J.A., Markowitz, J., Keljo, D., Rosh, J. ve diğeri. (2007) Body mass index in children with newly diagnosed inflammatory bowel disease: observations from two multicenter North American inception cohorts. *J Pediatr*, 151 (5), 523-527.
90. De Greef, E., Mahachie John, J.M., Hoffman, I., Smets, F., Van Biervliet, S., Scaillon, M. ve diğeri. (2013) Profile of pediatric Crohn's disease in Belgium. *J Crohns Colitis*, 7 (11), e588-598.
91. Jakobsen, C., Paerregaard, A., Munkholm, P., Faerk, J., Lange, A., Andersen, J. ve diğeri. (2011) Pediatric inflammatory bowel disease: increasing incidence, decreasing surgery rate, and compromised nutritional status: A prospective population-based cohort study 2007-2009. *Inflamm Bowel Dis*, 17 (12), 2541-2550.
92. Mack, D.R., Langton, C., Markowitz, J., LeLeiko, N., Griffiths, A., Bousvaros, A. ve diğeri. (2007) Laboratory values for children with newly diagnosed inflammatory bowel disease. *Pediatrics*, 119 (6), 1113-1119.
93. Long, M.D., Crandall, W.V., Leibowitz, I.H., Duffy, L., del Rosario, F., Kim, S.C. ve diğeri. (2011) Prevalence and epidemiology of overweight and obesity in children with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*, 17 (10), 2162-2168.
94. Kohlstadt, I. (2009). Food and nutrients in disease management. Boca Raton: CRC Press.
95. Griffiths, A.M. (2009) Growth retardation in early-onset inflammatory bowel disease: should we monitor and treat these patients differently? *Dig Dis*, 27 (3), 404-411.

- 96.Heuschkel, R., Salvestrini, C., Beattie, R.M., Hildebrand, H., Walters, T.,Griffiths, A. (2008) Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*, 14 (6), 839-849.
- 97.Conklin, L.S.,Oliva-Hemker, M. (2010) Nutritional considerations in pediatric inflammatory bowel disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 4 (3), 305-317.
- 98.Ezri, J., Marques-Vidal, P.,Nydegger, A. (2012) Impact of disease and treatments on growth and puberty of pediatric patients with inflammatory bowel disease. *Digestion*, 85 (4), 308-319.
- 99.Gerasimidis, K., McGrogan, P.,Edwards, C.A. (2011) The aetiology and impact of malnutrition in paediatric inflammatory bowel disease. *J Hum Nutr Diet*, 24 (4), 313-326.
- 100.Karmiris, K., Koutroubakis, I.E.,Kouroumalis, E.A. (2008) Leptin, adiponectin, resistin, and ghrelin--implications for inflammatory bowel disease. *Mol Nutr Food Res*, 52 (8), 855-866.
- 101.Zopf, Y., Rabe, C., Kollmann, S., Hahn, E.G., Thurauf, N.,Schwab, D. (2009) Alterations of taste perception in Crohn's disease and their dependency on disease activity and nutritional behavior. *J Clin Gastroenterol*, 43 (7), 617-621.
- 102.Steinbach, S., Reindl, W., Dempfle, A., Schuster, A., Wolf, P., Hundt, W. ve diğ erleri. (2013) Smell and taste in inflammatory bowel disease. *PLoS One*, 8 (9), e73454.
- 103.Wiskin, A.E., Wootton, S.A., Culliford, D.J., Afzal, N.A., Jackson, A.A.,Beattie, R.M. (2009) Impact of disease activity on resting energy expenditure in children with inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*, 28 (6), 652-656.
- 104.Corkins, M.R., Gohil, A.D.,Fitzgerald, J.F. (2003) The insulin-like growth factor axis in children with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 36 (2), 228-234.

105. Werkstetter, K.J., Ullrich, J., Schatz, S.B., Prell, C., Koletzko, B., Koletzko, S. (2012) Lean body mass, physical activity and quality of life in paediatric patients with inflammatory bowel disease and in healthy controls. *J Crohns Colitis*, 6 (6), 665-673.
106. Wiskin, A.E., Wootton, S.A., Hunt, T.M., Cornelius, V.R., Afzal, N.A., Jackson, A.A. ve diğ erleri. (2011) Body composition in childhood inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*, 30 (1), 112-115.
107. Thayu, M., Shults, J., Burnham, J.M., Zemel, B.S., Baldassano, R.N., Leonard, M.B. (2007) Gender differences in body composition deficits at diagnosis in children and adolescents with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*, 13 (9), 1121-1128.
108. Sylvester, F.A., Leopold, S., Lincoln, M., Hyams, J.S., Griffiths, A.M., Lerer, T. (2009) A two-year longitudinal study of persistent lean tissue deficits in children with Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 7 (4), 452-455.
109. Hill, R.J. (2014) Update on nutritional status, body composition and growth in paediatric inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*, 20 (12), 3191-3197.
110. Hill, R.J., Lewindon, P.J., Withers, G.D., Connor, F.L., Ee, L.C., Cleghorn, G.J. ve diğ erleri. (2011) Ability of commonly used prediction equations to predict resting energy expenditure in children with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*, 17 (7), 1587-1593.
111. Walther, F., Fusch, C., Radke, M., Beckert, S., Findeisen, A. (2006) Osteoporosis in pediatric patients suffering from chronic inflammatory bowel disease with and without steroid treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 43 (1), 42-51.
112. Atreja, A., Aggarwal, A., Licata, A.A., Lashner, B.A. (2012) Low body mass index can identify majority of osteoporotic inflammatory bowel disease patients missed by current guidelines. *ScientificWorldJournal*, 2012, 807438.

113. Kuwabara, A., Tanaka, K., Tsugawa, N., Nakase, H., Tsuji, H., Shide, K. ve diğeri. (2009) High prevalence of vitamin K and D deficiency and decreased BMD in inflammatory bowel disease. *Osteoporos Int*, 20 (6), 935-942.
114. Ananthakrishnan, A.N., Khalili, H., Higuchi, L.M., Bao, Y., Korzenik, J.R., Giovannucci, E.L. ve diğeri. (2012) Higher predicted vitamin D status is associated with reduced risk of Crohn's disease. *Gastroenterology*, 142 (3), 482-489.
115. Jorgensen, S.P., Agnholt, J., Glerup, H., Lyhne, S., Villadsen, G.E., Hvas, C.L. ve diğeri. (2010) Clinical trial: vitamin D3 treatment in Crohn's disease - a randomized double-blind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther*, 32 (3), 377-383.
116. Pappa, H. (2014) Vitamin D Deficiency and Supplementation in Patients with IBD. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*, 10 (2), 127-129.
117. Hwang, C., Ross, V., Mahadevan, U. (2012) Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease: from A to zinc. *Inflamm Bowel Dis*, 18 (10), 1961-1981.
118. Ojuawo, A., Keith, L. (2002) The serum concentrations of zinc, copper and selenium in children with inflammatory bowel disease. *Cent Afr J Med*, 48 (9-10), 116-119.
119. Lochs, H., Dejong, C., Hammarqvist, F., Hebuterne, X., Leon-Sanz, M., Schutz, T. ve diğeri. (2006) ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr*, 25 (2), 260-274.
120. Gerasimidis, K., Edwards, C., Stefanowicz, F., Galloway, P., McGrogan, P., Duncan, A. ve diğeri. (2013) Micronutrient status in children with IBD: true deficiencies or epiphenomenon of the systemic inflammatory response. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 56 (6), e50-51.

121. Kleinman, R.E., Baldassano, R.N., Caplan, A., Griffiths, A.M., Heyman, M.B., Issenman, R.M. ve diğerleri. (2004) Nutrition support for pediatric patients with inflammatory bowel disease: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology And Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 39 (1), 15-27.
122. Dziechciarz, P., Horvath, A., Shamir, R., Szajewska, H. (2007) Meta-analysis: enteral nutrition in active Crohn's disease in children. *Aliment Pharmacol Ther*, 26 (6), 795-806.
123. Zachos, M., Tondeur, M., Griffiths, A.M. (2007) Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* (1), Cd000542.
124. Critch, J., Day, A.S., Otley, A., King-Moore, C., Teitelbaum, J.E., Shashidhar, H. (2012) Use of enteral nutrition for the control of intestinal inflammation in pediatric Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 54 (2), 298-305.
125. Richman, E., Rhodes, J.M. (2013) Review article: evidence-based dietary advice for patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 38 (10), 1156-1171.
126. Tyagi, A., Kumar, U., Reddy, S., Santosh, V.S., Mohammed, S.B., Ehtesham, N.Z. ve diğerleri. (2012) Attenuation of colonic inflammation by partial replacement of dietary linoleic acid with alpha-linolenic acid in a rat model of inflammatory bowel disease. *Br J Nutr*, 108 (9), 1612-1622.
127. Turner, D., Zlotkin, S.H., Shah, P.S., Griffiths, A.M. (2009) Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* (1), Cd006320.
128. Turner, D., Shah, P.S., Steinhart, A.H., Zlotkin, S., Griffiths, A.M. (2011) Maintenance of remission in inflammatory bowel disease using omega-3 fatty acids (fish oil): a systematic review and meta-analyses. *Inflamm Bowel Dis*, 17 (1), 336-345.

- 129.Lindsay, J.O., Whelan, K., Stagg, A.J., Gobin, P., Al-Hassi, H.O., Rayment, N. ve diğerleri. (2006) Clinical, microbiological, and immunological effects of fructo-oligosaccharide in patients with Crohn's disease. *Gut*, 55 (3), 348-355.
- 130.Benjamin, J.L., Hedin, C.R., Koutsoumpas, A., Ng, S.C., McCarthy, N.E., Hart, A.L. ve diğerleri. (2011) Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of fructo-oligosaccharides in active Crohn's disease. *Gut*, 60 (7), 923-929.
- 131.Guandalini, S. (2010) Update on the role of probiotics in the therapy of pediatric inflammatory bowel disease. *Expert Rev Clin Immunol*, 6 (1), 47-54.
- 132.Chapman, T.M., Plosker, G.L., Figgitt, D.P. (2006) VSL#3 probiotic mixture: a review of its use in chronic inflammatory bowel diseases. *Drugs*, 66 (10), 1371-1387.
- 133.Nolan-Clark, D., Tapsell, L.C., Hu, R., Han, D.Y., Ferguson, L.R. (2011) Effects of dairy products on crohn's disease symptoms are influenced by fat content and disease location but not lactose content or disease activity status in a New Zealand population. *J Am Diet Assoc*, 111 (8), 1165-1172.
- 134.Gearry, R.B., Irving, P.M., Barrett, J.S., Nathan, D.M., Shepherd, S.J., Gibson, P.R. (2009) Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease-a pilot study. *J Crohns Colitis*, 3 (1), 8-14.
- 135.Cohen, A.B., Lee, D., Long, M.D., Kappelman, M.D., Martin, C.F., Sandler, R.S. ve diğerleri. (2013) Dietary patterns and self-reported associations of diet with symptoms of inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*, 58 (5), 1322-1328.
- 136.Triggs, C.M., Munday, K., Hu, R., Fraser, A.G., Gearry, R.B., Barclay, M.L. ve diğerleri. (2010) Dietary factors in chronic inflammation: food tolerances and intolerances of a New Zealand Caucasian Crohn's disease population. *Mutat Res*, 690 (1-2), 123-138.

- 137.Hyams, J.S., Ferry, G.D., Mandel, F.S., Gryboski, J.D., Kibort, P.M., Kirschner, B.S. ve diğeri. (1991) Development and validation of a pediatric Crohn's disease activity index. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 12 (4), 439-447.
- 138.Turner, D., Otley, A.R., Mack, D., Hyams, J., de Bruijne, J., Uusoue, K. ve diğeri. (2007) Development, validation, and evaluation of a pediatric ulcerative colitis activity index: a prospective multicenter study. *Gastroenterology*, 133 (2), 423-432.
- 139.NASPGHAN. (2009). A Case-Based Monograph Focusing on Pediatric IBD: Monitoring Disease Activity in Pediatric IBD Patients .
- 140.Pekcan, G. (2013). Beslenme Durumunun Belirlenmesi. E. Tüfekçi Alphan (Ed.). Hastalıklarda Beslenme Tedavisi (s. 85-134). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi
- 141.<http://www.who.int/growthref/tools/en/>. (2009). Geneva: WHO.
- 142.Pekcan, G. (2008). Beslenme Durumunun Saptanması. Diyet El Kitabı (s. 67-141). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi
- 143.Kutluay Merdol, T. (2008). Standart Yemek Tarifeleri. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.
- 144.Bebis für windows; Turkish version (BeBis 6.1).Program uses data from Bundeslebensmittel Schlüssel (BLS) 11.3 and USDA 15. (200?). Stuttgart, Germany.
- 145.Magkos, F., Manios, Y., Babaroutsis, E., Sidossis, L.S. (2006) Development and validation of a food frequency questionnaire for assessing dietary calcium intake in the general population. *Osteoporos Int*, 17 (2), 304-312.
- 146.Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi http://beslenme.gov.tr/content/files/yayinlar/kitaplar/diger_kitaplar/beslenme_rehberi.pdf. (2004). Retrieved from.

- 147.Misra, M., Pacaud, D., Petryk, A., Collett-Solberg, P.F.,Kappy, M. (2008) Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*, 122 (2), 398-417.
- 148.Lichtenstein, G.R., Sands, B.E.,Pazianas, M. (2006) Prevention and treatment of osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*, 12 (8), 797-813.
- 149.Alpar, R. (2010). Spor, Sağlık ve Eğitim Bilimlerinden Örneklerle Uygulamalı İstatistik ve Geçerlik-Güvenirlik. Ankara: Detay Yayıncılık.
- 150.Turkey Demographic and Health Survey 2008. (2009). Ankara: Hacettepe University Hospitals Printing House.
- 151.Day, A.S., Ledder, O., Leach, S.T.,Lemberg, D.A. (2012) Crohn's and colitis in children and adolescents. *World J Gastroenterol*, 18 (41), 5862-5869.
- 152.Lemberg, D.A.,Day, A.S. (2014) Crohn disease and ulcerative colitis in children: An update for 2014. *J Paediatr Child Health*.
- 153.Lee, J.J., Escher, J.C., Shuman, M.J., Forbes, P.W., Delemarre, L.C., Harr, B.W. ve diğerleri. (2010) Final adult height of children with inflammatory bowel disease is predicted by parental height and patient minimum height Z-score. *Inflamm Bowel Dis*, 16 (10), 1669-1677.
- 154.Shono, T., Kato, M., Aoyagi, Y., Haruna, H., Fujii, T., Kudo, T. ve diğerleri. (2010) Assessment of Growth Disturbance in Japanese Children with IBD. *Int J Pediatr*, 2010, 958915.
- 155.Ballinger, A.B., Azooz, O., El-Haj, T., Poole, S.,Farthing, M.J. (2000) Growth failure occurs through a decrease in insulin-like growth factor 1 which is independent of undernutrition in a rat model of colitis. *Gut*, 46 (5), 694-700.
- 156.Wong, S.C., Smyth, A., McNeill, E., Galloway, P.J., Hassan, K., McGrogan, P. ve diğerleri. (2010) The growth hormone insulin-like growth factor 1 axis in

children and adolescents with inflammatory bowel disease and growth retardation. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 73 (2), 220-228.

157. Ahmed, S.F., Wong, J.S., McGrogan, P. (2007) Improving growth in children with inflammatory bowel disease. *Horm Res*, 68 Suppl 5, 117-121.
158. Bueno, A.L., Czepielewski, M.A., Raimundo, F.V. (2010) Calcium and vitamin D intake and biochemical tests in short-stature children and adolescents. *Eur J Clin Nutr*, 64 (11), 1296-1301.
159. Girish, M., Bhattad, S., Ughade, S., Mujawar, N., Gaikwad, K. (2014) Physical activity as a clinical tool in the assessment of malnutrition. *Indian Pediatr*, 51 (6), 478-480.
160. Valentini, L., Schaper, L., Buning, C., Hengstermann, S., Koernicke, T., Tillinger, W. ve diğeri. (2008) Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition*, 24 (7-8), 694-702.
161. Hill, R.J., Davies, P.S. (2013) You look all right to me: compromised nutritional status in paediatric patients with ulcerative colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 56 (4), 385-389.
162. Thomas, A.G., Taylor, F., Miller, V. (1993) Dietary intake and nutritional treatment in childhood Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 17 (1), 75-81.
163. Pons, R., Whitten, K.E., Woodhead, H., Leach, S.T., Lemberg, D.A., Day, A.S. (2009) Dietary intakes of children with Crohn's disease. *Br J Nutr*, 102 (7), 1052-1057.
164. Geerling, B.J., Badart-Smook, A., Stockbrugger, R.W., Brummer, R.J. (2000) Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr*, 54 (6), 514-521.

- 165.Santucci, N.R., Alkhouri, R.H., Baker, R.D.,Baker, S.S. (2014) Vitamin and Zinc Status Pre And Post Treatment in Patients With Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.
- 166.Wiskin, A.E., Fleming, B.J., Wootton, S.A.,Beattie, R.M. (2012) Anaemia and iron deficiency in children with inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*, 6 (6), 687-691.
- 167.Alkhouri, R.H., Hashmi, H., Baker, R.D., Gelfond, D.,Baker, S.S. (2013) Vitamin and mineral status in patients with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 56 (1), 89-92.
- 168.Schulte, C., Dignass, A.U., Mann, K.,Goebell, H. (1998) Reduced bone mineral density and unbalanced bone metabolism in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*, 4 (4), 268-275.
- 169.Ardizzone, S., Bollani, S., Bettica, P., Bevilacqua, M., Molteni, P.,Bianchi Porro, G. (2000) Altered bone metabolism in inflammatory bowel disease: there is a difference between Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Intern Med*, 247 (1), 63-70.
- 170.Schmidt, S., Mellstrom, D., Norjavaara, E., Sundh, V.,Saalman, R. (2012) Longitudinal assessment of bone mineral density in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 55 (5), 511-518.
- 171.Cardadeiro, G., Baptista, F., Rosati, N., Zymbal, V., Janz, K.F.,Sardinha, L.B. (2014) Influence of physical activity and skeleton geometry on bone mass at the proximal femur in 10- to 12-year-old children-a longitudinal study. *Osteoporos Int*, 25 (8), 2035-2045.
- 172.Nakajima, S., Iijima, H., Egawa, S., Shinzaki, S., Kondo, J., Inoue, T. ve diğ erleri. (2011) Association of vitamin K deficiency with bone metabolism and clinical disease activity in inflammatory bowel disease. *Nutrition*, 27 (10), 1023-1028.

EKLER

Ek 1. Araştırma Amaçlı Çalışma Çocuk ve Veli Rıza Formu

Araştırmacının Açıklaması: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü yüksek lisans öğrencisi olarak Doç Dr. Gülhan Samur danışmanlığında, “İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN BESLENME DURUMUNUN ve KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ” konulu yüksek lisans tez çalışması yapmaktayım.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyorum. Ancak hemen söyleyeyim ki çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Bu araştırmaya katılıp katılmamak için karar vermeden önce anne ve babanız ile konuşup onlara danışmalısınız. Onlara da bu araştırmadan bahsedip onaylarını/izinlerini alacağız. Anne ve babanız tamam deseler bile siz çalışmaya katılmayı kabul etmeyebilirsiniz. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyorum. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmadan elde edilecek bulgular 10-18 yaş arası inflamatuvar barsak hastalığı olan bireylerde hastalığın seyrine göre beslenme durumu ve kemik mineral yoğunluğundaki değişimleri anlamamızı sağlayacaktır. Bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz size bazı sorular soracağız. Bu sorular sizin *sağlık ve beslenme durumunuzu, fiziksel aktivite düzeyinizi, vb benzer soruları kapsamaktadır*. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için araştırmacı tarafından; boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi, vücut yağ oranı, yağsız vücut kütlesi vb. ölçümlerinizi yapılacaktır. Ayrıca hastalığınızın takibi sırasında rutin olarak izlenen bulgularınızdan elde ettiğimiz veriler de bu çalışmada kullanılacaktır.

Katılımcının/Hastanın Beyanı: Sayın Araştırmacı, 10-18 yaş arası bireylerde bir araştırma yapılacağını belirterek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgileri bana aktardı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimalla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim*). Ayrıca araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun araştırmacı ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza :

Katılımcı ile görüşen çalışmacı:

Adı soyadı: Ceyda Tuğba Pekmez

Adres: Dumlupınar Bulvarı 364G/8 Etimesgut/ANKARA

Tel: 05554926993

İmza :

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA VELİ RIZA FORMU

Araştırmacının Açıklaması: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü yüksek lisans öğrencisi olarak Doç Dr. Gülhan Samur danışmanlığında, “**İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN BESLENME DURUMUNUN ve KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**” konulu yüksek lisans tez çalışması yapmaktayım.

Sizin çocuğunuzun da bu araştırmaya katılmasını öneriyorum. Ancak hemen söyleyeyim ki çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çocuğunuzun bu araştırmaya katılıp katılmaması konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyorum. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra çocuğunuzun araştırmaya katılmasını kabul ederseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmadan elde edilecek bulgular 10-18 yaş arası inflamatuvar barsak hastalığı olan bireylerde hastalığın seyrine göre beslenme durumu ve kemik mineral yoğunluğundaki değişimleri anlamamızı sağlayacaktır. Çocuğunuzun bu çalışmaya katılması araştırmamızın başarısı için önemlidir.

Eğer çocuğunuzun araştırmaya katılmasını kabul ederseniz çocuğunuza bazı sorular soracağız. Bu sorular çocuğunuzun *sağlık ve beslenme durumunu, fiziksel aktivite düzeyini, vb benzer soruları kapsamaktadır*. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için araştırmacı tarafından; çocuğunuzun boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi, vücut yağ oranı, yağsız vücut kütlesi vb. ölçümleri yapılacaktır. Ayrıca çocuğunuzun takibi sırasında rutin olarak izlenen bulgularından elde ettiğimiz veriler de bu çalışmada kullanılacaktır.

Katılımcı/Hasta Velisinin Beyanı: Sayın Araştırmacı, 10-18 yaş arası bireylerde bir araştırma yapılacağını belirterek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgileri bana aktardı. Bu bilgilerden sonra çocuğum böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildi.

Eğer çocuğumun bu araştırmaya katılmasına onay verirsem, bu araştırma sırasında çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında çocuğuma ait kişisel bilgilerin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Çalışmanın yürütülmesi sırasında çocuğumun herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebileceğini biliyorum (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için çocuğumun araştırmadan çekileceğini önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim*). Ayrıca çocuğumun araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabileceğini de biliyorum.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Çocuğumun bu araştırmaya katılmasına onay vermek zorunda değilim ve onay vermeyebilirim. Çocuğumun araştırmaya katılmasını kabul etmem konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer çocuğumun araştırmaya katılmasını reddedersem, bu durumun araştırmacı ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde çocuğumun “katılımcı” olarak yer almasına onay veriyorum. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza :

Katılımcı ile görüşen çalışmacı:

Adı soyadı: Ceyda Tuğba Pekmez

Adres: Dumlupınar Bulvarı 364G/8

Etimesgut/ANKARA

Tel: 05554926993

İmza :

Ek 2. Araştırma Projesi Değerlendirme Formu



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

06100 Sıhhiye-Ankara
Telefon: 0 (312) 305 1082 - Faks: 0 (312) 310 0580
E-posta: qoetik@hacettepe.edu.tr

03 Ocak 2013

Sayı: B.30.2.HAC.0.05.07.00 /15

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 12 ARALIK 2012 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2012/12
Proje No : LUT 12/146 (Değerlendirme Tarihi 28.11.2012)
Karar No : LUT 12/146 - 31

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, öğretim üyelerinden Doç. Dr. Gülhan Samur'un sorumlu araştırmacı olduğu Dyt. Ceyda Tuğba Pekmez'in tezi olan LUT 12/146 kayıt numaralı ve "**İnflamatuvar Barsak Hastalığı Olan Çocukların Beslenme Durumunun ve Kemik Mineral Yoğunluğunun Değerlendirilmesi**" başlıklı proje önerisi Kurulumuzda değerlendirilmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten Akarsu (Başkan) | 9 Prof. Dr. Songül Vaizoğlu (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken (Üye) | 10. Prof. Dr. Melahat Görduysus (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 3. Prof. Dr. Hakan S. Örer (Üye) | 11. Doç. Dr. R. Köksal Özgül (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Sevdâ F. Müftüoğlu (Üye) | 12. Prof. Dr. Cansın Saçkesen (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Cenk Sökmensüer (Üye) | 13 Doç. Dr. Ayşe Lale Doğan (Üye) |
| 6. Prof. Dr. Kafiye Eroğlu (Üye) | 14. Doç. Dr. S. Kutay Demirkan (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 7. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl (Üye) |
| GÖREVLİ | |
| 8. Prof. Dr. Yılmaz Selim Erdal (Üye) | 16. Av. Meltem Onurlu (Üye) |

Ek 3. Soru Kağıdı

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN BESLENME DURUMUNUN ve KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Anket no:.....

Tarih:

I.GENEL BİLGİLER

- 1- Adı-Soyadı:
- 2- Yaş:(yıl)
- 3- Cinsiyet: 1. Erkek 2. Kadın
- 4- Toplam eğitim süresi: (yıl)
- 5- Anne/ Baba Meslek: 1.Ev hanımı 2.Serbest meslek 3.Memur
4. Ücretli 5.Emekli 6. İşçi 7.Diğer.....
- 6- Hastalığınızla ilgili diyet uyguluyor musunuz? 1.Hayır 2. Evet
- 7- Cevabınız evet ise uyguladığınız diyet türünü belirtiniz?
Açıklayınız.....
- 8- Diyeti kim önerdi? 1.Doktor 2. Diyetisyen
3.Diğer:(.....)
- 9- Sigara kullanıyor musunuz?
1. Hayır hiç içmedim 2.....yıl içtim bıraktım 3. Halen içiyorum
Adet :.....adet/hafta Süresi:.....yıl (içip bırakan ve halen içenler için)

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

- 10- Günde kaç öğün yemek yersiniz? a)..... ana öğün b)..... ara öğün
- 11- Ana öğünleri atlar mısınız? 1. Hayır 2. Evet 3. Bazen
- 12- Cevabınız evet ya da bazen ise genellikle hangi öğünü atlıyorsunuz? 1. Sabah 2.Öğle 3. Akşam
- 13- Öğün atlama nedeniniz nedir? 1.Zaman yetersizliği 2. Canı istemiyor, iştahsız 3.Geç kalıyorum 4. Hazırlanmadığı için 5.Zayıflamak istiyorum 6. Alışkanlığı yok 7.Diğer.....
- 14- Hastalık Semptomları nedeniyle sitofobi (besin tüketme korkusu) var mı? 1. Evet 2. Hayır
- 15- Sitofobi varsa özellikle hangi besinleri tüketmekten kaçınıyorsunuz? 1.Şeker ve şekerli besinler 2.Baklagiller 3.Çiğ sebzeler,meyveler 4. Margarin/Yağlı Besinler 5.Lifli Besinler 6.Süt/Süt Ürünleri Diğer(açıklayınız.....)
- 16- Tek Başına anne sütü alma süresi:..... (ay)
- 17- Ek Besine Başlama Zamanı:.....(ay)
- 18- Ek Besin Türü: 1. Formula 2. İnek Sütü 3. Meyve-Sebze 4. Yoğurt 5. Yumurta 6. Kırmızı Et

III. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

19- Düzenli spor/egzersiz yapıyor musunuz? (son bir hafta içinde en az 3 kez günde 30dk ve üzeri aktivite yaptınız mı?)

1. Hayır 2. Evet Egzersiz/spor türü: Süresi:dk/ gün

20- Son 6 ayda vücut ağırlığınızda bir değişiklik oldu mu?

1. Hayır değişme olmadı 2.Evet a)..... kg artma b).....kg azalma
3. Bilmiyor

Aktivite	Süre (dk)	PAR değeri	BMH/dk	TEH (kkal)
Uyku, uzanarak dinlenme				
Oturarak yapılan aktiviteler (Televizyon izleme, bilgisayar, oturma, okuma vb)				
Ayakta ofis işleri				
Ayakta ev işleri				
Yavaş yürüme				
Hızlı yürüme				
Spor/egzersiz türleri (adı:.....)				
Diğer				
Toplam	1440			

IV. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER:

Vücut Ağırlığı (kg)	
Boy Uzunluğu (cm)	
Bel Çevresi (cm)	
Kalça Çevresi (cm)	
BKI (kg/m ²)	
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	
Vücut Yağ Oranı (%)	
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	
Yağsız Vücut Kütlesi (%)	
Vücut Suyu (L)	

V. Biyokimyasal Parametreler ve DEXA:

	Değerler	Birim
25-(OH)-D ₃		µg/L
Total Protein		g/dL
Albumin		g/dL
Globulin		g/dL
Total Kalsiyum		mg/dL
İnorganik Fosfor		mg/dL
Alkale Fosfataz		U/L
Eritrosit Sedimentasyon Hızı		mm/saat
Gaitada Gizli Kan		µg/dL
C-Reaktif Protein		mg/dL
Hemoglobin		g/dL
Hematokrit		%

L1 KMİ (g)	
L1 KMY (g/cm ²)	
L1 KMY Z skor	
L2 KMİ (g)	
L2 KMY (g/cm ²)	
L2 KMY Z skor	
L3 KMİ (g)	
L3 KMY (g/cm ²)	
L3 KMY Z skor	
L4 KMİ (g)	
L4 KMY (g/cm ²)	
L4 KMY Z skor	
L1-L4 KMİ (g)	
L1-L4 KMY (g/cm ²)	
L1-L4 KMY Z skor	

Diğer k.yem(ceviz/fındık)	1 avuç										
Pekmez	1 YK										
Çikolata	40 g										
Hamur işleri (.....)	1 Porsiyon										
Sütlü tatlılar (.....)	1 Porsiyon										
Diğer (.....)											

Kalsiyum suplemanı kullanıyor musunuz 1. Evet 2. Hayır

Cevabınız evet ise kullanılan supleman ve sıklığı: (.....mg/gün)

Herhangi bir nedenle süt ürünleri tüketmiyor musunuz? 1.Evet 2.Hayır

VII. 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

Anket No:.....

Tarih..... //2013

ÖĞÜN	BESİN ADI- İÇİNDEKİLER	1. Hafta içi	2. Hafta Sonu	
		MİKTARI (g)	ARTIK %	NET MİKTAR (g)
SABAHA				
KUŞLUK				
ÖĞLE				
İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

Toplam su:bardak.....mL

Toplam içecek: mL

Toplam sıvı: mL

Ek 4. Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi

Hastanın Adı-Soyadı:..... Tarih:..... Anket No.....

ÖYKÜ (Son 1 hafta)			Puan	
Karın Ağrısı	Yok	0		
	Hafif-Kısa Süreli, aktiviteye engel	5		
	Orta/şiddetli- Günlük, uzun süreli,	10		
Dışkı: (günlük)	0-1 sıvı dışkı, kan yok	0		
	Günde en fazla 2, yarı forme, az miktarda	5		
	Yoğun kanama, günde 6 ya da daha fazla	10		
Hastanın	Aktivite kısıtlaması yok, iyi	0		
	Yaşına uygun aktiviteleri sürdürmekte	5		
	Aktivitenin sıklıkla sınırlanması, çok kötü	10		
LABORATUVAR			Puan	
Hematokrit (%)	K/E 6-10 yaş: ≥ 33	0		
	E: 11-14 yaş: ≥ 35			
	E: 15-19 yaş: ≥ 37			
	K: 11-19 yaş: ≥ 37			
	K/E 6-10 yaş: 28-32	2,5		
	E: 11-14 yaş: 30-34			
	E: 15-19 yaş: 32-36			
	K: 11-19 yaş: 29-33			
K: Kız	K/E 6-10 yaş: < 28	5		
	E: 11-14 yaş: < 30			
	E: 15-19 yaş: < 32			
	K: 11-19 yaş: < 29			
E: Erkek				
	Eritrosit	< 20	0	
	Sedimentasyon	20-50	2,5	
Hızı (mm/st)	> 50	5		
Albumin (g/L)	≥ 35	0		
	31-34	5		
	≤ 30	10		
FİZİK MUAYENE			Puan	
Vücut Ağırlığı	Kilo alımı (veya istemli kilo kaybı ya da	0		
	Kilo kaybı %5-9	5		
	Kilo kaybı %10 ya da daha fazla	10		
Boy (Tanı Esnasında)	< 1 kanal azalma	0		
	≥ 1 ile < 2 kanal arasında azalma	5		
	> 2 kanal azalma	10		

VEYA			
Boy (İzlemde)	Boy uzama hızı ≥ -1 SD	0	
	Boy uzama hızı < -1 SD, > -2 SD	5	
	Boy uzama hızı ≤ -2 SD	10	
Karın muayenesi	Hassasiyet ya da kitle yok	0	
	Hassasiyet var ya da hassasiyet olmaksızın	5	
	Hassasiyet, istemsiz defans, kitle var	10	
Perirektal	Yok, asemptomatik cilt katlantıları	0	
	1-2 inaktif fistül, az miktarda drenaj,	5	
	Aktif fistül, drenaj, hassasiyet ya da abse	10	
Bağırsak dışı bulgular: Son 1 haftada 3 gün boyunca ateş $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$, artrit,	Yok	0	
	Bir tanesi var	5	
	İki ya da daha fazla sayıda	10	
TOPLAM PUAN:			

Ek 5. Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi

Hastanın Adı-Soyadı:..... Tarih:..... Anket No.....

1. Karın ağrısı:

Ağrı yok	0
İhmal edilebilir düzeyde ağrı	5
Ciddi ağrı	10

2. Rektal kanama

Yok	0
Az miktarda, dışkıların %50'sinden azında	10
Az miktarda, dışkıların çoğunda	20
Bol miktarda (dışkı içeriğinin %50'den fazlası kan)	30

3. Dışkı kıvamı

Forme	0
Kısmen forme	5
Tamamıyla şekilsiz	10

4. Yirmi dört saatteki dışkı sayısı

0-2	0
3-5	5
6-8	10
>8	15

5. Noktürnal dışkılama

Hayır	0
Evet	10

6. Aktivite düzeyi

Kısıtlanma yok	0
Zaman zaman kısıtlanma var	5
Aktivitede ciddi kısıtlanma	10

Toplam Puan_____

Ek 6. Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Laboratuvarları Referans Değerler

	Referans Değerler	Birim
25-(OH)-D ₃	Yaz: 20-120 Kış: 10-60	µg/L
Total Protein	6.0-8.0	g/dL
Albumin	3.2-4.5	g/dL
Globulin	1.5-4.6	g/dL
Total Kalsiyum	8.4-10.2	mg/dL
İnorganik Fosfor	2.7-4.9	mg/dL
Alkalen Fosfataz	<104	U/L
Eritrosit Sedimantasyon Hızı	0-25	mm/saat
Gaitada Gizli Kan	0-12	µg/dL
C-Reaktif Protein	0-0.8	mg/dL
Hemoglobin	Erkek: 13.6-17.2 Kadın: 11.7-15.5	g/dL
Hematokrit	Erkek: 39.5-50.3 Kadın: 34.5-46.3	%