

SELİN İBAĞÜNER

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ SAĞ. BİL. ENST.

YÜKSEK LİSANS TEZİ

İSTANBUL-2020



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

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

**İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIĞI OLAN
ÇOCUKLARDA BESLENME DURUMUNUN, ESER
ELEMENT DÜZEYLERİNİN VE YAĞ
MALABSORBSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

SELİN İBAGÜNER

**DANIŞMAN
PROF. DR. TÜLİN AYŞE ÖZDEN**

**2.DANIŞMAN
PROF. DR. ÖZLEM DURMAZ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI
BESLENME TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

İSTANBUL-2020

TEZ ONAYI

(Bu sayfa yerine, başarılı geçen Tez Sınavı sonrası sınav tutanağı ekinde yer alan Tez Onay sayfası gelecektir.)



BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Selin İbagüner



İTHAF*Anneme,*

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini özveriyle aktararak verimli bir ders dönemi geçirmemi sağlayan Sayın Prof. Dr. Mübeccel Demirkol ve Sayın Prof. Dr. Gülden Gökçay başta olmak üzere tüm saygıdeğer hocalarıma,

Tez çalışmam boyunca çalışmanın planlanmasında ve yürütülmesinde bana yol gösteren, örneklerin laboratuvar analizinde büyük emekleri olan, bilgisini, desteğini, anlayışını yanımda hissettiğim tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Tülin Ayşe Özden'e,

Tez çalışmam süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, yoğun çalışma temposu içerisinde her zaman anlayışla ve güler yüzle bana zaman ayıran, desteğini ve yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Özlem Durmaz'a

Çalışma verilerimin istatistiksel değerlendirmesinde yardım ve katkılarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Halim İşsever'e

Çalışma verilerimin toplanması sürecinde hastalara ulaşmam konusunda bana yardım eden Oğuz Yılmaz başta olmak üzere Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı polikliniğinin tüm çalışanlarına,

Örneklerinin laboratuvar analizinde emek veren ve manevi desteği ile yanımda olan Pediatrik Gastroenteroloji Laboratuvarı çalışanlarından Sakine Onte'e

Çalışmaya gönüllü olarak katılım gösteren sevgili çocuklara ve ailelerine,

İhtiyaç duyduğum her durumda destek olup beni motive eden değerli arkadaşım Dyt. Sinem Erdin'e

Hayatımın her aşamasında yanımda olduğuna ve beni izlediğine inandığım anneme, en zor süreçlerimde desteklerini eksik etmeyen ve bana inanan tüm aileme teşekkür ederim.

Bu çalışma, Tatko Lastik San. Tic. A.Ş. tarafından desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	iii
BEYAN.....	iv
İTHAF.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
TABLolar LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLER LİSTESİ	xii
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	xiii
ÖZET	xvi
ABSTRACT.....	xvii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Ülseratif Kolit	3
2.1.3. Crohn Hastalığı	3
2.2. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Epidemiyolojisi	4
2.3. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Etyopatogenezi	5
2.3.1. Genetik Faktörler	5
2.3.2. Çevresel Faktörler	5
2.3.2.1. Sigara Kullanımı	6
2.3.2.2. Diyet.....	6
2.3.2.3. Anne Sütü ve İBH İlişkisi	7
2.3.3. İmmünolojik Faktörler	8
2.3.4. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları ve Mikrobiyota	8
2.4. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Görülen Belirti ve Bulgular	9
2.5. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları ve Malnütrisyon.....	10
2.5.1. Mikro Besin Öğeleri Eksiklikleri.....	11
2.6. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Büyüme ve Gelişme Geriliği	12
2.7. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Tedavisi	12

2.8. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Beslenme Tedavisi.....	13
2.8.1. Enteral Beslenme	14
2.8.2. Parenteral Beslenme.....	14
2.9. Eser Elementler	15
2.9.1. Çinko.....	15
2.9.1.1. Çinkonun İşlevleri.....	15
2.9.1.2. Çinkonun Emilimi, Taşınımı, Biyoyararlanımı ve Atımı	16
2.9.1.3. Çinko Gereksinimi	17
2.9.1.4. Çinko Kaynakları	18
2.9.1.5. Çinko Durumunun Değerlendirilmesi için Yapılan Laboratuvar İncelemeleri	18
2.9.1.6. Çinko Eksikliği.....	19
2.9.2. Selenyum.....	21
2.9.2.1. Selenyumun İşlevleri.....	21
2.9.2.2. Selenyumun Emilimi, Taşınımı, Biyoyararlanımı ve Atımı	22
2.9.2.3. Selenyum Gereksinimi	22
2.9.2.4. Selenyum Kaynakları	23
2.9.2.5. Selenyum Durumunun Değerlendirilmesi için Yapılan Laboratuvar İncelemeleri.....	24
2.9.2.6. Selenyum Eksikliği	24
2.10. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Çinko ve Selenyum.....	25
2.11. Yağ Malabsorbsiyonu	27
2.11.1. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Yağ Malabsorbsiyonu	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
3.1. Araştırmanın Genel Planı.....	30
3.2. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi	31
3.2.1. Rutinde Bakılan İlgili Biyokimyasal Tetkiklerinin Değerlendirilmesi.....	31
3.2.2. Hastalık Aktivitesinin Belirlenmesi	32
3.2.3. Hastalık Süresi, Medikal Tedavi, Vitamin, Mineral ve Diğer Besin Destekleri Kullanımının Değerlendirilmesi	32
3.2.4. Boy Uzunluğu, Vücut Ağırlığı ve Üst Orta Kol Çevresi Ölçümleri.....	32
3.2.5. Serum ve Saçta Çinko ve Selenyum Düzeylerinin Ölçülmesi.....	33

3.2.5.1. Serum ve Saçta Çinko ve Selenyum Düzeylerinin Belirlenmesi İçin Alet ve Gereçlerin Kullanıma Hazırlanması.....	33
3.2.5.2. Serum Çinko (Zn) Ölçümü.....	34
3.2.5.3. Serum Selenyum (Se) Ölçümü.....	35
3.2.5.4. Saç Örneklerinin Alınması, Çinko ve Selenyum Ölçümü İçin Analize Hazırlanması	35
3.2.5.5. Saçta Çinko (Zn) Analizi	35
3.2.5.6. Saçta Selenyum (Se) Analizi.....	36
3.2.6. Dışkıda Steatokrit Analizi	36
3.2.7. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	36
3.3. İstatistiksel Analizler	37
4. BULGULAR.....	39
4.1. Çalışma Grubunun Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi.....	39
4.2. Çalışma Grubunun Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	42
4.3. Çalışma Grubunun Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	46
4.4. Çalışma Grubunun Çinko, Selenyum, Dışkıda Steatokrit Düzeyleri ve Rutin Bakılan İlgili Biyokimyasal Tetkiklerinin Değerlendirilmesi	54
5. TARTIŞMA	63
6. SONUÇLAR.....	75
7. ÖNERİLER.....	78
KAYNAKLAR	79
FORMLAR	97
EKLER.....	109
ETİK KURUL KARARI	113
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	116
ÖZGEÇMİŞ	117

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2–1: 2-18 yaş arası için önerilen günlük çinko alım miktarları (RDA).....	17
Tablo 2–2: Çinko eksikliğinin sonuçları.....	20
Tablo 2–3: 2-18 yaş arası için önerilen günlük selenyum alım miktarları/yeterli alım miktarları (RDA/AI)	23
Tablo 2–4: İBH’ta çinko eksikliğinin olası nedenleri	26
Tablo 4–1a: Çalışma grubunun genel özellikleri.....	40
Tablo 4-1b: Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri	41
Tablo 4–2: Hastalık aktivitesine göre hastalık tipi, hastalık başlangıç yaş grupları ve cinsiyet dağılımı.....	42
Tablo 4–3: Çalışma grubunun hastalık tipine göre antropometrik Z skorlarının karşılaştırılması.....	43
Tablo 4–4: Çalışma grubunun hastalık tipine göre yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre ağırlık ve yaşa göre BKİ Z skorlarının dağılımı	44
Tablo 4–5: Çalışma grubunun hastalığa bağlı sıklıkla yaşadığı semptomlar, tat alma durumunda değişiklik hissetme durumu	45
Tablo 4–6 :Çalışma grubunun ana öğün, ara öğün tüketim ve öğün atlama durumu	47
Tablo 4–7: Çalışma grubunun son 2 yıl içindeki enteral beslenme ürünü kullanım durumu	47
Tablo 4–8: Çalışma grubunun vitamin, mineral ve diğer besin destekleri alım durumu	48
Tablo 4–9: Hastalık tipine göre enerji ve bazı besin öğeleri alımlarının değerlendirilmesi	49
Tablo 4–10: Çalışma grubunun enerji ve bazı besin öğeleri alımlarının DRI ve TÜBER önerilerini karşılama yüzdeleri	51
Tablo 4–11: Besin tüketim sıklıklarının değerlendirilmesi	52
Tablo 4–12: Hastalık tipine göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri, dışkıda steatokrit, albümin, ESR ve CRP değerleri.....	54
Tablo 4–13: Hastalık aktivitesine göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri, dışkıda steatokrit, albümin, ESR ve CRP değerleri	55
Tablo 4–14: Çalışma grubunda serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum düzeyleri düşük olan hasta oranı ile dışkıda steatokrit yüksekliği olan hasta oranı	56

Tablo 4–15: Serum çinko düzeyi düşük olan ve olmayan hastalarda bazı parametrelerin karşılaştırılması.....	58
Tablo 4–16: Hastalık süresine göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri ve dışkıda steatokrit değerleri.....	59
Tablo 4–17: Dışkıda steatokrit düzeyi normal ve yüksek olan hastaların serum ile saçta çinko ile selenyum düzeyleri	59
Tablo 4–18: Crohn hastalarında fistül varlığına göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri.....	60
Tablo 4–19: Biyolojik ajan alan ve almayan hastaların serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri	60
Tablo 4–20: Serum çinko, saç çinko, serum selenyum, saç selenyum ve dışkıda steatokrit düzeyinin bazı değişkenlerle korelasyonu	62

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1:İBH'ta malnütrisyonu neden olan temel faktörler	10
---	----



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

μ: Mikrogram

5-ASA: 5-Aminosalisilik asit

AI: Adequate Intake (Yeterli alım)

ATG16L1: Autophagy-related protein 16-1 (Otofaji ile ilişkili protein 16-1)

BeBİS: Beslenme Bilgi Sistemi

BKİ: Beden Kitle İndeksi

CARD15: Caspase recruitment domain-containing protein 15 (Kaspaz bağlayıcı domein taşıyan protein 15)

CH: Crohn hastalığı

cm: Santimetre

CRP: C-Reactive protein (C- reaktif protein)

DNA: Deoksiribonükleik asit

DRI: Dietary Reference Intake (Diyet Referans Alım Değerleri)

EFSA: European Food Safety Authority (Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi)

EPIC-IBD: European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition – Inflammatory Bowel Disease (Avrupa Prospektif Kanser ve Nutrisyon Araştırması İBH alt grubu)

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği)

ESPGHAN: The European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği)

ESR: Erythrocyte Sedimentation Rate (Eritrosit sedimentasyon hızı)

FODMAP: Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols (Fermente edilebilir oligosakkaritler, disakkaritler, monosakkaritler ve polioller)

g: Gram

GİS: Gastrointestinal Sistem

GTP: Guanosine Triphosphate (Gluonazin trifosfat)

IGF-1: Insulin like growth factor-1 (İnsülin benzeri büyüme faktörü-1)

IgG: Immünoglobulin G

IL: Interleukin (İnterlökin)

IOM: Institute of Medicine (Amerikan Ulusal Bilimler Akademisi Tıp Enstitüsü)

IRGM: Immunity-related GTPase family M protein (Bağışıklık ile ilgili GTPaz ailesi M proteini)

İBH: İnflamatuar bağırsak hastalıkları

İK: İndetermine kolit

kg: Kilogram

kcal: Kilokalori

Maks: Maksimum değer

Min: Minimum değer

NK: Natural Killer (Doğal öldürücü hücreler)

NOD2: Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2 (Nükleotid bağlayıcı oligomerizasyon alanı içeren protein 2)

Ort±ss: Ortalama±standart sapma

PCDAI: Pediatric Crohn's Disease Activity Index (Pediatrik Crohn Hastalık Aktivite İndeksi)

PUCAI: Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index (Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi)

PUFA: Polyunsaturated Fatty Acid (Çoklu doymamış yağ asitleri)

RDA: Recommended Dietary Allowance (Önerilen günlük alım miktarı)

SDS: Standart Deviation Score (Standart deviasyon skoru)

Se: Selenyum

SPSS: Statistical Package for Social Science (Sosyal Bilimler için İstatistik Programı)

TBSA: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

Th17: T helper cells (Yardımcı T hücreleri)

TNF- α : Tümör nekroz faktörü-alfa

TÜBER: Türkiye Beslenme Rehberi

TürKomp: Türkiye Ulusal Gıda Kompozisyon Veritabanı

USDA: United States Department of Agriculture (Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı)

ÜK: Ülseratif Kolit

ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi

WHO: World Health Organisation (Dünya Sağlık Örgütü)

ZIP: Zrt- and Irt-like protein (Zrt- ve Irt- Benzeri Protein)

Zn: Çinko

ÖZET

İbagüner S. (2020) İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olan Çocuklarda Beslenme Durumunun, Eser Element Düzeylerinin ve Yağ Malabsorbsiyonunun Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul.

Amaç: Bu çalışma, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) olan 2-18 yaş arası çocuklarda büyüme ve beslenme durumunu, eser elementlerden çinko ile selenyumun serum ve saçtaki düzeyleri ile yağ malabsorbsiyon durumunu hastaların antropometrik ölçümleri, ilgili biyokimyasal bulguları ve klinik özellikleriyle birlikte değerlendirmeyi amaçlamıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı polikliniğinde İBH tanısıyla takip edilen gönüllü 32 çocuk (12 kız, medyan yaş 15,3 yıl, 14 ülseratif kolit, 18 Crohn hastası) ile yürütüldü. Bireylerin genel özellikleri, hastalık aktivitesi, beslenme durumu değerlendirilerek antropometrik ölçümleri yapıldı. Serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri ve yağ malabsorbsiyon göstergesi (steatore) olarak dışkıda steatokrit ölçüldü. Hastaların rutin biyokimyasal tetkikleri de çalışmada değerlendirildi. Elde edilen veriler kullanılarak, çinko ve selenyum düzeylerinin hastalıkla ilgili faktörlerle ilişkisi araştırıldı.

Bulgular: Bütünde hastaların %81,3'ü remisyondaydı; beslenme durumu açısından %18,8'inde akut, %12,5'inde kronik malnütrisyon mevcuttu. Crohn hastalarının yaşa göre boy Z skoru, ülseratif kolit hastalarinkine göre anlamlı olarak düşüktü ($p<0,05$). Hastaların %31,3'ünde serum çinko, %6,3'ünde serum selenyum düzeyleri düşüktü. Saç örneği alınabilen 27 hastanın %7,4'ünde saç çinko, %3,7'sinde saç selenyum düzeyleri düşük bulundu. Tüm hastaların %78,1'inde dışkıda steatokrit yüksekti. Steatokrit yüksekliği ile çinko ve selenyum düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç: İBH olan çocukların çinko ve selenyum eksiklikleri yönünden riskli olabileceği düşünülse de hastalığın remisyonda tutulması ve yeterli beslenme ile bu eser elementlerin ciddi eksiklikleri önlenabilir. Steatore düşük düzeyde devam etse de bu durum çinko ve selenyum düzeylerini etkilememektedir. Hastalarda daha sık karşılaşılan bir durum olan çinko eksikliği rutin kontrollerle saptanıp desteklenebilir.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar barsak hastalığı, çinko, selenyum, malabsorbsiyon, malnütrisyon

Bu çalışma Tatko Lastik San. Tic. A.Ş. tarafından desteklenmiştir.

ABSTRACT

İbagüner, S. (2020). Evaluation of Nutritional Status, Trace Element Levels and Fat Malabsorption in Children with Inflammatory Bowel Disease. Istanbul University, Institute of Health Sciences, Department of Children Health and Diseases. Master of Science Thesis. İstanbul.

Aim: This study aims to evaluate growth and nutritional status, serum and hair levels of zinc and selenium as trace elements and fat malabsorption status with anthropometric measurements, relevant biochemical findings and clinical features of 2-18 years old children with inflammatory bowel disease (IBD).

Material and Methods: This study was conducted on 32 volunteer children with IBD (12 girls, median age 15.3 years, 14 ulcerative colitis, 18 Crohn patients) followed in outpatient clinic of Istanbul University, Istanbul Medical Faculty Department of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. General characteristics, disease activity, nutritional status of patients were evaluated with measured anthropometric findings. Zinc and selenium levels in serum and hair along with fecal steatocrit as an indicator of fat malabsorption (steatorrhea) were measured. Routine requested biochemical assays of patients were also evaluated. The relationship between zinc and selenium levels and factors related to the disease was investigated evaluating the data obtained.

Results: In the whole, 81.3% of the patients were in remission. As nutritional status, 18.8% acute and 12.5% had chronic malnutrition. Crohn patients' height for age Z score was found significantly lower compared to ulcerative colitis patients' ($p<0.05$). Serum zinc and selenium levels were low in 31.3% and 6.3% of patients, respectively. Twenty seven children's hair samples could be examined for hair zinc and selenium levels and were found low in 7.4% and 3.7%, respectively. Steatocrit was high in 78.1% of all patients. There was no significant relationship between high steatocrit levels and zinc and also selenium levels ($p>0.05$).

Conclusion: Although children with IBD are thought to be at risk in terms of zinc and selenium deficiencies, serious deficiencies of these trace elements can be prevented by keeping the disease in remission and with proper nutrition. Despite the presence of mild steatorrhea as a malabsorption indicator, this does not affect zinc and selenium levels. Zinc deficiency, which is relatively common in patients, can be identified and replaced if levels are measured during routine follow-ups.

Key Words: inflammatory bowel disease, zinc, selenium, malabsorption, malnutrition

The present study was supported by Tatko Lastik San. Tic. A.Ş.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH) gastrointestinal sistemin kronik, tekrarlayan inflamasyonu ile karakterize immün aracılı hastalıklardır. Temelde ülseratif kolit (ÜK) ve Crohn hastalığı (CH) olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Etiyolojisi hâlâ kesin olarak bilinmemekle beraber mevcut teori genetik olarak yatkın kişilerde çevresel faktörlerin ve gastrointestinal flora uyumsuz immün yanıtların mukozal hasara neden olan inflamatuvar süreci başlatması yönündedir (1).

İBH olan bireylerde makrobesin (enerji ve protein) ve mikro besin öğeleri (vitamin, mineral, eser element) ile ilgili beslenme sorunlarıyla karşılaşmaktadır. Protein-enerji malnütrisyonu sıklıkla aktif ve şiddetli İBH vakalarında görülürken, mikro besin öğeleri eksiklikleri hafif ve remisyonundaki hastalarda bile ortaya çıkabilir. Hastalarda besin alımının azalması, artmış intestinal kayıplar, emilim bozuklukları, hipermetabolik durum, ilaç etkileşimleri, uzun süre parenteral beslenme gibi nedenlerle malnütrisyon ve buna bağlı vitamin, mineral, eser element eksiklikleri görülebilmektedir (2).

Çinko ve selenyum insan sağlığı açısından biyolojik önemi olan eser elementlerdir. Çinko hücre zarı onarımı, hücre proliferasyonu, büyüme gelişme, bağışıklık sistemi için gerekli birçok enzimin yapısında kofaktör olarak bulunur (3). Selenyum üreme sisteminde, tiroid hormon metabolizmasında, DNA sentezinde, vücudu oksidatif hasar ve enfeksiyonlardan korumada önemli rol oynayan selenoproteinlerin yapısında bulunan bir eser elementtir (4). Eser elementler içinde yer alan çinko ve selenyum vücutta bağışıklık sistemi içinde rol oynadığından, bu eser elementlerin eksikliği inflamasyon ve oksidatif stres ile ilgili çeşitli sinyal yollarını etkileyerek hastalık patofizyolojisini negatif yönde etkileyebilir (5,6).

İBH olan bazı bireylerde bozulmuş safra asit metabolizması ve/veya ekzokrin pankreas yetmezliği olduğu belirtilmektedir. Bozulmuş safra asit metabolizması ve/veya ekzokrin pankreas yetmezliğinde yetersiz yağ sindirimi gerçekleşmekte ve buna bağlı dışkıda fazla yağ (steatore) görülebilmektedir (7,8). Steatore, yağ malabsorbsiyonunun laboratuvar göstergesidir (9). Steatore durumu, yağ ve yağda çözünen vitaminlerin malabsorbsiyonunun yanısıra çinko gibi iki değerlikli katyonların kaybına da neden olur (10).

Çalışmamızın amacı, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) olan 2-18 yaş arası çocuklarda büyüme ve beslenme durumunu, eser elementlerden çinko ile selenyumun serum ve saçtaki düzeyleri ile yağ malabsorbsiyon durumunu hastaların antropometrik ölçümleri, ilgili biyokimyasal bulguları ve klinik özellikleri ile birlikte değerlendirmektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları

2.1.1. Tanım

İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH), genetik olarak duyarlı olan bireylerde normal veya değişmiş bir bağırsak mikrobiyomuna karşı düzensiz bağışıklık tepkisi ile ortaya çıkan kronik ve idiyopatik hastalıklardır. Temelde ülseratif kolit (ÜK) ve Crohn hastalığı (CH) olmak üzere iki ana formu bulunmaktadır (11). İBH kategorinin yaklaşık %10'unu bu iki formdan birine dahil edilemeyen indetermine kolitler (İK) oluşturmaktadır (12). Hastalık alevlenme ve remisyon dönemleri ile karakterizedir (13). Çocuk ve adolesanlarda İBH, hastalık başlangıç yaşına göre 17 yaş altı pediatrik başlangıçlı, 10 yaş altı erken başlangıçlı, 6 yaş altı çok erken başlangıçlı, 2 yaş altı infantil başlangıçlı ve 28 gün altı neonatal başlangıçlı İBH olarak sınıflandırılmaktadır (14).

2.1.2. Ülseratif Kolit

Kronik ve inflamatuvar bir hastalık olan ülseratif kolitte tutulum kolonla sınırlı olup sindirim sisteminin diğer bölümlerinin etkilenmesi beklenmez. ÜK'da inflamasyon genellikle rektumdan başlar ve proksimale doğru değişen derecelerde ilerler. ÜK'da inflamatuvar tutulum genellikle mukozaldir ve tutulumun yalnızca rektumla sınırlı kalmasına proktit, tüm kolonun tutulumunun gerçekleşmesine pankolit denir (13). ÜK'da rektal kanama, diyare ve abdominal ağrı gibi belirgin semptomlar görülür ve bu semptomların şiddeti kolonik tutulumun kapsamına ve inflamasyonun şiddetine göre değişir (15).

2.1.3. Crohn Hastalığı

Crohn hastalığı, ağızdan başlayarak anüse kadar gastrointestinal sistemin herhangi bir bölgesini tutabilen kronik ve idiyopatik inflamatuvar bir hastalıktır. Tutulum genellikle transmuraldir ve tutulum bölgelerinde sağlıklı dokular da bırakarak segmentel olarak yayılım gösterir. İlk başvuruda, çocuk hastaların % 50'sinden fazlasında ileum ve kolon (ileokolit) tutulumu, %20'sinde kolonik tutulum ve % 30'u kadarında üst gastrointestinal sistem (GİS) tutulumu (özofagus, mide, duodenum) görülür (13). Hastalığın ince bağırsak tutulumunda sıklıkla diyare, abdominal ağrı, malnütrisyon ve

büyüme gelişme geriliği görülür. Kalın bağırsak tutulumunda rektal kanama ve ekstraintestinal belirtiler yaygın olarak gözlenir (16). Crohn hastalığı apse, fistül, fibröz, submukozal kalınlaşma, lokalize striktür, daralmış bağırsak bölümleri, intestinal lümenin kısmen veya tamamen tıkanması ile karakterizedir (17).

2.2. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Epidemiyolojisi

İnflamatuvar bağırsak hastalıkları 21. yy'da küresel bir hastalık haline gelmiştir. İnsidans ve prevalans verilerinin değerlendirilmesi için 1990-2016 yılları arasındaki çalışmaları inceleyen sistematik bir derleme çalışması, en yüksek prevalans değerlerinin Avrupa'da ve Kuzey Amerika'da olduğunu rapor edilmiştir. Avrupa'da CH ve ÜK için prevalans değerleri sırasıyla 1,51-322 /100 000 ile 2,42-505/100 000, Kuzey Amerika'da CH ve ÜK için prevalans değerleri sırasıyla 96,3-318,5/100,000 ile 139,8-286,3/100 000'dir. İBH prevalansı 1900'den beri batı ülkelerinde yüksek olmasına rağmen insidansı sabit kalma eğilimindedir. Batılılaşmaya ve kentleşmeye başlayan Afrika, Asya ve Güney Amerika'da ise artan bir insidans göstermektedir (18). Ülkemizde 2001-2003 yılları arasında İBH tanısı alan adölesan ve erişkin 877 bireyin değerlendirildiği çok merkezli epidemiyolojik bir çalışmada, ÜK insidansının 4,4/100 000, CH insidansının 2,2/100 000 olduğu bulunmuştur. Bu verilerle ülkemiz İBH insidansının Kuzey ve Batı Avrupa'dan düşük, Orta Doğu'ya benzer olduğu bildirilmiştir (19). İBH her yaşta ortaya çıkabilmekle birlikte, Crohn hastalarının %25-30'unda, ülseratif kolit hastalarının %20'sinde 20 yaşından önce hastalık görülmeye başlamaktadır (20). Sýkora ve ark.'nın yaptığı derlemede, 1985-2018 yılları arasında yayınlanmış 140 araştırma incelenmiş ve pediatrik başlangıçlı (<19 yaş) İBH'nin en yüksek yıllık insidansının sırasıyla 23/100 000 ile Avrupa, 15,2/100 000 ile Kuzey Amerika ve 11,4/100 000 ile Asya olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada Crohn hastalığı için en yüksek yıllık insidansın Kuzey Amerika'da 13,9/100 000, Avrupa'da 12,3/100 000; ülseratif kolit için en yüksek yıllık insidansın Avrupa'da 15/100 000, Kuzey Amerika'da 10,6/100 000 olduğu belirtilmiştir. İndetermine İBH'nin ise en yüksek yıllık insidansı Avrupa'da 3,6/100 000 iken Kuzey Amerika'da 2,1/100 000 olarak bulunmuştur. Özellikle İBH riskinin göçmen popülasyonlar arasında ilk nesilde arttığı bildirilmiştir (21).

2.3. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Etyopatogenezi

İBH etiyojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte genetik yapıdaki varyasyonlar, yaşanan çevredeki farklılaşmalar, bağırsak mikrobiyotasındaki değişimler ve bağırsak mukozal immün yanıtın reaktivitesinin İBH patogenezinin temelinde rol aldığı düşüncesi mevcuttur (22).

2.3.1. Genetik Faktörler

İBH'nin ortaya çıkmasında genetik yatkınlık önemli bir risk faktörüdür. Çalışmalar İBH olan bireylerin %5,5 ila % 22,5'inin ailesinde İBH öyküsünün olduğunu göstermiştir (23). Tek yumurta ikizlerinin birinde CH varsa diğer ikizde hastalık görülme oranı %20-50 arasında değişmektedir. Aynı ortamda yetişen çift yumurta ikizlerinde ise bu oran %10'dan düşüktür. İkiz çalışmalarındaki bu yüzdeler de göz önünde bulundurulduğunda hastalığın ortaya çıkmasının sadece genetik nedenlere bağlı olmadığı, çevresel etkilerin de büyük nedensel rol oynadığı anlaşılmaktadır (24). Genetik çalışmalarda 163 gen varyantı İBH ile ilişkilendirilmiştir (25). NOD2 (veya CARD15 olarak da bilinir), ATG16L1 (otofaji ile ilişkili gen) ve IRGM (bağışıklıkla ilişkili GTPase ailesi) gibi doğal bağışıklıkta etkili olan genlerdeki değişim CH'a özgü iken, interleukin-23 (IL-23) yolağında yer alan genlerdeki değişimlerin ise hem ÜK hem de CH ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (26). Makrofajlardan ve bağırsağın Paneth hücrelerinden ekprese edilen CARD15 geni NOD2 proteini kodlar ve NOD2 proteini, gastrointestinal mukoza bariyerindeki epitelyal hücrelerde hücre içi patojenleri yok ederek invazif bakterilere karşı koruma sağlar (27). ATG16L1 ve IRGM genleri organeller, apoptotik cisimler ve mikroplar dahil hücre içi bileşenlerin temizlenmesi olan otofaji mekanizmasında yer alan genlerdir (28). CH'ın NOD2 ve otofaji genleri olan ATG16L1, IRGM polimorfizmleri ile olan ilişkisi, bakteriyel bileşenlerin tanınması ve hücre içi işlenmesindeki değişimlerin hastalığın immünopatogenezinde rol oynayabileceğinin ileri sürülmesidir (26).

2.3.2. Çevresel Faktörler

Epidemiyolojik, klinik ve deneysel çalışmalara göre İBH'nin ortaya çıkmasında sigara kullanımı, diyet, ilaçlar, coğrafi konum ve sosyal durum, stres, mikrobiyal ajanlar, bağırsak geçirgenliği, apendektomi gibi pek çok çevresel faktörün etkili olabileceği düşünülmektedir. Yapılan araştırmalar tüm bu çevresel faktörlerin İBH

gelişimde rolü olduğunu desteklese de en güçlü kanıtlar sigara kullanımı ve bağırsak bakteri florası konusundadır (29).

Hijyen hipotezi de İBH için öne sürülen diğer bir risk faktörüdür. Bu hipoteze göre sanitasyondaki gelişmelere paralel büyüme döneminde daha az mikropla karşılaşma sonraki yaşamda anormal immün cevaba neden olabilir. Bu da İBH gibi immün aracılı hastalıkları ortaya çıkarabilir. Hijyen imkanları (tuvalet hijyeni, temiz su temini vb.), çekirdek aile yapısı ve çocuğun doğum sırası, evcil hayvan ve çiftlik hayvanları ile birlikte yaşama hijyen hipotezi kapsamında incelenen faktörler olmakla birlikte bu hipotezi reddedebilecek veya kabul edebilecek yeterli kanıtlar bulunmamaktadır (30).

2.3.2.1. Sigara Kullanımı

Yapılan çalışmalar, sigara kullanımının ÜK'a karşı koruyucu olduğunu fakat CH için bir risk faktörü olduğunu belirtmektedir (31). Sigara kullanımının İBH üzerindeki bu etkisini açıklamak için otofaji mekanizmasının bozulması, immün ve mukus üreten hücrelere doğrudan toksisite ve mikrobiyomdaki değişikliklere neden olması gibi farklı yollar ileri sürülmüştür (32). Sigaranın İBH'ta bağırsak inflamasyonunu modüle ettiği mekanizma hâlâ belirsizliğini korumaktadır. Hayvan çalışmaları sigaranın ince ve kalın bağırsaktaki farklı etkilerini açıklamak için bazı görüşler ileri sürmesine rağmen hayvan çalışmalarındaki en büyük sınırlılıklardan birisi çalışmalar arasında standardizasyonun olmamasıdır. Ayrıca sigaranın etkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için belirli gen grupları ve sigara maruziyetlerinin birarada değerlendirilmesi gereklidir. Hastaların etnik köken farklılıkları da elde edilen sonuçları etkileyebilmektedir. Örneğin, sigara ve CH arasındaki ilişkinin anlaşılması için pek çok çalışma Kafkasya popülasyonu üzerinde yapılmıştır ve sigaranın CH için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (33). İsrail'de yapılan epidemiyolojik çalışmalarda ise Musevi hastalarda sigara içme ve CH arasında bir ilişki bulunmamıştır (34,35).

2.3.2.2. Diyet

Güncel çalışmalar önceki epidemiyolojik kanıtlarla uyumlu olarak yüksek yağ, yüksek şeker ve yüksek kalori içeren Batı tarzı beslenmeyle beraber İBH insidans ve prevalansının arttığını göstermektedir (22). Son araştırmalar, batı tarzı beslenmenin bağırsak mikrobiyal çeşitliliğinin azalmasıyla (disbiyoz) ilişkili olduğunu ve bu

durumun İBH ile diğer yaygın kronik hastalıklara yatkınlık riskinin artmasına neden olabileceğini belirtmektedir (36).

EPIC - IBD (Avrupa Prospektif Kanser ve Nutrisyon Araştırması İBH alt grubu) çalışmasında beslenme ve İBH'nin başlaması arasındaki ilişki prospektif olarak incelenmiştir. Yetişkin 256 ÜK, 117 CH olan bireyler ile sağlıklı kontrol grubu üzerinde yürütülen çalışmada, katılımcılardan İBH tanısı öncesinde ülkeye özgü besin tüketim sıklığı anketleri ve 24 saat geriye dönük besin kayıtları toplanmıştır. Diyet değerlendirmesinden en az 2 yıl sonra ÜK tanısı alan 196 birey ile CH tanısı alan 82 bireyin besin kayıtları incelendiğinde, şekerli ve gazlı içecek tüketimi ile ÜK riski arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Şekerli ve gazlı içecek tüketimi yüksek ve aynı zamanda düşük sebze tüketimi varsa ÜK riskinin daha da arttığı belirtilmiştir (37).

Danimarka'da 15 yaş altı İBH tanılı çocuklar ve sağlıklı kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada, yüksek şeker tüketiminin özellikle CH olmak üzere İBH için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (38).

Hou ve ark.'nın, toplam 2609 İBH olan bireyi içeren 19 çalışmayı inceleyerek hazırladığı sistematik derleme çalışmasında, diyetle alınan yüksek total yağ, doymamış yağ asitleri (PUFAs), omega 6 yağ asitleri ve et tüketiminin ÜK ve CH gelişim riskini arttırdığı, sebze tüketiminin yüksek olmasının ÜK riskini azalttığı, lif ve meyve tüketiminin yüksek olmasının CH riskini azalttığı belirtilmiştir (39).

Nurses' Health Study I ve Nurses' Health Study II çalışma gruplarında 170 776 kadın üzerinde prospektif olarak yürütülen araştırmalarda, her 4 yılda bir besin tüketim kayıtları toplanmış ve süreç içerisinde 269 CH and 338 ÜK vakası tanımlanmıştır. İBH vakalarının çinko alımları ve İBH gelişim riski incelendiğinde çinko alımının CH riski ile negatif ilişkili olduğu bulunurken, ÜK için böyle bir ilişki saptanamamıştır. Bu ilişki özellikle diyet ile alınan çinko ile daha güçlü bulunmuştur. Çinkonun otofaji, doğuştan gelen immün sistemi ve epitelyal bariyerin bütünlüğünün korunması gibi sistemler üzerindeki rolü bu ilişkiye mantıksal olarak desteklemektedir (40).

2.3.2.3. Anne Sütü ve İBH ilişkisi

Anne sütünün birleşimindeki antimikrobiyal ajanlar, antienflamatuar faktörler ve immünomodülatörler sayesinde pek çok enfeksiyon ve hastalığa karşı koruyucu olduğu bilinmektedir (41). Emzirme, bebeklerin gastrointestinal mukoza gelişimini ve

olgunlaşması uyarır, bebeklik döneminde gastrointestinal enfeksiyon riskini azaltır (42). Yapılan bir hayvan çalışması, anne sütünün IL-10 eksikliği olan farelerde kolit gelişimini azaltabileceğini göstermiştir. Bu durum, anne sütünün bağırsak lümenindeki mikroflorayı olumlu yönde etkilemesi ile açıklanmıştır (43).

Klement ve ark. yaptığı meta-analiz çalışmasında, emzirmenin ÜK ve CH riskine karşı koruyucu olduğunu göstermişlerdir (44). Xu ve ark.'nın yaptığı meta-analiz çalışmasında da benzer şekilde emzirmenin ÜK ve CH riskine karşı koruyucu olduğu ve en az 12 ay emzirme süresinin 3 veya 6 ay boyunca emzirmeye göre daha fazla koruyucu etkisi olduğu belirtilmiştir (45).

2.3.3. İmmünolojik Faktörler

Yüzlerce bakteri türünün kompleks bir ekosistem oluşturduğu normal enterik florada doğuştan gelen ve adaptif bağışıklık dengesi bu mikro ortamın homeostazının sürdürülmesi için kritiktir. Bağışıklık sistemi, geniş kommensal bakterilere karşı spesifik bağışıklık tepkisini önleyerek bağışıklık toleransını arttırmada önemli bir role sahiptir. Hücrel, çevresel ve genetik faktörlerle bağırsak mukozasındaki immün yanıtların düzensizleşmesi İBH etiyolojisi ile ilişkilendirilmektedir. Hücre içi patojenlerin parçalanması, antijenlerin işlenmesi, hücre içi sinyallerin düzenlenmesi ve T hücre homeostazının düzenlenmesi şeklindeki otofaji mekanizmasındaki değişimler genellikle patojenlerin klirensinin azalmasına neden olur ve bu durum duyarlı olan bireylerde inflamatuvar hastalıkların başlamasına katkıda bulunur. İntestinal mukozada kendi antijenlerine olan toleransın yok olması CH ve ÜK'a neden olabilmektedir. Güncel çalışmalar, T helper 17 (Th17) hücrelerinin ve interleukin (IL) 17'yi üreten diğer hücrelerin, bağırsak inflamasyonunun ortaya çıkmasında çok önemli bir rol oynadığını göstermiştir (46).

2.3.4. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları ve Mikrobiyota

İnsan bağırsağında 1000'den fazla türe ait 10^{14} bakteri olduğu tahmin edilmektedir. Doğumda tamamen steril olan bağırsaklarda, yaşamın ilk birkaç saati içinde bakteriyel kolonizasyon başlar. Doğum şekli, bebeğin beslenmesi gibi faktörler mikrobiyotanın kompozisyonunu etkiler. Çocukluk döneminde mikrobiyotada görülen hızlı değişimler yetişkinlik döneminde daha durağanlaşır. Yetişkin insan bağırsağında *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* ve *Bacteroides* bakteri türleri baskın olarak bulunur. İnsanlar (konak), simbiyotik bir ilişki içinde bağırsak mikropları ile var olmak

için evrimleşmiştir. Bu ilişkide insan bağırsağı mikrobiyotanın beslenebilmesi için ideal ortamı sağlar, mikrobiyota da konak için çeşitli fizyolojik faydalar sağlar. Konak genetiği, antibiyotik kullanımı, bağırsak iltihabı ve diyet gibi pek çok faktör mikrobiyota birleşimini etkilemektedir (47).

Konak ve mikrobiyota arasında karşılıklı yarar sağlayan ilişkinin bozulmasıyla normal bağırsak mikrobiyotasında meydana gelen belirgin değişiklikler disbiyosiz olarak tanımlanmaktadır (48). İBH olan bireylerde disbiyoz gözlemlenmektedir. Disbiyoz konağın bağışıklık sistemini ve bariyer bütünlüğünü etkileyerek kronik inflamasyona ve anormal bağışıklık yanıtlarına neden olur (49). Disbiyozisin İBH patogeneğinde etkili olduğu düşünülmeye rağmen İBH'nin ortaya çıkmasındaki nedensel rolü hâlâ gösterilememiştir (49,50).

2.4. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Görülen Belirti ve Bulgular

ÜK ve CH'ta karın ağrısı, diyare ve kilo kaybı en sık karşılaşılan belirtiler olmakla birlikte, özellikle ÜK hastalarının büyük çoğunluğunda rektal kanama yaygın olarak görülür (15,51).

İBH tipik gastrointestinal tutulumun yanı sıra göz, cilt, eklemler, böbrekler ve karaciğer gibi organları da tutabilen çok sistemli bir hastalıktır. Bağırsak dışı tutulum belirtileri içinde; büyüme ve gelişme geriliği, eklem inflamasyonu, kemik hastalıkları, ağız, deri, göz lezyonları, karaciğer hastalıkları bulunmaktadır. Hastalarda osteopeni ve osteoporoz gibi kemik hastalıkları görülme riski yüksektir. Ağızda aftöz lezyonlar başta olmak üzere dudak şişmesi, fissürler ve gingivitis gibi diğer ağız lezyonları da görülebilmektedir. İBH ile ilişkili tüm cilt bulguları arasında en yaygın görülen eritema nodozum ve pyoderma gangrenozumdur. Episklerit ve üveit de en yaygın karşılaşılan İBH ile ilişkili göz lezyonlarıdır. Primer sklerozan kolanjit, hepatit, yağlı karaciğer, kolelitiazis, amiloidoz da karaciğerde nadir görülen ekstraintestinal bulgularındandır. Bunlar dışında pediatrik hastaların %1'den azında hematolojik anormallikler, vasküler komplikasyonlar, pankreatit, renal, pulmoner, nörolojik, kardiyak bazı patolojik bulgular görülebildiği bildirilmiştir (52).

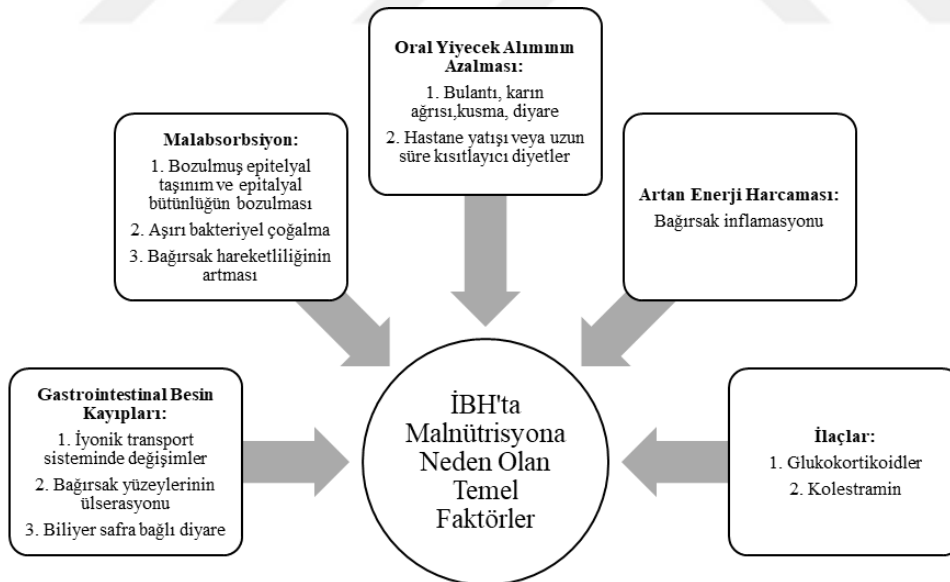
ÜK ve CH olan bireylerde kronik inflamasyona bağlı olarak kolorektal kanser riskinin arttığı belirtilmektedir (53).

2.5. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları ve Malnütrisyon

Malnütrisyon; enerji, protein ve diğer besin öğelerinin eksikliği veya fazlalığı (dengesizliği) sonucu organizmanın vücut yapısında, fonksiyonlarında ve klinik sonuçlarında ölçülebilir olumsuz etkilere neden olan bir beslenme durumu olarak tanımlanmaktadır (54).

Tanı anında CH olan çocukların yaklaşık %85'inde, ÜK olan çocukların %65'inde kilo kaybı görülmektedir (55). Malnütrisyon hem ÜK'da hem de CH'da görülebilmekle birlikte, malnütrisyon riski CH'da yaşam boyu devam eden bir endişe oluşturmaktadır (17). CH'ın ince bağırsağın herhangi bir bölgesini etkileyebilme kapasitesinden dolayı protein-enerji malnütrisyonu ve spesifik besin malnütrisyon insidansı, sadece kolonla sınırlı olan ÜK'a göre daha yüksektir (56).

Yetersiz besin alımı, malabsorbsiyon (emilim bozukluklukları), artmış intestinal kayıplar, artmış besin ihtiyacı, ilaç etkileşimleri gibi faktörler malnütrisyon gelişimine neden olmaktadır (2,57-59). İBH'ta malnütrisyonu neden olan temel faktörler Şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 1:İBH'ta malnütrisyonu neden olan temel faktörler (59)

Albümin, protein-enerji malnütrisyonunun değerlendirilmesinde kullanılabilen parametrelerden biridir ancak bu belirteç negatif akut faz proteinidir ve herhangi bir inflamasyon durumunda malnütrisyonla bağımsız olarak da seviyeleri düşebilir (60).

İBH olan kişilerde sıklıkla inflamasyon ve malnütrisyon birarada görüldüğünden malnütrisyonun değerlendirilmesinde her zaman doğru sonuçlar vermez (61).

Malnütrisyon, mukozal bariyeri olumsuz olarak etkileyen bozulmuş hücresel ve humoral bağışıklıkla ilişkilidir (62). Malnütrisyon aynı zamanda kas, solunum ve bağışıklık fonksiyonlarında bozulma, yara iyileşmesinde gecikmelerle de ilişkilendirilmiştir. Malnütrisyonun komplikasyonları gözükmediği durumlarda bile depresyon, sinirlilik, endişe ve azalmış konsantrasyon seviyelerine neden olabildiği belirtilmektedir (63). İBH olan bireyler malnütrisyon açısından risk altında olduğundan Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği (ESPEN) yayınladığı kılavuzda hastaların tanı anında ve daha sonra düzenli olarak malnütrisyon açısından taranmasını tavsiye etmektedir (64).

Son dönemde yapılan çalışmalarda, dikkat çekici olarak İBH olan çocuk ve yetişkinlerde yetersiz beslenmenin önceki çalışmalara göre daha az olduğu, hastaların büyük çoğunluğunun özellikle ÜK hastalarının tanı anında fazla kilolu ve obez olduğu görülmektedir. Günümüzde obezitenin yaygınlaşmasının ve İBH'nin erken tanı almasının görülen bu değişikliğe sebep olmuş olabileceği belirtilmektedir (58).

2.5.1. Mikro Besin Öğeleri Eksiklikleri

Protein-enerji malnütrisyonu sıklıkla aktif ve şiddetli İBH vakalarında görülürken, mikro besin öğeleri eksiklikleri hafif ve remisyondaki hastalarda bile ortaya çıkarak bireylerde ekstraintestinal komplikasyonlara neden olmaktadır (2).

İBH'ta görülebilen mikro besin öğeleri eksikliğinin nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Hastalığın aktivitesine bağlı olarak mikro besin öğeleri emiliminin bozulmasının mı yoksa özellikle antioksidan ve immün düzeyici olarak işlev yapan azalmış mikro besin öğeleri düzeyinin mi hastalığın ilerlemesinden sorumlu olduğu tartışmalıdır (6).

Mikro besin öğeleri eksikliğinin görülme sıklığı hastalığın tutulum genişliğine ve aktivitesine bağlı olmakla birlikte bu eksiklikler, özellikle Crohn hastalarında ülseratif kolit hastalarına göre daha sık görülür. İBH'ta demir, folik asit, B12 vitamini, potasyum, kalsiyum, magnezyum, A vitamini, D vitamini, çinko ve selenyum mikro besin öğelerinin eksiklikleri ile karşılaşıldığı bildirilmektedir (65).

Mikro besin ögelerinin kandaki düzeylerinin beslenme dışında hastalık veya travma gibi birtakım biyolojik faktörlerden etkilenebildiği bilinmektedir (66). Bu yüzden İBH olan bireylerde hastalığın aktif döneminde mikro besin ögelerinin laboratuvar ölçümleri yapıldığında mikro besin ögelerinin düzeylerin yorumlanmasında inflamasyon durumu da göz önünde bulundurulmalıdır (67).

2.6. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Büyüme ve Gelişme Geriliği

Boy uzunluğunun 3. persentilin altında olma ve bazı çalışmalarda ayrıca ağırlığın 3. persentilin altında olma durumunun büyüme geriliği olarak tanımlandığı çalışmaların incelendiği bir sistematik derlemede, yeni tanı almış pediatrik başlangıçlı Crohn hastalarının %10-56'sında, ülseratif kolit hastalarının %0-10'undan büyüme geriliği saptanmıştır. Takip sonunda ise büyüme geriliğinin Crohn hastalarının % 10-40'ında, ülseratif kolit hastalarının %0-17'sinde devam ettiği bildirilmiştir (68).

Büyüme geriliği, İBH olan çocuklarda hastalığa bağlı bir komplikasyon olarak gelişebilmekte ve inflamasyon büyüme sürecini önemli ölçüde etkileyebilmektedir. CH olan çocukların büyüme ve gelişme geriliği yaşama ihtimali ÜK olanlara göre en az 2 kat daha yüksektir (10,69).

Aynı zamanda tedavide kullanılan ilaçlardan kortikosteroidler, çocuklarda büyüme geriliğine neden olabilmektedir (70). Bu yüzden İBH olan çocukların klinik değerlendirilmesinde antropometrik ölçümlerle (boy, kilo, BKİ tabloları ile) büyüme parametrelerinin takip edilmesi önemlidir (71).

2.7. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Tedavisi

İBH patogenezindeki önemli ilerlemelere rağmen henüz İBH'ı tamamen iyileştirecek bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır ve hastalığın yönetimi oldukça zordur (72).

Tıbbi tedavinin temel amacı; remisyonun sağlanabilmesi ve sürdürülmesi, olası beslenme eksiklerinin önlenmesi ve varsa düzeltilmesi, komplikasyonların önlenmesi ve bireylerin hastalığa bağlı yaşam kalitesinin iyileştirilmesidir (73). Tedavide anti inflamatuvar ajanlar (aminosalisilatlar), kortikosteroidler, immunomodülatörler, biyolojik ajanlar (Anti tümör nekroz faktörü, anti-TNF; infliksimab ve adalimumab), antibiyotikler kullanılabilmektedir (74).

Biyolojik ajanlar içindeki anti TNF tedavisinin, intestinal inflamasyonu azaltmasının yanı sıra doğrudan bağırsak bariyer fonksiyonunu da düzelttiği bilinmektedir. Crohn hastalığında artmış tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), sıkı bağlantılar (tight junctions) üzerindeki etkisi ile parasellüler permeabilityi artırır. Biyolojik ajanlarla TNF- α 'nın doğrudan bloke edilmesi inflamasyon seviyelerini düşürmesinden öte TNF- α 'nın bağırsak geçirgenliği etkisini de durdurarak intestinal makro ve mikro besin ögeleri kayıplarını azaltabilmektedir (75).

Pediyatrik hastalarda kullanılan tedavi yöntemleri yetişkinlerdekine benzerdir ancak çocukların tedavisi sırasında dikkat edilecek en önemli nokta büyüme ve gelişmenin sürdürülebilmesini sağlamaktır. Bu nedenle çocuk hastalarda beslenme müdahaleleri ön plana alınmakta ve kortikosteroid uygulaması azaltılmaktadır (72,76).

Cerrahi tedavi, remisyona ulaşamadığı veya hızla gelişen şiddetli vakalarda, daralma ve fistül oluşan durumlarda, şiddetli gastrointestinal kanama ve malignite geliştiği durumlarda yaşa bakılmaksızın endike olabilmektedir (77).

2.8. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Beslenme Tedavisi

Klinik remisyona ve mukozal iyileşmenin sağlanabilmesi için enteral beslenme, total parenteral beslenme, probiyotikler, fermente edilebilir oligosakkaritler, disakkaritler, monosakkaritler ve poliolardan (FODMAP) düşük diyet gibi farklı beslenme yaklaşımları araştırılrsa da sadece pediatrik Crohn hastalarında enteral beslenmenin kabul edilen teröpatik bir seçenek olduğu belirtilmiş olup diğer diyet yaklaşımları için rutin klinik bir öneri bulunmamaktadır (78). İBH'a özel rutin bir diyet desteklenmemektedir (64). Hastaların mevcut klinik durumlarının izin verdiği ölçüde normal ve dengeli bir diyet tüketmeleri teşvik edilmelidir (79).

İBH olan çocukların sağlıklı çocuklara göre artmış enerji ve makrobesin ihtiyacı olduğuna dair yeterli kanıt bulunmamaktadır. Besin alımları yetersiz olan hastaların beslenme danışmanlığı alması önerilmektedir. Bu kişilere daha fazla gıda alımı önerilir veya duruma göre zenginleştirilmiş gıdalarla genel besin alımı artırılabilir. Bunların yetersiz kaldığı durumlarda da ek olarak enteral ürün kullanılabilir veya gerekirse enteral ürünlerin kalori yoğunluğu artırılabilir. Oral alımın yetersiz kaldığı durumlarda ise nazogastrik beslenme tercih edilebilir. Hastalığın remisyona döneminde olan çocukların günlük protein gereksinimi sağlıklı çocuklar için önerilen günlük alım miktarları (Recommended Dietary Allowance-RDA) kadar olabilir. Hastalığın

alevlenme dönemlerinde olan çocuklarda ise protein gereksinimi artabilmektedir. Bunun nedenleri; çocukların büyüme döneminde olmaları, alevlenmeler sırasında genellikle yiyecek alımının azalması ve inflamasyon sırasında protein kayıplarının artmasıdır. Yetersiz beslenme, kilo kaybı veya büyüme geriliği olan aktif hastalık sırasında, protein alımının başlangıçta en az %25 oranında veya doğrusal büyüme düzelene kadar artırılması önerilebilir (80).

Bazı hastalarda belirli besinler semptomları alevlendirebildiği için tüketiminden kaçınılması gerekebilir. Tüketiminden kaçınılan besinlerin tüketilmeme gerekçesi dikkatlice sorgulanarak hastaların gereksiz besin kısıtlamaları önlenmelidir (79).

İBH olan bireylerde besin alımlarının değerlendirmesi için farklı yöntemler kullanılmaktadır fakat standart bir yöntem bulunmamaktadır. Hastaların takibi sırasında doktorları ve/veya diyetisyenleri tarafından uygun görüldüğünde çocuklarda yılda iki kez, adölesanlarda yılda bir kez 3 veya 5 günlük (nitel ve nicel olarak) besin tüketim kayıtları ile besin alımlarının değerlendirilmesi yapılabilir (80).

2.8.1. Enteral Beslenme

Malnütrisyonlu veya malnütrisyon riski taşıyan, yeterli besin alımının oral beslenme ile karşılanamadığı, gastrointestinal kanalın işlevsel olduğu hastalarda enteral beslenme tedavisi kullanılabilir (81).

Bir Cochrane sistematik derlemesi, çok düşük kanıt düzeyinde aktif CH olan çocuklarda remisyona sağlanabilmesi için enteral beslenmenin kortikosteroid kullanımına göre daha etkili olduğunu belirtmektedir (82). Enteral beslenme tedavisi çocuklarda büyüme ve gelişmeyi sağlar, ilaç tedavisinin yan etkilerini önler ve pediatrik hastalarda mukozal iyileşmeyi artırır (79).

2.8.2. Parenteral Beslenme

Gastrointestinal kanalın fonksiyonel olarak çalışmadığı, beslenme tüpü yerleştirmek için enteral erişimin sağlanamadığı veya enteral beslenmeyi iyi tolere edemeyen, malnütrisyon riski taşıyan İBH olan bireylerde parenteral beslenme endikedir (83).

Örneğin, önceki çok sayıda bağırsak rezeksiyonundan veya stoma ve fistüllerle ilişkili nedenlerden gelişen bağırsak yetmezliği durumlarında Crohn hastalarında parenteral beslenme kullanılabilir. Parenteral beslenmenin, enteral beslenmenin primer

tedavi olarak kullanıldığı ülseratif kolit ve Crohn hastalarında kanıtlanmış fayda sağlayan bir üstünlüğü bulunmamaktadır (84).

2.9. Eser Elementler

Eser elementler, bir bireyin vücut ağırlığının %0,02'inden azını oluşturan elementler olarak tanımlanmaktadır. Eser elementlerin bir kısmı optimal sağlığın sürdürülmesi için esansiyeldir. Çinko, bakır, selenyum, krom, kobalt, iyot, manganez, molibden esansiyel olan eser elementleri oluşturmaktadır (85). Diyetle alım kişilerin eser element alımlarının en temel yoludur (86). Çeşitli nedenlerle eser elementlerin vücutta eksikliğinin gelişmesi ciddi sağlık sorunlarına yol açabileceğinden vücuttaki eser element miktarlarını doğru olarak gösterebilecek yöntemler araştırılmaktadır. Atomik absorpsiyon spektrofotometresinin 1955 yılında keşfinden sonra eser element analizlerinin yapılabilmesi sonucunda eser elementlerin rolleri hakkında daha fazla bilgi sahibi olunmaya başlanmıştır (85,87). Serum/plazma düzeyi tayini, saç eser element düzeyi en sık yapılan ölçümlerdir. Atomik absorpsiyon spektrofotometresi eser elementlerin analizinde kullanılan en doğru yöntemdir.

2.9.1. Çinko

Çinko (Zn) mineralinin 1869 yılında bitkilerde, 1934 yılında deney hayvanlarında biyolojik esansiyelliği anlaşılmıştır (88). 1958 yılında Prasad ve ark., demir eksikliği anemisi, hepatomegali, cücelik ve hipogonadizm görülen 21 yaşındaki İranlı hastada çinko eksikliğini tanımlamış ve 1961 yılında vaka sunumu olarak yayınladığında, çinkonun insan fizyolojisindeki önemi ilk kez gösterilmiştir (89).

Yetişkin bir insan vücudunda yaklaşık 2 g çinko bulunmaktadır. Çinko, tüm dokularda ve vücut sıvılarında bulunmasına karşın ağırlıklı olarak iskelet kaslarında ve kemiklerde yer alır. Çinkonun vücutta özelleşmiş bir deposu yoktur (90). Çinkonun depolanma mekanizması olmadığı için bireylerdeki vücut çinko durumunun değerlendirilmesi oldukça zordur. Vücut çinko düzeyi diyetle alınan miktarlar ile önemli ölçüde dalgalanma gösterebilmektedir (91).

2.9.1.1. Çinkonun İşlevleri

Çinko insan vücudunda gerçekleşen pek çok biyolojik reaksiyonda rol oynayan önemli bir eser elementtir. Yaklaşık 300 enzimin aktif merkezinde bulunarak yapısal, katalitik, biyokimyasal tepkimelerin yanı sıra proteinlerin oluşumu ve korunmasında,

gen ekspresyonun düzenlenmesinden sorumlu büyük metabolik yollaklarda görev almaktadır. Aynı zamanda, glikoz metabolizmasında, insülin sekresyonunda, yara iyileşmesinde, büyüme gelişmede ve immün fonksiyonlarda önemli rol oynar (3,92).

Çinko serbest radikalleri yok eden enzim olan süperoksit dismutazın önemli bir birleşenidir. Çinko ayrıca serbest radikalleri uzaklaştırma özelliğine sahip olduğu düşünülen metallothioneinin fizyolojik seviyelerinin korunması için gereklidir (93).

Çinko immün sistem içinde monosit ve makrofajların gelişmesi için gereklidir ve onların fagositoz ve proinflamatuvar sitokin üretimi gibi işlevlerini düzenler. Çinko inflamatuvar olaylarda anti-inflamatuvar bir ajan olarak görev alır (94). Bu yönüyle çinkonun inflamasyonla giden hastalıklarda inflamatuvar aktiviteyi azaltıcı etkisi olabilir.

2.9.1.2. Çinkonun Emilimi, Taşınımı, Biyoyararlanımı ve Atımı

Çinkonun emilimi öncelikle ince bağırsağın duodenum ve jejunum kısımlarında gerçekleşmekle birlikte ince bağırsağın tüm bölümleri çinko emilimine katkı sağlar. Temel mekanizmada çinko bağırsak lümeninden ZIP4 ana taşıyıcı proteini ile enterosit içine alınır. Çinkonun emilimi %10-80 arasında değişir, yüksek alımlarda (20 mg ya da daha fazla) emilim azalır, düşük alımlarda ise emilim artar (95). Özellikle tahıllar, baklagiller ve yağlı tohumlar gibi bitkisel besin kaynaklarının yapısında bulunan fitik asit (fitat) çinkoya bağlanarak çözünmez çinko-fitik asit kompleksi oluşturur ve çinko emilimini azaltır. Ekmeğin fermantasyonu ise fitik asit içeriğini azaltır ve çinko emilimini artırır. Fitat dışında fazla miktarda lif alımı, okzalit, polifenoller (örn:tanin, gallik asit), folat takviyesi, demir ve kalsiyumun da çinko emilimini azaltabildiği belirtilmektedir (95,96).

Enterosit içinde metallothionein, çinkonun ana depolama proteini ve hücre içi bağlanma ligandı olarak işlev görür. Çinkoya ihtiyaç olduğunda çinko metallothioneinden ayrılır, çinkonun portal kan içine transferi sağlanır. Kana geçen çinko temelde albümine bağlanarak büyük çoğunluğu karaciğere gelir, buradan albumin, transferrin, α 2-makroglobulin ve immünoglobulin G (IgG)'e tekrar bağlanarak ihtiyaç olan doku ve organlara taşınır. Çinko temelde dışkı ile atılmakla birlikte böbrek, deri yoluyla da az miktarda atılımı gerçekleşir (95).

2.9.1.3. Çinko Gereksinimi

Diyetler arasındaki çinkonun biyoyararlanım farklılıklarından ve vücut çinko durumunu tamamen güvenilir olarak gösteren bir belirteç olmadığından sağlığın sürdürülmesi için ihtiyaç duyulan optimal çinko gereksinimini belirlemek zordur. Farklı ülkelerde önerilen günlük çinko alım referans değerleri arasında farklılıklar olabilmektedir (90).

Önerilen günlük çinko alım miktarları için Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Bilimler Akademisi'nin bir bileşeni olan Ulusal Tıp Enstitüsünün (IOM) Gıda ve Beslenme Kurulunun oluşturmuş olduğu Diyet Referans Alım (DRI-Dietary Reference Intakes) değerleri (97) ile Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2015 (98) referans alım değerleri Tablo 2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 2-1: 2-18 yaş arası için önerilen günlük çinko alım miktarları (RDA) (97, 98)

DRI göre Önerilen Günlük Çinko (Zn) Alım Miktarları (RDA)			TÜBER'e göre Önerilen Günlük Çinko (Zn) Alım Miktarları (RDA)		
	Yaş	Zn(mg)		Yaş	Zn (mg)
Çocuk	2-3 yaş	3	Çocuk	2-3 yaş	4,3
	4-8 yaş	5		4-6 yaş	5,5
Kadın	9-13 yaş	8	Kadın	7-10 yaş	7,4
	14-18 yaş	9		11-14 yaş	10,7
				15-17 yaş	11,9
				18 yaş	7,5-12,7
Erkek	9-13 yaş	8	Erkek	7-10 yaş	7,4
	14-18 yaş	11		11-14 yaş	10,7
				15-17 yaş	14,2
				18 yaş	9,4-16,3
Gebelik	14-18 yaş	12	Gebelik	Yetişkin yaş öncesi gruplar için yaş için önerilen miktar kadardır, ek alım önerisi bulunmamaktadır	
Emzicilik	14-18 yaş	13	Emzicilik		

RDA (Recommended Dietary Allowance): Önerilen Günlük Alım Miktarı

2.9.1.4. Çinko Kaynakları

Besinlerdeki çinko miktarı ve biyoyararlanımı, o kaynağın çinko kalitesini belirler. Memeli hayvanların etleri ve organları, kümes hayvanları, balıklar, kabuklu deniz ürünleri çinkonun en zengin kaynaklarını oluşturmaktadır. Zengin çinko kaynakları olarak belirtilen bu besinler fitat içermediğinden dolayı yapılarındaki çinkonun emilimi yüksektir. Bununla birlikte yumurta, süt ve süt ürünleri de fitat içermez fakat organ etlerine ve etlere göre daha düşük çinko konsantrasyonlarına sahiptirler. Tahıllar ve baklagiller gibi bitkisel kaynaklar orta miktarda çinko içermekle birlikte yapılarındaki fitat içeriği emilebilen mevcut çinko miktarını azaltır. Meyveler ve sebzelerin ise çinko içeriği düşüktür (88).

2.9.1.5. Çinko Durumunun Değerlendirilmesi için Yapılan Laboratuvar İncelemeleri

Vücut çinko düzeyinin değerlendirilmesi için çeşitli laboratuvar yöntemler kullanılmaktadır. Plazma veya serumda, eritrositlerde, lökositlerde, nötrofillerde, saç ve idrarda çinko konsantrasyonlarının ölçümü kullanılan bu yöntemlerdendir. Aynı zamanda metallothionein konsantrasyonları ve yapısında çinko bulunduran karbonik anhidraz, alkalen fosfataz enzimlerinin aktivitesinin ölçümü de çinko durumunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (95).

Serum veya plazmada çinko ölçümleri en yaygın kullanılan analizlerdir. Serum çinkonun normal düzeyleri 70-120 µg/dL arasında değişir. Sabah açlık durumunda bu ölçümlerde çinko konsantrasyonlarının 70 µg/dL'den düşük (<70 µg/mL) olması patolojiktir ve orta derecede bir çinko eksikliğini göstermektedir (99). Serumda çinko değerinin 0,60 µg/mL düşük olması ise ciddi çinko eksikliği olarak kabul edilir (100). Düşük açlık çinko serum/plazma konsantrasyonları, vücut çinko havuzunda az miktarda çinko bulunduğunu gösterir ve doku çinko kaybını (özellikle karaciğer) yansıtabilir. Serum/plazma çinko konsantrasyonları dikkatle yorumlanmalıdır çünkü beslenme, günün saati (günlük diurnal değişimler), stres, enfeksiyon, ilaçlar (örneğin steroidler) gibi faktörlerden etkilendiği bilinmektedir (95). Serum çinko düzeyleri, beslenme ile alınan çinko durumunu yansıttığı, çinko desteğine yanıt verdiği, yaşa göre referans aralıkları bulunduğu için yaygın olarak kullanılan en iyi biyokimyasal belirteçtir (101).

İdrarda çinko atılımı, normal besin alımlarında oldukça sabit kalır fakat orta veya ciddi çinko eksikliğinde idrar çinko atılımı bu durumu değerlendirmede kullanılabilir bir yöntem olduğu düşünülmektedir (95).

Çinko durumunun değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer yöntem saçta çinko düzeyinin analizidir. Normal saç çinko düzeyi 150-200 µg/g'dır. 125 µg/g'dan düşük olan değerler kuşku, 70 µg/g'dan düşük değerlerin ise çinko eksikliğini gösterdiği kabul edilir (102).

Saç çinko düzeyi yaş, cinsiyet, mevsim, saçta uygulanan kimyasal işlemler, protein enerji malnütrisyonu, saç uzama hızı gibi faktörlerden etkilenebilmektedir. Saç çinko düzeyi günlük değişimlerden, akut enfeksiyondan ve açlık tokluk durumundan ise etkilenmez. Serum çinkoya göre çok daha az değişkenlik gösterir ve daha stabildir (103).

Besinsel çinko alımı saç çinko düzeyini etkiler. Saç çinko düzeyinin düşük olması kronik olarak diyetle normalden düşük çinko alımı ile ilişkili olabilir fakat saç çinko düzeyi saç uzama hızından da etkilenebilmektedir (95). Saç uzamasının yavaşladığı durumlarda diyetle çinko alımı yetersiz bile olsa saç düzeyleri düşük bulunmayabilir. Enerji ve protein malnütrisyonu ile mikrobesein eksiklikleri saç uzama hızını etkiler (104). Saç çinko düzeyinin düşük olması kronik çinko eksikliği ile ilişkili olabilir fakat malnütriyon varlığında saç uzama hızı yavaşladığından vücutta kronik eksiklik olsa dahi buna bağlı olarak saçta çinko düzeyleri normal veya yüksek bulunabilir (105).

Metallothionein konsantrasyonları da çinko durumunu değerlendirmede kullanılmaktadır. Diyetle alınan çinko miktarındaki değişimler metallothionein konsantrasyonlarını etkiler. Diyetle çinko alımı azaldıkça, karaciğer ve eritrositlerde metallothionein konsantrasyonları azalır ve bu da vücut çinko düzeyinin durumunu yansıtır. Öte yandan yapısında çinko bulunan enzimlerden karbonik anhidraz, alkalin fosfataz ölçümleri de çinko durumunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (95).

2.9.1.6. Çinko Eksikliği

Çinko eksikliği, doğuştan gelen ve edinilmiş çinko eksikliği olarak ikiye ayrılabilir (100). Akrodermatitis enteropatika, çinko taşıyıcı proteini kodlayan bir gendeki mutasyon sonucunda oluşan diyetle alınan çinkonun emiliminin kalıtsal bir

bozukluğudur ve nadir olarak görülür (106). Çinko eksikliği genellikle doğum sonrası nedenlere bağlı olarak gelişir (100). Edinilmiş çinko eksikliği az gelişmiş ülkelerde yaygın olarak görülür ve ishal, zatürre ve nadiren sıtma nedeniyle 5 yaş altı çocuklarda görülen yüksek ölüm oranına eşlik eder. Gelişmiş ülkelerde ise yaygın olmamakla birlikte diyetle yetersiz alım, takviye yapılmadan uzun süre parenteral beslenme, gastrointestinal hastalıklar, kronik diyare, intestinal fistül ve yüksek ostomi çıktıları gibi durumlarda çinko eksikliği ile karşılaşılabilir (92). Ciddi çinko eksikliğini belirtenler; büyüme geriliği, cinsel ve iskelet yapısının olgunlaşmasının gecikmesi, nöropsikiyatrik bozukluklar, dermatit, alopesi, enfeksiyonlara yatkınlık ve diyaredir (107). Çinko eksikliğini sonuçları Tablo 2.2’de özetlenmiştir (90).

Tablo 2–2: Çinko eksikliğini sonuçları (90)

Sistem	Sonuçlar
Epidermal	Deri döküntüleri, alopesi, iyileşmeyen ülserler, yara iyileşmesinin gecikmesi
Gastrointestinal	Disguzi (tat alma duyusunda bozukluk), diyare
Merkezi Sinir	Bozulmuş bilişsel işlev, disozmi (bozulmuş koku alma duyusu)
İmmün	Tekrarlayan enfeksiyonlar
İskelet	Büyüme geriliği
Üreme	Hipogonadizm, düşük doğum ağırlığı, konjenital anormallikler

Bireylerdeki çinko durumunun değerlendirilmesinde serum değerleri kullanılmakla birlikte sadece serum çinko değerleri bireyin nütrisyonel çinko düzeylerini kesin bir doğrulukla yansıtamaz. Serum çinko ölçüm değerleri sirkadiyen farklılıklar (sabahları yüksek, öğleden sonra düşük), açlık durumu, öğünlerin içeriği, stres, enfeksiyon, kullanılan ilaçlar gibi faktörlerden etkilenebilmektedir (100). Akut faz yanıtı sırasında çinkonun vasküler kompartmanlardan hücre içine olan yeniden dağılımı kanda çinko düşüklüğüne sebep olur. Sitokin kaynaklı artan vasküler geçirgenlik albuminin vasküler alanlardan ekstravasküler alanlara geçişine neden olarak albumine bağlı olan çinkonun da taşınmasına aracılık eder. Bu nedenle akut faz yanıtında görülen kandaki çinko düşüklüğü mutlak bir eksiklik anlamına gelmez (90).

2.9.2. Selenyum

Selenyum (Se), ilk kez 1818 yılında İsveçli Berzelius tarafından yeni bir kimyasal element olarak tanımlanmıştır. Biyolojik etkileri ise 1930'lu yıllarda selenyumdan zengin topraklarda yetişen bitkilerle otlayan hayvanların zehirlenmelerine ve ölümlerine neden olan toksik madde olarak tanımlanmasının ardından anlaşılmıştır (108).

Schwarz ve Foltz 1957 yılında E vitamini eksikliği olan sıçanlarda selenyumla karaciğer nekrozunu önlediklerini ve selenyumun vücut için esansiyel bir element olduğunu bildirmişlerdir (109). Daha sonra 1973 yılında selenyumun glutatyon peroksidaz enziminin yapısındaki biyokimyasal rolü gösterilmiştir (110).

Yapılan araştırmalarda Kwashiorkorlu çocuklarda kan selenyum düzeylerinin yetersiz olduğu rapor edilmiştir. Toprakları selenyumdan fakir Çin'in Keshan bölgesindeki çocuklarda selenyum eksikliğine bağlı bir tür kardiyomiyopati (Keshan kardiyomiyopatisi olarak bilinir) gelişmesinin selenyum takviyesi verilerek önlendiği, benzer şekilde Yeni Zelanda'da da total parenteral nütrisyon alan hastalarda selenyum eksikliğine bağlı gelişen miyopatide selenyum takviyesiyle klinik fayda sağlandığı bildirilmiştir. Yaşanan bu gelişmelerle birlikte selenyumun insan beslenmesindeki önemi anlaşılmaya başlanmıştır (108). Selenyum sülfür bulunduran aminoasitlerde sülfürün yerini alarak organik selenyum birleşikleri olan selenosistein ve selenometiyonini oluşturur. Selenosistein önemli enzimatik fonksiyonlara sahip 30'dan fazla selenoprotein yapısına katılır (107). Selenyumun inorganik formları ise selenid (H_2Se veya HSe^-), selenit (H_2SeO_3) ve selenat (H_2SeO_4)'tır (95).

2.9.2.1. Selenyumun İşlevleri

Yapısında selenyum bulunan selenoproteinler üreme sisteminde, tiroid hormon metabolizmasında, DNA sentezinde, vücudu oksidatif hasar ve enfeksiyonlardan korumada önemli rol oynar (4).

Selenyum antioksidant bir enzim olan glutatyon peroksidazın yapısına katılır. Glutatyon peroksidaz hidrojen peroksitlerin, lipid peroksitlerin ve oksidatif stresin hücre ve hücre zarını zarar vermesini engeller. Bu fonksiyonunda selenyum, E vitamini ile birlikte çalışır. Selenyum tiroid fonksiyonları için de önemli bir eser elementtir. Periferde tiroksinden triiyodotironin üretiminden sorumlu enzim olan iyodotironin deiyodinaz-I'in yapısında bulunur (111).

Selenyum da diyetteki diğer bazı mikro besin öğeleri gibi optimal bağışıklık tepkisinin sürdürülmesinde temel rol oynar. Selenyum selenoproteinlerin bir birleşeni olarak nötrofiller, makrofajlar, doğal öldürücü (natural killer-NK) hücreler ve T lenfositlerinin etkin fonksiyonları için gereklidir (112).

2.9.2.2. Selenyumun Emilimi, Taşınımı, Biyoyararlanımı ve Atımı

Selenyum temelde ince bağırsaktan emilir ve emilim oranı yaklaşık %50-80'dir. Takviye ve su yoluyla (inorganik selenit form) alınan selenyumun biyoyararlanımı besinlerle alınan selenyuma göre daha düşüktür. Diyetteki selenyumun biyoyararlanımı diyetin selenyum içeriği, lipit kompozisyonu ve metallere bağlıdır. Selenyumun inorganik formları pasif olarak, organik formları (selenometiyonin ve selenosistein) aktif olarak taşınır. Kan dolaşımına ulaştığında taşıyıcı proteinlere bağlanarak depolanmak için çeşitli organlara taşınır. Selenyum karaciğer, böbrekler, kalp ve kas dokusunda depo edilir. Vücut içeriği besinlerle alımına bağlı olarak yaklaşık 3-15 mg arasında değişir. İdrar, dışkı, soluma yoluyla vücuttan atılımı gerçekleşir (107).

2.9.2.3. Selenyum Gereksinimi

Selenyumun yetersiz alımı bazı sağlık risklerine neden olurken yüksek miktarlarda alımı da toksik etkilere sahiptir. Yapılan çalışmalarda, üst toksik sınır değeri kesin olarak tanımlanamamıştır ve tartışmalıdır, bundan dolayı optimal selenyum alım aralığını belirlemek oldukça zordur. Besin kaynaklarındaki selenyum içeriği, yaş, sağlık durumu ve diğer birtakım parametreler ihtiyaç duyulan selenyum alım miktarlarını etkileyebilmektedir (113). Bireylerdeki optimal selenyum durumunun tanımı konusundaki belirsizliklerden dolayı farklı ülkelerde önerilen diyetle selenyum alımı referans değerlerinde farklılıklar bulunmaktadır (114).

Önerilen günlük selenyum alım miktarları için Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Bilimler Akademisi'nin bir bileşeni olan Ulusal Tıp Enstitüsünün (IOM) Gıda ve Beslenme Kurulunun oluşturmuş olduğu Diyet Referans Alım (DRI) değerleri (97) ile Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2015 (98) referans alım değerleri Tablo 2.3'de gösterilmiştir.

Tablo 2–3: 2-18 yaş arası için önerilen günlük selenyum alım miktarları/yeterli alım miktarları (RDA/AI) (97, 98)

DRI göre Önerilen Günlük Selenyum (Se) Alım Miktarları (RDA)			TÜBER'e göre Günlük Selenyum (Se) Yeterli Alım Miktarları (AI*)		
	Yaş	Se(µg)		Yaş	Se(µg)
Çocuk	2-3 yaş	20	Çocuk	2-3 yaş	15*
	4-8 yaş	30		4-6 yaş	20*
Kadın	9-13 yaş	40	Kadın	7-10 yaş	35*
	14-18 yaş	55		11-14 yaş	55*
				15-18 yaş	70*
Erkek	9-13 yaş	40	Erkek	7-10 yaş	35*
	14-18 yaş	55		11-14 yaş	55*
				15-18 yaş	70*
Gebelik	14-18 yaş	60	Gebelik		70*
Emzicilik	14-18 yaş	70	Emzicilik		85*

RDA (Recommended Dietary Allowance): Önerilen Günlük Alım Miktarı

*AI (Adequate Intake): Yeterli Alım Miktarı

2.9.2.4. Selenyum Kaynakları

Selenyum genellikle bitkisel besin kaynaklarında selenometiyonin, hayvansal besin kaynaklarında ise selenosistein olarak organik formlarında bulunur. İnorganik formlar (selenid, selenit ve selenat) besinlerde büyük miktarlarda bulunmasa da birkaç sebze (brokoli, salatalık, pancar, lahana) ve mayada bulunur (95).

Selenyumun en zengin besin kaynaklarını organ etleri, deniz ürünleri, kas etleri oluşturmakla birlikte bunu tahıllar, süt ve süt ürünleri, meyve ve sebzeler takip eder. Tahıl ürünlerindeki selenyum dağılımı çok değişkenlik gösterir. Bunun nedeni bitkilerin yetiştiği topraklardaki selenyum miktarlarının farklı olmasından dolayı bitkilerin topraktan selenyum alımının değişmesidir. Hayvansal kaynaklı besinlerdeki selenyum içeriği daha az miktarda değişkenlik gösterir çünkü hayvanlarda selenyum metabolizmasının homeostatik kontrolü bulunmaktadır. Bundan dolayı hayvansal kaynaklı besinlerdeki selenyum içeriğinin değişkenlik derecesi bitkisel kaynaklı besinlere göre daha azdır (115).

Topraklarda selenyumun her yerde eşit dağılım göstermemesi, toprağın pH'ı, yağış, arazi yapısı, toprağın mikrobiyal aktivitesi gibi faktörlere bağlı bitkilerin topraktaki selenyumu kullanılabilirliğinin değişmesi ve selenyumdan zengin alanlardan

getirilen besinlerdeki selenyum içeriğinin yüksek olması nedeniyle popülasyonların selenyum yönünden beslenme durumunun yalnızca gıda veri tabanlarına göre değerlendirmesi yanlış tahminlere neden olabilir (116). Ülkemizde tarım yapılan toprakların ve bitkilerin selenyum içeriği konusunda yeterli çalışma olmadığından ülkemiz topraklarının selenyum içeriği konusunda yeterli bilgi bulunmamaktadır (117).

2.9.2.5. Selenyum Durumunun Değerlendirilmesi için Yapılan Laboratuvar İncelemeleri

Vücuttaki selenyum durumunun değerlendirilmesinde serum/plazma, eritrosit, trombosit, idrar, tırnak, saç selenyum düzeylerinin ölçülmesi ve kandaki glutatyon peroksidaz aktivitesinin belirlenmesi gibi yöntemler kullanılmaktadır (118,119).

Kan selenyum konsantrasyonu, diyetle alınan selenyumun bir yansıması olduğu düşünülmektedir ve selenyum eksikliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. İdrar selenyum konsantrasyonları ise özellikle toksisite durumunda selenyum durumunun değerlendirilmesinde kullanılan ölçümlerdendir (95). Serum ve plazma selenyum düzeylerinin normal değeri 70-150 µg/L arasındadır ve 70 µg/L'nin altındaki düzeylerin selenyum eksikliği olarak kabul edilmesi önerilir (120).

Ayak tırnak dokusu ve saç selenyum düzeyi genellikle uzun süreli selenyum durumunun bir göstergesi olarak kullanılır (121).

Selenoproteinlerin aktiviteleri ve konsantrasyonları da selenyum durumunu değerlendirmek için kullanılır. Dokularda ve plazmada bulunan selenoprotein P ile glutatyon peroksidaz ölçümleri yaygın olarak kullanılır. Selenyum eksikliği arttıkça, Selenoprotein P ve glutatyon peroksidaz konsantrasyonları plazmada azalır, böylece düşük selenyum alımı olan popülasyonlarda selenyum durumu göstergesi olarak işlev görür (95).

Tam kan glutatyon peroksidaz aktivitesi ölçümünün kırmızı kan hücrelerinin yaklaşık 120 günlük ömrü nedeniyle daha uzun süreli selenyum durumunu yansıttığı düşünülmektedir (95).

2.9.2.6. Selenyum Eksikliği

İnsanlarda ciddi selenyum eksikliğine bağlı endemik Keshan hastalığı ve Kashin-Beck hastalığı ortaya çıkmaktadır. Keshan hastalığı ismini Çin'in Keshan bölgesinden almakla birlikte hastalık kendini kalp fonksiyonlarının akut yetersizliği ve

kronik kalp genişlemesi ile gösterir, potansiyel olarak ölümcüldür (122). Diyetle selenyumun yetersiz alımı Keshan hastalığı ile yakından ilişkilidir. Öte yandan Cocksackie virüsünün de selenyum eksikliği olan farelerde, Keshan hastalığının gelişmesinde kofaktör olabileceği gösterilmiştir (123).

Kashin-Beck hastalığı Sibirya, Kuzey Kore, Çin ve Afrika'nın bazı bölgelerinde endemik olarak görülen, periferik eklemleri ve omurgayı hiyalin kıkırdak dokularının apoptozisi ile etkileyen kronik, dejeneratif bir osteoatroptadır. Ekstremitelerdeki hareket bozukluğunu yaygın olarak kısalmış el ve ayak parmakları gibi kemik gelişim bozuklukları ve daha aşırı olduğu durumlarda cücelik takip eder (124).

Selenyum eksikliğin başlıca klinik belirtileri büyüme ve gelişme geriliği, kas ağrısı ve güçsüzlüğü, saç ve deri pigmentasyonunda kayıp, tırnak yataklarında beyazlaşmadır (95). Tiroid hormon metabolizmasının kontrolünde selenyum önemli rol oynadığından iyot eksikliğinde ortaya çıkan tiroid bozuklukları durumunda selenyum eksikliğin de büyüme, termojenez ve yenidoğan sağkalımı üzerinde olumsuz etkileri vardır (125).

2.10. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Çinko ve Selenyum

Çinkonun İBH'taki rolüne olan ilk ilgi 1970'li yıllarda vaka raporları ile başlamıştır. Vaka raporlarında İBH olan bireylerde büyüme ve gelişme geriliği, cinsel olgunlaşmanın azalması, akrodermatitis, gece körlüğü, depresif immün bozukluk gibi belirtiler bildirilmiştir. Vakalara çinko takviyesi verilerek olumlu sonuçlar alınmasıyla İBH'ta çinko eksikliğin insidans ve etiyolojisi dikkat çekmeye başlamıştır (126).

İnflamatuvar bağırsak hastalığı olan çocuklarda yapılan çalışmalarda serum/plazma çinko düşüklüğü (<70 g/dL) ile karşılaştığı bildirilmekte ve serum çinko düşüklüğü görülme oranı tanı sırasında Crohn hastalarında %53'e kadar çıkabilmektedir (127-133). İBH'ta çinko eksikliğin olası nedenleri Tablo 2.4'de özetlenmiştir.

Tablo 2–4: İBH’ta çinko eksikliğinin olası nedenleri (126)

Diyetle Yetersiz Alım	Azalmış Emilim	Artmış Gereksinim	Artmış Kayıplar
Anoreksiya	İntestinal inflamasyon	Büyüme	Kronik kan kaybı
Total parenteral nütrisyon	Cerrahi rezeksiyon	Yara İyileşmesi	Kronik gastrointestinal hastalık
Besin değeri düşük gıda tercihleri	Fistül	Hamilelik	Hipermetabolizma
Yüksek miktarda lif veya fitat alımı	Kullanılan ilaçlar	Laktasyon	
	Demir ve/veya bakır suplementasyonu		

Prospektif olarak yürütülen bir çalışmada, çinko eksikliği görülen İBH olan bireylerde hastalığa bağlı morbidite (hastanede yatış, ameliyat, komplikasyonlar) riskinin daha yüksek olduğu ve çinko düzeylerindeki normalizasyonun morbiditeye bağlı sonuçlarda düzelme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (134).

Ainley ve ark.’nın ÜK, CH ve kontrol grubu ile yaptığı çalışmada, özellikle malnütrisyonu olan Crohn hastalarında plazma çinko düzeylerinin düşük olduğunu ve bunun plazma albümin konsantrasyonları ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Crohn hastalığında plazma çinko düşüklüğü sık görülmesine rağmen, bunun vücuttaki çinko düzeyinden çok hastalık aktivitesinin bir yansıması olduğunu belirtmişlerdir (135).

Hayvanlar üzerinde yapılan modelleme çalışmaları ve translasyonel çalışmalar, serum çinko konsantrasyonlarının azalmasının, epitelyal bariyerin bozulması, değişmiş mukozal immünite ve artmış proinflamatuvar sitokinler gibi çeşitli patofizyolojik mekanizmalar yoluyla inflamasyonu arttırabildiğini göstermiştir (5).

İBH olan bireylerde yaygın bir semptom olarak görülen diyare çinko atılımını arttırarak toplam vücut çinko düzeylerini azaltabilir (67). Bu nedenle İBH bağlı gelişen diyarede çinko suplementasyonuna ihtiyaç duyulmaktadır. Suplementasyon yapılırken dikkatli olunmalıdır çünkü yüksek çinko suplementasyonu (>40 mg /gün) demir ve bakır emilimini azaltır (91).

İBH olan çocuklarda selenyum düzeyleri ile ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde; serum/plazma selenyum düşüklüğü az sayıdaki hastada tespit edilse de serum/plazma selenyum düşüklüğünün hastalar arasında yaygın bir durum olmadığı görülmektedir (133,136-138). Diyet ile selenyum eksikliği geliştirilen farelerle yapılan deneysel bir çalışmada, selenyum eksikliğinin koliti şiddetlendirdiği, tümör gelişimini desteklediği ve inflamatuvar karsinojenezde etkili olduğu gösterilmiştir (139). Çalışmalar, İBH gelişiminde selenyumun nedensel bir rolünü göstermemektedir fakat selenyum eksikliğinin İBH'nın şiddetinde ve İBH'la ilişkili kanser riskinde rolü olabileceğini ortaya koymaktadır (140). İBH'ta görülebilen selenyum eksikliğinin fizyopatolojisi ise tam olarak anlaşılamamıştır (59).

Hastalarda görülen çinko ve selenyum seviyelerindeki değişimin İBH oluşumunda bir neden mi yoksa hastalığın getirdiği bir sonuç mu olduğu ise henüz kesin olarak bilinmemektedir (5). Eser elementler içinde yer alan çinko ve selenyum vücutta bağışıklık sistemi içinde rol oynadığından, bu eser elementlerin eksikliği inflamasyon ve oksidatif stres ile ilgili çeşitli sinyal yollarlarını etkileyerek hastalık patofizyolojisini negatif yönde etkileyebilir (5,6).

Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (ESPGHAN) Porto İBH grubu çinko ve selenyumun eksikliğine ilişkin verilerin yetersiz olmasından dolayı pediatrik İBH grubunda rutin olarak çinko ve selenyum ölçümlerini veya suplemantasyonunu önermemektedir (80).

Fritz ve ark.'nın yaptığı 39 pediatrik çalışmayı içeren sistematik derlemede ise incelenen çalışmalara bağlı olarak çinko düzeylerinin Crohn hastalığı olan çocuklarda yıllık olarak takip edilmesi önerilmişken, selenyum düzeyleri için verilerin yetersiz olması ve varolan çalışmalarda selenyum eksikliğinin nadir görülmesi nedeniyle selenyum ölçümlerinin rutin takibi önerilmemiştir (67).

2.11. Yağ Malabsorbsiyonu

Steatore emilmeyen yağın dışkıyla atılması anlamına gelir ve sıklıkla dışkıda günde 7 g fazla yağ atılımı ile tanımlanır. Steatorenin değerlendirilmesi malabsorbsiyonu olan hastaların tanısında ve izlenmesinde önemli bir rol oynar (141).

Yağ malabsorbsiyonunun göstergesi olarak steatorenin tespit edilmesi için çeşitli testler kullanılmaktadır. Steatore tanısı için altın standart, dışkıda yağın niceliksel olarak

hesaplanmasıdır. Bunun için hastadan günde 100 g yağ içeren bir diyet tüketirken 72 saat süreyle dışkısını toplaması istenir. Yetmiş iki saat boyunca dışkı toplanması oldukça zor olması nedeniyle steatore durumunun saptanması için anlık dışkı örneklerinde steatokrit bakılarak yağ malabsorbsiyonunu yüzde cinsinden ifade etmek mümkün olabilir. Tarama testi olarak dışkı örneğinde Sudan III boyası ile yağ varlığının değerlendirilmesi gibi niteliksel testler de kullanılabilir. Sudan III boyama yöntemi, az bir dışkı örneğinin mikroskopik incelemesi ile klinik olarak anlamlı steatoresi olan hastaların büyük bir çoğunun saptanmasını sağlar. Steatokrit testi de steatorenin saptanmasında kullanılan az bir dışkı örneğinde ağırlık ölçümüne dayanan basit, hızlı, güvenilir ve ucuz bir yöntemdir (142). Steatokrit düzeyi yenidoğanlarda en yüksek düzeyde iken yaşla birlikte azalarak 2 yaşından sonra sağlıklı çocuklarda %1'in altına iner (143).

2.11.1. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Yağ Malabsorbsiyonu

İBH olan bazı bireylerde safra asit malabsorbsiyonu görülmektedir (7). Safra asitlerinin geri emilimi bağırsağın ileum kısmında gerçekleştiğinden safra asit malabsorbsiyonunun özellikle ileal tutulumu veya ileal rezeksiyonu olan Crohn hastalarında görülmesi beklenirken, sadece kolonik tutulumu olan hastaların bir bölümünde de safra asit metabolizması bozukluğu ile karşılaşmaktadır (144-146). Bu durumun ileal fonksiyonlardaki klinik ve biyokimyasal olarak görülmeyen bozulmalardan kaynakladığı düşünülmektedir (147). Safra asit metabolizmasının bozulması hastalarda yaygın bir komplikasyon olan diyare gelişiminde de rol oynar. Şiddetli safra asit malabsorbsiyonu durumlarında safra asit kayıpları belli bir eşiği aştığında karaciğerden üretilen safra asitleri bu kayıpları yerine koyamaz (148). İntraduedanal safra asit havuzunun azalmasıyla birlikte bozulmuş safra asit miçel oluşumu, yetersiz yağ sindirimine ve bu da steatore olarak bilinen dışkıda artmış yağ atılımına neden olur (7).

İBH olan bireylerde görülen ekzokrin pankreas yetmezliği steatorenin bir diğer nedeni olabilmektedir. Fonksiyonel parankimin primer kaybı ve/veya ikincil olarak bozulmuş ekzokrin pankreatik fonksiyonlar nedeniyle görülen ekzokrin pankreas yetmezliği, yetersiz pankreatik enzim aktivitesine neden olarak besinlerin yetersiz sindirimine ve malabsorbsiyonuna sebep olur. Ekzokrin pankreas yetmezliği

göstergelerinden biri steatoredir (8). Steatore yağda çözünen vitaminlerin malabsorbsiyonu ile çinko gibi iki değerlikli katyonların kaybına da neden olur (10).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Mayıs 2019-Eylül 2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı polikliniğinde İBH tanısı ile takibi süren, rutin kontrollerine gelen, araştırma kriterlerine uyan 14'ü ülseratif kolit, 18'si Crohn hastası toplam 32 gönüllü çocuk ile kesitsel tipte bir çalışma olarak yürütüldü.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 2-18 yaş arası İBH tanısı ile takibi ve tedavisi sürüyor olmak
- Gönüllü olmak

Çalışma dışı kalma kriterleri;

- Hamilelik
- Emziliklik
- İBH ile ilgili ameliyat geçirmiş olmak
- İBH'a eşlik eden beslenme durumunu etkileyen kronik hastalık varlığı (diyabet, kanser, çölyak hastalığı, kronik karaciğer ve/veya böbrek hastalığı)

Çalışma İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 15/03/2019 tarih ve 05 sayılı toplantısında incelenerek etik yönden uygun bulundu.

Çalışma öncesi, hastalara ve ailelerine araştırma protokolü hakkında bilgi verildi ve bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı.

3.1. Araştırmanın Genel Planı

İBH tanısı ile takibi süren çocuk hastalar ve aileleri ile görüşülerek rutin poliklinik muayenesine geldikleri gün gerekli veriler toplandı.

Çocukların muayeneye geldikleri gün boy uzunluğu (cm), vücut ağırlığı (kg), üst orta kol çevresi (cm) antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından yapıldı.

Hastaların rutin poliklinik kontrolleri sırasında hekimleri tarafından istenen rutin biyokimyasal tetkiklerindeki hastalık aktivitesi ile ilgili olan albümin, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) biyokimyasal değerlerinin muayene oldukları günkü veya muayene öncesi en fazla 15 gün içerisindeki değerler olmasına dikkat edildi. Bu biyokimyasal değerler de çalışmada kullanıldı.

Serum çinko ve selenyum ölçümleri genellikle muayane günü sabah kan tahlilleri ile eş zamanlı olarak veya tek başına en az 8 saati takip eden açlık sonrası deneyimli hemşireler tarafından özel eser element tüplerine (Bechon Diclonson-Merck marka) kan örnekleri alınarak gerçekleştirildi. Aynı zamanda katılımcılardan İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenteroloji Eser Element Laboratuvarında eser element analizi için kan örneklerini verdikleri gün enseden saç örnekleri alındı. Beş erkek hastada saçlarının kısa olması nedeniyle enseden 2,5-3 cm uzunluğunda saç örneği alınamadı.

Genel bilgiler, sağlık durumu, beslenme alışkanlıkları gibi başlıklar içeren anket formu araştırmacı tarafından çocuklar ve aileleri ile yüz yüze görüşülerek tamamlandı. Antropometrik veriler, ilaç kullanımı, enteral beslenme ürünü kullanımı, rutin tetkiklerindeki ilgili biyokimyasal değerler hasta takip formuna işlendi. Katılımcıların beslenme alışkanlıklarının öğrenilebilmesi için 3 günlük besin tüketim kayıtları ve besin tüketim sıklığı formları uygulandı.

Hastalara, dışkıda steatokrit ölçümü için görüşülen çalışma günü propilen kaşıklı dışkı kabı verildi ve o gün veya 10 gün içerisinde dışkı örneklerinin İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Gastroenteroloji Laboratuvarına teslim edilmesi sağlandı.

3.2. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.2.1. Rutinde Bakılan İlgili Biyokimyasal Tetkiklerinin Değerlendirilmesi

Hastaların rutin poliklinik kontrolleri için istenen rutin kan tetkikleri içerisinde yer alan hastalık aktivitesi ile ilgili biyokimyasal değerler olan albümin, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) değerleri İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarında bakıldı. Bu biyokimyasal değerlerin referans aralıkları Ek-1'de sunulmuştur.

3.2.2. Hastalık Aktivitesinin Belirlenmesi

Katılımcıların hastalık aktivitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı hekimleri tarafından belirlendi. Hastalık aktivitesi belirlenirken ÜK olan çocuklarda Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi (PUCAI), CH olan çocuklarda Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi (PCDAI) kullanıldı (sırasıyla Ek-2 ve Ek-3). ÜK’da kullanılan PUCAI için <10 remisyonu, 10-34 hafif, 35-64 orta, >65 şiddetli aktiviteyi; CH’ta kullanılan PCDAI için <10 remisyonu, 10-30 hafif, >30 orta - şiddetli aktiviteyi tanımlamaktadır (149).

3.2.3. Hastalık Süresi, Medikal Tedavi, Vitamin, Mineral ve Diğer Besin Destekleri Kullanımının Değerlendirilmesi

Katılımcıların hastalık süresi, çalışmaya katıldığı sıradaki yaşından İBH tanısı alma yaşı çıkarılarak yıl olarak hesaplandı. İlaç kullanımı, vitamin, mineral ve diğer besin destekleri kullanım durumu dosya bilgilerinden ve hastalarla yapılan görüşmelerden elde edildi.

3.2.4. Boy Uzunluğu, Vücut Ağırlığı ve Üst Orta Kol Çevresi Ölçümleri

Katılımcıların boy uzunluğu ölçümü ayakkabısız, ayakta, dik pozisyonda, ayaklar yan yana ve baş Frankfort düzleminde olacak şekilde stadiometre ile ölçüldü. Vücut ağırlığı ölçümü ayakkabısız ve ince kıyafetler ile tartı aleti (Seca-0,05 kg duyarlı) kullanılarak yapıldı. Üst orta kol çevresi ölçümü yapılırken kol dirsekten 90° büküldü. Omuzda akromial çıkıntı ile dirsekte olekronon çıkıntısı arasındaki orta nokta işaretlendi ve mezürle ölçümü yapıldı (150).

Yaşa göre boy, yaşıya göre ağırlık, yaşıya göre BKİ Z skor değerleri, “Büyüyorum Online” programında Neyzi ve ark.’nın çalışmaları sonucunda elde edilen ülkemizdeki çocukların boy uzunluğu, ağırlık ve BKİ referans değerleri kullanılarak hesaplandı (151). Yaşıya göre BKİ < -2 standart deviasyon skoru (SDS) akut malnütrisyon, yaşıya göre boy < - 2 SDS kronik malnütrisyon olarak değerlendirildi (152). Ülkemizdeki çocukların üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) referans değerlerinin belirlenmesi için Kayseri’de yapılmış çalışmalar (153,154) olmasına rağmen çalışmalar arasında ÜOKÇ referans değerlerinde kısa süre içerisinde önemli farklar görülmesinden dolayı bu veriler yerine ÜOKÇ Z skor hesaplanmasında uluslararası referanslar değerler kullanıldı (155).

Cole tarafından 1988 yılında geliştirilmiş LSM yöntemi ile ÜOKÇ Z skor değerleri hesaplandı.

Z skor= $[(\text{ÜOKÇ (cm)} \div M)^L - 1] \div S \times L$ formülü ile hesaplama yapıldı.

Formülde yer alan S değişken katsayısını, L Box-Cox transformasyonunun üs değerini, M medyan değerini, S değişken katsayısını belirtmektedir (156).

3.2.5. Serum ve Saçta Çinko ve Selenyum Düzeylerinin Ölçülmesi

Serumda ve saçta çinko ve selenyum düzeylerinin ölçümü, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenteroloji Eser Element Laboratuvarında yapıldı.

3.2.5.1. Serum ve Saçta Çinko ve Selenyum Düzeylerinin Belirlenmesi İçin Alet ve Gereçlerin Kullanıma Hazırlanması

Payreks cam kaplar, ependorf serum saklama kapları, saç yıkamada kullanılan polipropilen beherler ES 7X® ile 60°C'ta 2-3 saat boyunca ultrasonik yıkayıcıda (LC30 ELMA) yıkandı ve durulandı. Bir gece boyunca 1 N HCl'de bekletildi. Bir sonraki gün 4-5 kez taze bidistile su ile yıkandı ve etüvde 75-100°C'ta kurutuldu. Kurutulduktan sonra özel naylon kilitli torbalarda muhafaza edildi. Serumlar tek kullanımlık eser element çalışmasına uygun hale getirilmiş ependorf tüplere alındı.

Kullanılan aletler ve malzemeler

1. Çift ışınlı Zeeman background düzeltmeli bilgisayar kontrollü atomik absorpsiyon spektrofotometre (Agilent Technologies 200 Series AA)
2. Bilgisayar kontrollü Agilent marka grafit fırın (Agilent Technologies GTA 120 Graphite Tube Atomizer)
3. Atomik absorpsiyon mikro örnekleyici flame ünitesi (Agilent Technologies 200 Series AA)
4. Mikrosamplere (Agilent marka)
5. Kodlu Zn çukur katod lambası (Agilent marka)
6. Kodlu Se çukur katod lambası (Agilent marka)
7. Bilgi İşlem Ünitesi
8. Ultrasonik yıkayıcı LC30 (ELMA)

9. Payrex kapaklı cam kaplar (özel imalat)

Dışkıda Steatokrit Analizi İçin Kullanılan Cihaz

1. Hematokrit Cihazı (Hettich)

Eser element tayini için kullanılan ayaçlar

- 1) Zn atomik absorbsiyon stok çözeltisi (Merck)
- 2) Se atomik absorbsiyon çözeltisi (Merck)
- 3) Konsantre nitrik asit (Merck)
- 4) Konsantre hidroklorik asit (Merck)
- 5) Palladium matrix modifier (Merck)
- 6) L(A)-Askorbik asit (Merck)
- 7) SRM 1577C Trace Elements Standart Bovine liver certified Standard (SIGMA-ALDRICH)
- 8) Triton X100 (Merck)
- 9) Antifoam B (Merck)

3.2.5.2. Serum Çinko (Zn) Ölçümü

Atomik absorbsiyon spektrofotometresinin flame sisteminde, atomik absorbsiyon tekniğine göre çinko oyuk katod lambası kullanılarak 213,9 nm dalga boyunda, 1,5 lt/dak hava-asetilen akımında, slit:1'de serum çinko analizi yapmak için serum örnekleri 1/5 oranında %1'lik nitrik asit ile sulandırıldı. Stok standarttan 1000 µg/mL; 50 ng/mL, 100 ng/mL, 200 ng/mL, 300 ng/mL, 500 ng/mL konsantrasyonlarında çalışma standartları hazırlandı. Sulandırma işlemi %1'lik nitrik asit ile yapıldı. Agilent marka atomik absorbsiyon cihazının mikro örnek alıcıya sahip alev ünitesinde standartlar önce üç kez verilerek alet kalibre edildi ve standart eğri çizildi. Daha sonra %1'lik nitrik asitle sulandırma işlemi yapılmış örnekler mikro örnekleme ünitesinde üçer kez okutularak değerler alındı. Her bir okumadan sonra alete %1'lik nitrik asit verilerek cihaz sıfıra ayarlandı. Serum çinko değerinin <0,70 µg/mL (<70 µg/dL) olması serum çinko düşüklüğü olarak kabul edildi (99,131).

3.2.5.3. Serum Selenyum (Se) Ölçümü

Atomik absorpsiyon spektrofotometresinin grafit fırın ünitesinde, atomik absorpsiyon tekniğine göre selenyum oyuk katod lambası kullanılarak 196 nm dalga boyunda, saf argon gazı akımında, slit:1'de serum selenyum analizi yapılmak üzere serumlar 1/5 oranında %0,056'lık askorbik asit ile sulandırıldı. Merck marka standarttan 1000 mg/mL konsantrasyonu olan stok standarttan, kademeli olarak 50 ng/mL askorbik asit çalışma standartı dilüsyon çözeltisi olarak kullanılan askorbik asitte hazırlandı. Agilent marka atomik absorpsiyonun grafit fırın ünitesinde standart ekleme yöntemi ile Palladyum matrix modifer ve askorbik asit kullanılarak 196,0 nm'de serum selenyumlar analiz edildi (157,158). Serum selenyumun değerinin <70 µg/L olması serum selenyum düşüklüğü olarak kabul edildi (120).

3.2.5.4. Saç Örneklerinin Alınması, Çinko ve Selenyum Ölçümü İçin Analize Hazırlanması

Saç örnekleri enseden dibe yakın 2,5-3 cm uzunluğunda paslanmaz çelik makasla alındı. Çocukların saçlarında boya olmamasına dikkat edildi. Alınan saçlar küçük naylon poşetlerde analiz edilecek güne kadar saklandı.

Analiz edilecek saçlar önce çok küçük halde paslanmaz çelik makasla yaklaşık 1 mm uzunluğunda kesildi. Kesilen saçlar temiz, yıkanmış küçük polipropilen beherlere alındı. Sırasıyla Hekzan (Merck), absolu etil alkolde 30'ar dakika bırakılarak yıkandı ve arkasından taze yapılmış bidistile suyla 4-5 kez yıkandı. 75°C'da yaklaşık 3 gün kurumaya bırakıldı. Kuruyan saç örneklerinden yaklaşık 75-100 mg alınarak her element için çift örnek olmak üzere payrex cam kaplarda tartıldı. Tartılan saçların üzerine konsantre nitrik asit ve hidrojen peroksit (HNO₃ ve H₂O₂ her ikisi de MERCK marka) (v:v=2:1) eklendi. Saç örneklerinin görünümü şeffaf oluncaya kadar hot plate (75-100°C) üzerinde çeker ocak altında küllendirildi. Küllenme bittikten sonra bidistile suyla 10 mL'ye tamamlandı (159).

3.2.5.5. Saçta Çinko (Zn) Analizi

Atomik absorpsiyon spektrofotometresinin flame sisteminde, atomik absorpsiyon tekniğine göre çinko oyuk katod lambası kullanılarak 213,9 nm dalga boyunda, 1,5 lt/dak hava-asetilen akımında, slit:1'de saç çinko analizi yapmak için saçlar 1/5 oranında %1'lik nitrik asit ile sulandırıldı. Stok standarttan 1000 µg/mL; 50 ng/mL, 100 ng/mL, 200 ng/mL, 300 ng/mL, 500 ng/mL konsantrasyonlarda çalışma

standartları hazırlandı. Sulandırma işlemi %1'lik nitrik asit ile yapıldı. Agilent marka atomik absorpsiyon cihazının mikro örnek alıcıya sahip alev ünitesinde standartlar önce üç kez verilerek alet kalibre edildi ve standart eğri çizildi. Saçta çinko değerinin <70 µg/g olması saçta çinko düşüklüğü olarak kabul edildi (103,160).

3.2.5.6. Saçta Selenyum (Se) Analizi

Atomik absorpsiyon spektrofotometresinin grafit fırın ünitesinde, atomik absorpsiyon tekniğine göre selenyum oyuk katod lambası kullanılarak 196 nm dalga boyunda, saf argon gazı akımında, slit:1'de saç selenyum analizi yapılmak üzere saçlar 1/5 oranında %0,056'lık askorbik asit ile sulandırıldı. Merck marka standarttan 1000 mg/mL konsantrasyonu olan stok standarttan, kademeli olarak 50 ng/mL askorbik asit çalışma standartı dilüsyon çözeltisi olarak kullanılan askorbik asitte hazırlandı. Agilent marka atomik absorpsiyonun grafit fırın ünitesinde standart ekleme yöntemi kullanılarak Palladyum matrix modifer ve askorbik asit kullanılarak 196.0 nm dalga boyunda saç selenyumlar analiz edildi. Saçta selenyum değerinin <0,2 µg/g olması saçta selenyum düşüklüğü olarak kabul edildi (99,159).

3.2.6. Dışkıda Steatokrit Analizi

Hastalarda yaygın mukozal emilim bozukluğunu değerlendirmek amacıyla yağ malabsorpsiyon göstergesi olan dışkıda steatokrit kullanıldı. Steatore yani dışkıda artmış yağ atılımı, günün herhangi bir saatinde gelen 4-8 g dışkı örneğinde kantitatif olarak değerlendirildi; 0,5 mg dışkı tartıldı. 2,5 mL'lik serum fizyolojik eklendi. Vorteksle iyice homojenize edildi. Hematokrit tüpüne çekildi. Ucu yakılarak kapatıldı ve hematokrit cihazında (Hettich) 15 dk 13000 rpm'de santrifüj edildi. Sonuçlar yöntemine uygun olarak okundu. Bu yöntemde her zaman bir katı faz bir sıvı faz olmak üzere iki tabaka görülmektedir. En üstte F ile gösterilen yağ tabakası, S ile gösterilen dışkının katı fazıdır. $\text{Steatokrit} = \frac{F}{(F+S)} \times 100$ olarak hesaplanır. %2'den yüksek değerler dışkıda patolojik yağ atılımının göstergesi olarak kabul edilir (161).

3.2.7. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Katılımcılardan gün boyunca tükettikleri tüm yiyecek ve içeceklerin miktarlarını belirterek (yemek/tatlı kaşığı, su bardağı, çay bardağı vb.) 3 günlük besin tüketim kaydı tutmaları (2 gün hafta içi ve 1 gün haftasonu) istendi (150). Besin tüketim kayıt formları doldurulması öncesi hastalara ve ailelerine besin tüketim kayıt formlarının nasıl

doldurulacağı hakkında araştırmacı tarafında sözlü ve yazılı bilgilendirme yapıldı. Üç günlük besin tüketim kayıtları, hastalar tarafından elden veya elektronik ortamda araştırmacıya ulaştırıldı. Tüketilen enerji ve besin öğeleri miktarları, Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 6.1 tam versiyon programı kullanılarak hesaplandı (162). Besinlerin selenyum içerikleri BeBİS programı veritabanında yer almadığından selenyum içerikleri için temelde Türkiye Ulusal Gıda Kompozisyon (TürKomp) veri tabanı kullanıldı (163). Selenyum içeriği TürKomp veri tabanında yer almayan bazı besinler için de yardımcı olarak Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA) besin veri tabanı kullanıldı (164). Takviye besin içeriğine sahip markalı ürünlerde (örn: devam sütü) ise ürünün besin etiket bilgileri elde edilerek hesaplama yapıldı. Enerji ve besin öğeleri alımlarının yaş ve cinsiyete göre IOM (Amerikan Ulusal Bilimler Akademisi Tıp Enstitüsü)'un DRI önerilerini (97) ve TÜBER (Türkiye Beslenme Rehberi, 2015) önerilerini karşılama yüzdeleri hesaplandı (98). Diyetle önerilen enerji ve besin öğeleri alımının %67-133'ünün karşılanması yeterli, %67 (2/3)'sinin altı değerler yetersiz, %133'ün üstü değerler fazla alımı gösterir (150). Beslenme durumunun değerlendirilmesinde ayrıca besin tüketim sıklığı formları kullanıldı. Bu formlar araştırmacı tarafından çocuklar ve aileleri ile görüşülerek dolduruldu. Besin tüketim sıklıkları her öğün, her gün, haftada 5-6 kez “sık”, haftada 3-4 kez, haftada 1-2 kez “orta”, 15 günde 1 kez, ayda 1 kez ve seyrek “nadir”, hiç tüketilmemesi “hiç” olarak gruplandırılarak değerlendirildi (165).

3.3. İstatistiksel Analizler

Örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında “www.powerandsamplesize.com” internet sitesi kullanıldı. Tek grup hesaplamasında her bir parametre değeri için 0,10 birimlik ortalama fark, 0,2 birimlik standart sapma kabul edildiğinde (Tip I hata 0,05, Tip II hata 0,20, power: 0,8 olarak) minimum örnek büyüklüğü $n = 32$ olarak hesaplandı.

Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS 21.0 (IBM Statistical Package for the Social Sciences 21.0) paket programı ile yapıldı. Verilerinin tanımlayıcı istatistiklerinde frekans, oran, ortalama $\pm$ standart sapma, medyan, min-maks (minimum,maksimum) değerleri kullanıldı. Gruplar arasındaki elde edilen verilerdeki farklılıkların karşılaştırılmasında “ki kare testi” kullanıldı. Ki kare testinde gözler arasında beklenen sayısının herhangi birinde 5 ve 5'in altında ve toplam göz sayısının %20'i aştığı durumlarda “Fisher kesin ki-kare testi” kullanıldı. Verilerin normal dağılım gösterme durumu incelendi. Bu araştırmadaki bağımsız gruplardaki nicel veriler normal

dağılım göstermediğinden “Mann Whitney U testi” kullanıldı. Korelasyon analizinde nicel değişkenler normal dağılım göstermediğinden “Sperman Sıra Korelasyon” analizi yapıldı. Tüm verilerin değerlendirilmesinde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı polikliniğinde İBH tanısı ile takibi ve tedavisi süren 14 ülseratif kolit ve 18 Crohn hastası toplam 32 kişinin katılımıyla yürütüldü.

4.1. Çalışma Grubunun Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Çalışma grubunun genel özellikleri Tablo 4.1a’da verilmiştir. Hastaların %37,5’i kız (n=12), %62,5’i (n=20) erkektir. Ülseratif kolit olan hastaların %28,6’sı (n=4) kız, %71,4’ü (n=10) erkektir. Crohn hastalığı olan çocukların %44,4’ü (n=8) kız, %55,6’sı (n=10) erkektir.

Çalışmamız 2-18 yaş aralığı çocuklarda yapılması planlanmasına rağmen çalışma grubunda yer alan hastaların yaş aralığı 6,17-17,92 yıl olduğu görülmüştür. Yaş ortalamaları, ÜK olan bireylerde $14,80 \pm 2,99$ yıl, CH olan bireylerde $14,09 \pm 3,43$ yıl, tüm bireylerde $14,40 \pm 3,21$ yıldır.

Tanı alma yaş ortalamaları ÜK olan bireylerde $10,00 \pm 4,06$ yıl, CH olan bireylerde $10,17 \pm 5,36$ yıl, tüm bireylerde $10,09 \pm 4,76$ yıldır.

Çalışma grubunun hastalık başlangıç yaşına göre 2 yaş altı infantil başlangıçlı, 2-5 yaş çok erken başlangıçlı ve 6-9 yaş erken başlangıçlı İBH olarak gruplanması planlanmış olmasına rağmen çalışmamızda bu yaş gruplarındaki birey sayısının az olması nedeniyle 10 yaş altı bireyler tek bir grup olarak değerlendirilmiş olup bu grupta toplam 10 hasta (%31,3) bulunmaktadır. Pediatrik başlangıç yaşı olan 10-17 yaş aralığında 22 hasta (%68,8) bulunmaktadır.

Hastalık süresi ÜK olan bireylerde $4,79 \pm 2,23$ yıl, CH olan bireylerde $4 \pm 3,60$ yıl ve tüm bireylerde $4,34 \pm 3,05$ yıldır. (Alt-üst sınır= 0-16 yıl).

Hastalık süresi, hastaların %31,3’ünde (n=10) 2 yıl ve altı, % 68,8’inde (n=22) 2 yıl üzeridir.

Ailede İBH öyküsü sorgulandığında, ülseratif kolit hastalarının %21,4’ünün (n= 3), Crohn hastalarının %22,2’sinin (n=7), tüm hastaların %21,9’unun (n=7) birinci, ikinci veya üçüncü derece akrabalarında İBH olduğu görülmüştür.

Çalışmanın yürütüldüğü sırada hastaların % 31,3'ü (n=10) biyolojik ajan alırken, %12,5'i (n=4) steroid grubu ilaç kullanmaktaydı. Steroid grubu ilaç kullanan 2 kişi hem farklı doz hem değişik sistemik etki gösteren ilgili steroid ilaç tedavisi alırken, 1 kişi daha önceden kullandığı ilacın yetersizlik yapıcı etkisi nedeniyle idame dozunda, 1 kişi inhaler tip steroid grubu ilaç kullanmaktaydı. Hastaların %50'si (n=16) immünmodülatör, %21,9'u (n=7) 5-aminosalisilik asit (5-ASA preparatı) ve %6,3'ü (n=2) enteral beslenme ürünü kullanmaktaydı.

Tablo 4-1a: Çalışma grubunun genel özellikleri

	Ülseratif Kolit		Crohn Hastalığı		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet						
Kız	4	28,6	8	44,4	12	37,5
Erkek	10	71,4	10	55,6	20	62,5
Yaş (yıl)						
[Ort±ss (medyan)]	14,80±2,99 (15,87)		14,09±3,43(15,33)		14,40±3,21(15,33)	
Min-maks	(7,92-17,92)		(6,17-17,67)		(6,17-17,92)	
Tanı Alma Yaşı (yıl)						
[Ort±ss (medyan)]	10,00±4,06 (10,00)		10,17±5,36 (12,00)		10,09±4,76(11,00)	
Min-Maks	(1-16)		(1-16)		(1-16)	
Hastalık Başlangıç Yaş	n	%	n	%	n	%
Gruplarına göre İBH						
1. İnfantil,çok erken, erken başlangıçlı İBH (<10 yaş)	5	35,7	5	27,8	10	31,3
2. Pediatrik başlangıçlı İBH (10-17 yaş)	9	64,3	13	72,2	22	68,8
Hastalık süresi (yıl)						
[Ort±ss (medyan)]	4,79±2,23 (5,5)		4±3,60 (3)		4,34±3,05 (5)	
Min-maks	(1-7)		(0-16)		(0-16)	
Hastalık Süresi	n	%	n	%	n	%
≤ 2 yıl	3	21,4	7	38,9	10	31,3
> 2 yıl	11	78,6	11	61,1	22	68,8
Ailede İBH öyküsü	3	21,4	4	22,2	7	21,9
Medikal Tedavi						
Biyolojik Ajan	2	14,3	8	44,4	10	31,3
Steroid	2	14,3	2	11,1	4	12,5
İmmünmodülatör	5	35,7	11	61,1	16	50
5-aminosalisilik asit	6	42,9	1	5,6	7	21,9
Enteral beslenme ürünü	1	7,1	1	5,6	2	6,3

Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1b’de verilmiştir. Hastaların %3,1’i (n=1) okul çağında değil, %15,6’sı ilkokul (n=5), %15,6’sı (n=5) ortaokul, %65,6’sı (n=21) lise eğitim düzeyindedir.

Çalışmaya katılanların %96,9’unun (n=31) bir sosyal güvencesi bulunmaktadır ve tüm katılımcılar kentte yaşamaktadır.

Tablo 4–1b: Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri

	Ülseratif Kolit		Crohn Hastalığı		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Eğitim Düzeyi						
Okul çağında değil	0	0	1	5,6	1	3,1
İlkokul	2	14,3	3	16,7	5	15,6
Ortaokul	2	14,3	3	16,7	5	15,6
Lise	10	71,4	11	61,1	21	65,6
Sosyal Güvence						
Var	14	100	17	94,4	31	96,9
Yok	0	0	1	5,6	1	3,1
Yaşadığı Yer						
Kent	14	100	18	100	32	100

Crohn hastalığı olan çocuklarda fistül varlığı incelendiğinde hastaların %22,2’sinde (n =4) fistül bulunmakta idi.

Tablo 4.2’de çalışma grubunun hastalık aktivitelerine göre hastalık tipi, hastalık başlangıç yaş grupları ve cinsiyet dağılımı gösterilmiştir. Tüm hastaların %81,3’ü (n=26) remisyonda, %18,8’i (n=6) hastalığın hafif aktif dönemindeydi. Ülseratif kolit hastalarının %71,4’ü (n=10) remisyonda, %28,6’sı (n=4) hafif hastalık aktivitesine sahipti. Crohn hastalarının %88,9’u (n=16) remisyonda, %11,1’i (n=2) hafif hastalık aktivitesine sahipti. Hastalık başlangıç yaş gruplarına göre infantil, çok erken ve erken başlangıçlı İBH olan çocukların %90’ı (n=9) remisyonda, % 10’u (n=1) hastalığın hafif aktif döneminde, pediatrik başlangıçlı kişilerin %77,3’ü (n=17) remisyonda, %22,7’si (n=5) hafif aktif dönemdeydi. Cinsiyete göre kızların % 91,7’si (n=11), erkeklerin % 75’i (n=15) remisyon döneminde, kızların %8,3’ü (n=1), erkeklerin %25’i (n=5) hafif aktif dönemdeydi.

Tablo 4-2: Hastalık aktivitesine göre hastalık tipi, hastalık başlangıç yaş grupları ve cinsiyet dağılımı

	Remisyon		Hafif		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Hastalık Aktivitesi (ÜK+CH)	26	81,3	6	18,8	32	100
Hastalık tipi						
Ülseratif Kolit	10	71,4	4	28,6	14	100
Crohn Hastalığı	16	88,9	2	11,1	18	100
Hastalık Başlangıç Yaş Gruplarına göre İBH						
1. İnfantil,çok erken, erken başlangıçlı İBH (<10 yaş)	9	90	1	10	10	100
2.Pediatric Başlangıçlı İBH (10-17 yaş)	17	77,3	5	22,7	22	100
Cinsiyet						
Kız	11	91,7	1	8,3	12	100
Erkek	15	75	5	25	20	100

4.2. Çalışma Grubunun Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.3'te çalışma grubunun hastalık tipine göre yaşa göre boy uzunluğu, ağırlık, beden kitle indeksi (BKİ), üst orta kol çevresi Z skor ortalama değerleri verilmiştir.

Yaşa göre boy uzunluğu Z skor ortalama değerleri, ÜK olan bireylerde $0,25 \pm 0,96$, CH olan bireylerde $-0,76 \pm 1,40$ olup CH olan bireylerde boy Z skoru istatistiksel anlamlı bir şekilde ÜK olan bireylere göre düşük bulunmuştur ($p=0,040$).

Yaşa göre ağırlık Z skor ortalama değerleri, ÜK olan bireylerde $-0,19 \pm 1,27$, CH olan bireylerde $-0,58 \pm 1,86$ 'dır ve aralarında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Yaşa göre BKİ Z skor ortalama değerleri, ÜK olan bireylerde $-0,37 \pm 1,31$, CH olan bireylerde $-0,36 \pm 1,75$ 'dir ve aralarında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Yaşa göre Üst Orta Kol Çevresi Z skor ortalama değerleri, ÜK olan bireylerde $-0,36 \pm 0,88$, CH olan bireylerde $-0,54 \pm 1,59$ 'dur ve aralarında istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$).

Tablo 4-3: Çalışma grubunun hastalık tipine göre antropometrik Z skorlarının karşılaştırılması

	Ülseratif Kolit (n=14)	Crohn Hastalığı (n=18)	Toplam (n=32)	P
	Ort±ss (medyan) Min-Maks	Ort±ss (medyan) Min-Maks	Ort±ss (medyan) Min-Maks	
Boy Z skor	$0,25 \pm 0,96$ (0,51) (-1,18-2,08)	$-0,76 \pm 1,40$ (-0,65) (-4,00-1,86)	$-0,31 \pm 1,32$ (-0,20) (-4,00-2,08)	0,040*
Ağırlık Z skor	$-0,19 \pm 1,27$ (-0,47) (-2,26-2,12)	$-0,58 \pm 1,86$ (-0,8) (-4,00-2,25)	$-0,41 \pm 1,62$ (-0,55) (-4,00-2,45)	0,543
BKİ Z skor	$-0,37 \pm 1,31$ (-0,22) (-2,48-1,82)	$-0,36 \pm 1,75$ (-0,29) (-3,69-2,08)	$-0,36 \pm 1,55$ (-0,22) (-3,69-2,08)	0,909
ÜOKÇ Z skor	$-0,36 \pm 0,88$ (-0,39) (-1,45-1,27)	$-0,54 \pm 1,59$ (-0,57) (-3,78-1,87)	$-0,46 \pm 1,31$ (-0,55) (-3,78-1,87)	0,834

BKİ: Beden Kitle İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, * $p < 0,05$

Tablo 4.4'de çalışma grubunun hastalık tipine göre yaşa göre boy, yaşa göre ağırlık ve yaşa göre BKİ Z skor değerlerinin dağılımı gösterilmiştir.

Yaşa göre boy Z skorlarına göre kronik malnütrisyon (< -2 SDS) ülseratif kolit hastalarında görülmezken, Crohn hastalarının %22,2'sinde (n=4) görülmüştür.

Yaşa göre BKİ Z skorlarına göre akut malnütrisyon (< -2 SDS) ülseratif kolit hastalarının %14,3'ünde (n=2), Crohn hastalarının ise %22,2'sinde (n=4) saptanmıştır.

Tablo 4-4: Çalışma grubunun hastalık tipine göre yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre ağırlık ve yaşa göre BKİ Z skorlarının dağılımı

Antropometrik Z skor değerleri	Ülseratif Kolit n=14		Crohn Hastalığı n=18		Toplam n=32	
	n	%	n	%	n	%
Yaşa Göre Boy Uzunluğu						
< - 2 SDS (Çok kısa)	0	0	4	22,2	4	12,5
≥ - 2 SDS - < - 1 SDS (Kısa)	1	7,1	1	5,6	2	6,3
≥ - 1 SDS - < + 1 SDS (Normal)	10	71,4	12	66,6	22	68,7
≥ + 1 SDS - < + 2 SDS (Uzun)	2	14,3	1	5,6	3	9,4
≥ + 2 SDS (Çok uzun)	1	7,1	0	0	1	3,1
Yaşa Göre Ağırlık						
< - 2 SDS (Çok Zayıf)	1	7,1	4	22,2	5	15,6
≥ - 2 SDS - < - 1 SDS (Zayıf)	3	21,4	5	27,8	8	25,0
≥ - 1 SDS - < + 1 SDS (Normal)	7	50	5	27,8	12	37,5
≥ +1 SDS - < +2 SDS (Fazla kilolu -Hafif Şişman)	2	14,3	1	5,6	3	9,4
≥ + 2 SDS (Obez-Şişman)	1	7,1	3	16,7	4	12,5
Yaşa göre BKİ						
< - 2 SDS (Çok Zayıf)	2	14,3	4	22,2	6	18,8
≥ - 2 SDS - < - 1 SDS (Zayıf)	2	14,3	2	11,1	4	12,5
≥ - 1 SDS - < + 1 SDS (Normal)	8	57,1	6	33,3	14	43,8
≥ +1 SDS - < +2 SDS (Fazla kilolu -Hafif Şişman)	2	14,3	5	27,8	7	21,9
≥ + 2 SDS (Obez-Şişman)	0	0	1	5,6	1	3,1

SDS: Standart Deviasyon Skoru, BKİ: Beden Kitle İndeksi

Tablo 4.5'te çalışma grubunun hastalığa bağlı sıklıkla yaşadığı semptomlar, tat alma durumunda değişiklik hissetme durumu değerlendirilmiştir. Hastalığa bağlı sıklıkla yaşanan semptomlar sorgulandığında, çalışma grubunda yer alan hastaların % 6,3'ü (n=2) karın ağrısı, % 40,6'sı (n=13) karın şişliği, %50'si (n=16) gaz, % 3,1'i (n=1) kusma, % 21,9'u (n=7) ishal, %3,1'i (n=1) kabızlık, %15,6'sı (n=5) bulantı, %3,1'i (n=1) hazımsızlık yaşadığını söyledi. Hastalığa bağlı yaşanan semptomlar hastalık tipine göre istatistiksel anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). Tat alma duyusunda değişiklik hissetme durumu sorulduğunda tüm hastaların %81,3'ü (n=26) tat alma duyusunda değişiklik hissetmediğini belirtti.

Tablo 4–5: Çalışma grubunun hastalığa bağlı sıklıkla yaşadığı semptomlar, tat alma durumunda değişiklik hissetme durumu

	Ülseratif Kolit		Crohn Hastalığı		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	
Hastalığı Bağlı Sıklıkla Yaşanan Semptomlar							
Karın Ağrısı	1	7,1	1	5,6	2	6,3	1,000
Karın Şişliği	5	35,7	8	44,4	13	40,6	0,618
Gaz	6	42,9	10	55,6	16	50	0,476
Kusma	1	7,1	0	0	1	3,1	0,438
İshal	3	21,4	4	22,2	7	21,9	1,000
Kabızlık	0	0	1	5,6	1	3,1	1,000
Bulantı	3	21,4	2	11,1	5	15,6	1,000
Hasımsızlık	1	7,1	0	0	1	3,1	0,438
Tat Alma Duyusunda Değişiklik Hissetme							
Evet	0	0	2	11,1	2	6,3	
Hayır	12	85,7	14	77,8	26	81,3	
Bazen	2	14,3	2	11,1	4	12,5	

Hastaların bazıları hastalığa bağlı semptomlar için birden fazla yanıt vermiştir

4.3. Çalışma Grubunun Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Tablo 4.6'da çalışma grubunda yer alan hastaların ana öğün, ara öğün tüketim ve öğün atlama durumu gösterilmiştir.

Tüm hastaların %12,5'i (n=4) 2 ana öğün, %87,5'i (n=28) 3 ana öğün tüketmektedir. Tüm hastaların günlük ara öğün yapma alışkanlıkları değerlendirildiğinde %9,4'ü (n=3) ara öğün yapmazken, %34,4'ü (n=11) 1 ara öğün, %28,1'i (n=9) 2 ara öğün ve %28,1'i (n=9) 3 ara öğün yapmaktadır.

Tüm hastaların %59,4'ü (n=19) öğün atlamazken, %37,5'i bazen (n=12), %3,1'i (n=1) her zaman öğün atlamaktadır. En çok atlanan öğün kuşluk ve gece ara öğünleridir. Ülseratif kolit hastalarının %28,6'sı (n=2) kuşluk ve %28,6'sı (n=2) gece ara öğününü atlarken, Crohn hastalarının da %40'ı (n=4) kuşluk, %30'u (n=3) gece ara öğününü atlamaktadır.

Öğün atlayan hastaların %46,2'si (n=6) açık hissetmediğinden, %38,5'i (n=5) zaman yetersizliğinden, %7,7'si (n=1) zayıflamak istediğinden, %7,7'si (n=1) diğer nedenlerden dolayı öğün atladıklarını belirtti.

Tablo 4-6 :Çalışma grubunun ana öğün, ara öğün tüketim ve öğün atlama durumu

	Ülseratif Kolit		Crohn Hastalığı		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Günlük Ana Öğün sayısı						
2	2	14,3	2	11,1	4	12,5
3	12	85,7	16	88,9	28	87,5
Günlük Ara Öğün Sayısı						
0	1	7,1	2	11,1	3	9,4
1	5	35,7	6	33,3	11	34,4
2	5	35,7	4	22,2	9	28,1
3	3	21,4	6	33,3	9	28,1
Öğün Atlama						
Evet	0	0	1	5,6	1	3,1
Hayır	10	71,4	9	50	19	59,4
Bazen	4	28,6	8	44,4	12	37,5
Atlanan Öğün						
Sabah	0	0	1	10	1	5,9
Kuşluk	2	28,6	4	40	6	18,8
Öğlen	1	14,3	0	0	1	5,9
İkindi	1	14,3	1	10	2	6,3
Akşam	1	14,3	1	10	2	6,3
Gece	2	28,6	3	30	5	15,6
Öğün Atlama Nedeni						
Zaman yetersizliği	1	25	4	44,4	5	38,5
Açlık hissetmeme	1	25	5	55,6	6	46,2
Zayıflama isteği	1	25	0	0	1	7,7
Diğer	1	25	0	0	1	7,7

Atlanan öğün ve öğün atlama nedeni için bireylerden bazıları birden fazla yanıt vermiştir.

Tablo 4.7’de hastaların son 2 yıl içindeki enteral beslenme ürünü kullanım durumu gösterilmiştir. Tüm hastaların %46,9’u (n=15), ülseratif kolit hastalarının %21,4’ü (n=3), Crohn hastalarının %66,7’si (n=12) son 2 yıl içinde enteral beslenme ürünü kullanmıştır. Son 2 yıl içinde enteral beslenme ürünü kullanımı bakımından hastalık tipine göre istatistiksel anlamlı fark bulunmaktadır (p=0,011).

Tablo 4-7: Çalışma grubunun son 2 yıl içindeki enteral beslenme ürünü kullanım durumu

	Ülseratif Kolit		Crohn Hastalığı		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	
Son 2 yıl içindeki enteral beslenme ürünü kullanımı							
Evet	3	21,4	12	66,7	15	46,9	0,011*
Hayır	11	78,6	6	33,3	17	53,1	

*p<0,05

Tablo 4.8’de bireylerin hastalık tipine göre çalışma yapıldığı zaman aldığı vitamin, mineral ve diğer besin destekleri gösterilmiştir. Tüm hastaların %46,9’u (n=15) D vitamini, %21,9’u (n=7) folik asit, %15,6’sı demir (n=5), % 6,3’ü (n=2) omega 3, %6,3’ü (n=2) probiyotik, %3,1’i (n=1) B12 vitamini, %3,1’i (n=1) kalsiyum desteği kullanmaktaydı.

Tablo 4–8: Çalışma grubunun vitamin, mineral ve diğer besin destekleri alım durumu

	Ülseratif Kolit		Crohn Hastalığı		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	
Vitamin, Mineral ve Diğer Besin Destekleri							
D vitamini	8	57,1	7	38,9	15	46,9	0,305
Folik Asit	4	28,6	3	16,7	7	21,9	0,699
Demir	4	28,6	1	5,6	5	15,6	0,142
Omega 3	1	7,1	1	5,6	2	6,3	1,000
Probiyotik	1	7,1	1	5,6	2	6,3	1,000
B12 vitamini	0	0	1	5,6	1	3,1	1,000
Kalsiyum	0	0	1	5,6	1	3,1	1,000

Birden fazla vitamin desteği alan hasta bulunmaktadır.

Tablo 4.9’da çalışma grubunun hastalık tipine göre enerji ve bazı besin öğeleri alım miktarları gösterilmiştir. Çalışma grubunda yer alan hastaların günlük diyetle aldıkları ortalama enerji 1684,11±416,24 kkal, karbonhidrat 184,49±54,39 g, protein 61,09±17,44 g, kg başına protein 1,30±0,59 g, lif 16,28±5,21 g, A vitamini 891,37±395,93 µg, E vitamini 12,17±7,12 mg, C vitamini 77,61±37,78 mg, B1 vitamini 0,74±0,34 mg, B2 vitamini 1,18±0,49 mg, B6 vitamini 1,20±0,49 mg, B12 vitamini 3,08±1,46 µg, folik asit 246,95±85,68 µg, demir 9,71±2,80 mg, kalsiyum 647,81±328,49 mg, çinko 9,17±2,85 mg, selenyum 41,62±17,93µg’dır. Hastalık tipine göre enerji ve bazı besin öğeleri alım miktarları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4-9: Hastalık tipine göre enerji ve bazı besin öğeleri alımlarının değerlendirilmesi

	Ülseratif Kolit (n=14) Ort±ss (medyan)	Crohn Hastalığı (n=18) Ort±ss (medyan)	Toplam (n=32) Ort±ss (medyan)	P
Enerji (kkal/gün)	1750,63±448,88 (1758,89)	1632,36±394,18 (1642,93)	1684,11±416,24 (1681,31)	0,494
Karbonhidrat (g/gün)	192,11±57,00 (185,01)	178,57±53,15 (171,96)	184,49±54,39 (181,49)	0,595
Protein (g/gün)	63,07±15,89 (63,82)	59,54±18,86 (60,29)	61,09±17,44 (61,45)	0,323
Protein (g/kg/gün)	1,17±0,31 (1,15)	1,39±0,73 (1,34)	1,30±0,59 (1,19)	0,704
Lif (g/gün)	15,83±6,31 (15,37)	16,63±4,34 (16,89)	16,28±5,21 (16,73)	0,425
A vit. (µg/gün)	983,41±376,27 (928,77)	819,79±406,42 (792,92)	891,37±395,93 (826,25)	0,254
E vit. (mg/gün)	11,78±5,06 (10,43)	12,47±8,53 (11,24)	12,17±7,12 (11,08)	1,000
C vit. (mg/gün)	86,89±41,34 (87,17)	70,40±34,21 (62,21)	77,61±37,78 (73,54)	0,254
B1 vit. (mg/gün)	0,79±0,45 (0,72)	0,70±0,23 (0,72)	0,74±0,34 (0,72)	0,955
B2 vit. (mg/gün)	1,26±0,52 (1,09)	1,13±0,46 (1,04)	1,18±0,49 (1,09)	0,436
B6 vit. (mg/gün)	1,26±0,60 (1,09)	1,19±0,41 (1,18)	1,20±0,49 (1,17)	0,662
B12 vit. (µg/gün)	3,41±1,47 (3,47)	2,83±1,44 (2,44)	3,08±1,46 (2,89)	0,184
Folik Asit (µg/gün)	262,78±104,80 (249,94)	234,65±67,99 (241,94)	246,95±85,68 (241,94)	0,676
Demir (mg/gün)	9,95±3,16 (9,52)	9,52±2,56 (9,8)	9,71±2,80 (9,67)	0,909
Kalsiyum (mg/gün)	662,67±373,22 (519,68)	636,25±300 (564,71)	647,81±328,49 (564,71)	0,909
Çinko (mg/gün)	9,46±3,12 (9,41)	8,93±2,70 (9,18)	9,17±2,85 (9,34)	0,543
Selenyum (µg/gün)	42,62±17,69 (37,83)	40,84±18,59 (36,77)	41,62±17,93 (37,37)	0,595

Tablo 4.10'da çalışma grubunun enerji ve bazı besin ögeleri alımlarının DRI ve TÜBER önerilerini karşılama yüzdeleri gösterilmiştir. Tüm hastalar DRI'a göre enerjinin %76'sını, karbonhidratın %138'ini, proteinin %153'ünü, kg başına proteinin %146'sını, lifin %53'ünü, A vitamininin %128'ini, E vitaminin %94'ünü, C vitamininin %148'ini, B1 vitamininin %76'sını, B2 vitamininin %118'ini, B6 vitamininin %112'sini, B12 vitaminin %144'ünü, folik asidin %72'sini, demirin %90'ını, kalsiyumun %52'sini, çinkonun %102'sini, selenyumun %86'sını karşılamaktadır. Tüm hastalar TÜBER'e göre ise enerjinin %75'ini, karbonhidratın %138'ini, proteinin %122'sini, kg başına proteinin %118'ini, lifin %83'ünü, A vitamininin %145'ini, E vitamininin %104'ünü, C vitamininin %108'ini, B1 vitamininin %76'sını, B2 vitamininin %118'ini, B6 vitamininin %112'sini, B12 vitaminin %84'ünü, folik asidin %88'ini, demirin % 86'sını, kalsiyumun %59'unu, çinkonun %79'unu, selenyumun %71'ini karşılamaktadır.

Hastalık tipine göre (ÜK/CH) enerji ve bazı besin ögelerinin hem DRI hem TÜBER önerilerini karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde, ÜK ve CH olan bireyler arasında enerji ve besin ögeleri karşılama yüzdeleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Hastalık aktivitesine göre (remisyon/hafif) enerji ve bazı besin ögelerinin hem DRI hem TÜBER önerilerini karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde, remisyon ve hafif aktivitesi olan bireyler arasında enerji ve besin ögeleri karşılama yüzdeleri göre arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4–10: Çalışma grubunun enerji ve bazı besin öğeleri alımlarının DRI ve TÜBER önerilerini karşılama yüzdeleri

Enerji ve besin öğeleri	Toplam Alım Miktarları (n=32) Ort±ss	DRI göre Önerileri Karşılama %'si	DRI göre Referans Değer Aralığı* (RDA/AI)	TÜBER'e göre Önerileri Karşılama %'si	TÜBER göre Referans Değer Aralığı* (RDA/AI)
Enerji (kkal/gün)	1684,11±416,24	%76	1400-2800**	%75	1300-2900**
Karbonhidrat (g/gün)	184,49±54,39	%138	130	%138	130***
Protein (g/gün)	61,09±17,44	%153	19-56	%122	22,5-69,6***
Protein (g/kg/gün)	1,30±0,59	%146	0,85-0,95	%118	1,04-1,15***
Lif (g/gün)	16,28±5,21	%53	25-38***	%83	14-21***
A vit. (µg/gün)	891,37±395,93	%128	400-900	%145	300-750
E vit. (mg/gün)	12,17±7,12	%94	7-15	%104	9-13***
C vit. (mg/gün)	77,61±37,78	%148	25-75	%108	30-100
B1 vit. (mg/gün)	0,74±0,34	%76	0,6-1,2	%76	0,6-1,2
B2 vit. (mg/gün)	1,18±0,49	%118	0,6-1,3	%118	0,6-1,3
B6 vit. (mg/gün)	1,20±0,49	%112	0,6-1,3	%112	0,6-1,3
B12 vit. (µg/gün)	3,08±1,46	%144	1,2-2,4	%84	1,5-4***
Folik Asit (µg/gün)	246,95±85,68	%72	200-400	%88	140-330***
Demir (mg/gün)	9,71±2,80	%90	8-15	%86	7-13
Kalsiyum (mg/gün)	647,81±328,49	%52	1000-1300	%59	800-1150
Çinko (mg/gün)	9,17±2,85	%102	5-11	%79	5,5-14,2
Selenyum (µg/gün)	41,62±17,93	%86	30-55	%71	20-70***

RDA (Recommended Dietary Allowance): Önerilen Günlük Alım Miktarı, AI (Adequate Intake): Yeterli Alım Miktarı

*Referans değer aralığı 6-17 yaş ve cinsiyete bağlı olarak gösterilmiştir.

** Ortalama enerji ihtiyacını (kkal/gün) göstermektedir.

***Yeterli Alım (AI) miktarlarını göstermektedir.

Tablo 4.11’de çalışma grubundaki hastaların besin tüketim sıklıkları verilmiştir. Besin tüketim sıklıkları her öğün, her gün, haftada 5-6 kez “sık”, haftada 3-4 kez, haftada 1-2 kez “orta”, 15 günde 1 kez, ayda 1 kez ve seyrek “nadir”, hiç tüketilmemesi “hiç” olarak gruplandırılarak değerlendirildi. Çocukların %37,5’i tam yağlı sütü, %43,8’i yarım yağlı sütü, %90,6’sı yağsız sütü hiç tüketmemektedir. Hastaların %50’si tam yağlı beyaz peyniri sık tüketmektedir. Kırmızı eti, hastaların %12,5’i sık, %56,3’ü orta, %28,1’i nadir, %3,1’i hiç tüketilmemektedir. Yumurta hastaların %59,4’ü sık, %31,3’ü orta sıklıkla tüketmektedir. Yeşil yapraklı sebzeleri hastaların %43,8’i orta sıklıkta, taze meyveleri hastaların %62,5’i sık tüketmektedir. Kuruyemişler hastaların %37,5’i tarafından orta sıklıkta tüketilmekte olup hiç tüketmeyen kişi bulunmamaktadır. Hastaların %81,3’ü beyaz ekmeği sık olarak tüketirken, %46,9’u tam tahıllı ekmeği hiç tüketmemektedir. Hastaların %43,8’i gazlı içecekleri nadir tüketmekte, %40,6’sı hiç tüketmemektedir. Zeytinyağı hastaların %37,5’i tarafından sık, %25’i tarafından orta sıklıkla tüketilmektedir. Hastaların %53,1’i margarini hiç tüketmemekte, tereyağını %40,6’sı ile sık tüketmektedir. Şeker hastaların %68,8’i tarafından sık tüketilmektedir.

Tablo 4–11: Besin tüketim sıklıklarının değerlendirilmesi

Besin Grupları	SIK		ORTA		NADİR		HİÇ	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Süt (tam yağlı)	3	9,4	9	28,1	8	25	12	37,5
Süt (yarım yağlı)	2	6,3	8	25	8	25	14	43,8
Süt (yağsız)	0	0	0	0	3	9,4	29	90,6
Yoğurt (tam yağlı)	12	37,5	14	43,8	2	6,3	4	12,5
Yoğurt (yarım yağlı)	2	6,3	2	6,3	1	3,1	27	84,4
Ayran	9	28,1	14	43,8	7	21,9	2	6,3
Beyaz Peynir (tam yağlı)	16	50	6	18,8	1	3,1	9	28,1
Beyaz Peynir (yarım yağlı)	2	6,3	1	3,1	5	15,6	24	75
Beyaz Peynir (yağsız)	0	0	1	3,1	3	9,4	28	87,5
Kaşar peyniri	10	31,3	12	37,5	7	21,9	3	9,4
Krem peynir	4	12,5	8	25	7	21,9	13	40,6
Tulum peynir	2	6,3	1	3,1	7	21,9	22	68,8
Çökelek peynir	0	0	3	9,4	11	34,4	18	56,3
Diğer peynirler	5	15,6	2	6,3	3	9,4	22	68,8
Kırmızı et	4	12,5	18	56,3	9	28,1	1	3,1
Sakatatlar	0	0	1	3,1	12	37,5	19	59,4
Tavuk	8	25	15	46,9	8	25	1	3,1
Hindi	1	3,1	0	0	5	15,6	26	81,3

Tablo 4–11: Besin tüketim sıklıklarının değerlendirilmesi (devamı)

Besin Grupları	SIK		ORTA		NADİR		HİÇ	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Deniz ürünleri	1	3,1	6	18,8	20	62,5	5	15,6
Yumurta	19	59,4	10	31,3	2	6,3	1	3,1
Kurubaklagiller	3	9,4	20	62,5	7	21,9	2	6,3
Kuruyemişler (ceviz, fındık, badem vb.)	6	18,8	12	37,5	14	43,8	0	0
Yeşil yapraklı sebzeler	5	15,6	14	43,8	8	25	5	15,6
Patates	8	25	25	65,6	3	9,4	0	0
Diğer sebzeler	4	12,5	17	53,1	8	25	3	9,4
Taze meyveler	20	62,5	10	31,3	2	6,3	0	0
Kuru meyveler	2	6,3	6	18,8	12	37,5	12	37,5
Beyaz ekmek ve türleri	26	81,3	2	6,3	1	3,1	3	9,4
Tam tahıllı ekmek ve türleri (kepek/ çavdar)	6	18,8	5	15,6	6	18,8	15	46,9
Pirinç	4	12,5	21	65,6	6	18,8	1	3,1
Bulgur	1	3,1	18	56,3	12	37,5	1	3,1
Makarna, erişte vb.	4	12,5	20	62,5	8	25	0	0
Börek	0	0	10	31,3	20	62,5	2	6,3
Kurabiye	1	3,1	5	15,6	23	71,9	3	9,4
Cips	0	0	9	28,1	14	43,8	9	28,1
Hazır meyve suları	4	12,5	4	12,5	14	43,8	10	31,3
Gazlı içecekler	0	0	5	15,6	14	43,8	13	40,6
Kahve	3	9,4	6	18,8	13	40,6	10	31,3
Çay	27	84,4	4	12,5	0	0	1	3,1
Bitki çayı	0	0	4	12,5	8	25	20	62,5
Zeytinyağı	12	37,5	8	25	8	25	4	12,5
Diğer sıvı yağlar	28	87,5	0	0	2	6,3	2	6,3
Margarin	5	15,6	0	0	10	31,3	17	53,1
Tereyağ	13	40,6	8	25	7	21,9	4	12,5
Tahin	3	9,4	5	15,6	12	37,5	12	37,5
Şeker	22	68,8	3	9,4	4	12,5	3	9,4
Çikolata	7	21,9	15	46,9	9	28,1	1	3,1
Bal	10	31,3	10	31,3	7	21,9	5	15,6
Pekmez	6	18,8	8	25	10	31,3	8	25
Sütlü tatlılar	0	0	8	25	22	68,8	2	6,3
Diğer	0	0	2	6,3	2	6,3	28	87,5

4.4. Çalışma Grubunun Çinko, Selenyum, Dışkıda Steatokrit Düzeyleri ve Rutin Bakılan İlgili Biyokimyasal Tetkiklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.12’de çalışma grubunda yer alan hastaların serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum, dışkıda steatokrit değerleri ve rutin tetkiklerindeki hastalık aktivitesi ile ilgili olan albümin, ESR, CRP biyokimyasal değerleri verilmiştir.

Ülseratif kolit hastalarında, serum çinko $0,78 \pm 0,12$ $\mu\text{g/mL}$, serum selenyum $89,43 \pm 13,40$ $\mu\text{g/L}$, saç çinko $147,25 \pm 74,55$ $\mu\text{g/g}$, saç selenyum $0,45 \pm 0,13$ $\mu\text{g/g}$, dışkıda steatokrit $\%3,26 \pm 1,83$, albümin $4,73 \pm 0,53$ g/dL , ESR $14,08 \pm 10,58$ mm/saat , CRP $4,17 \pm 9,64$ mg/dL olarak bulundu.

Crohn hastalarında, serum çinko $0,75 \pm 0,13$ $\mu\text{g/mL}$, serum selenyum $92,56 \pm 18,19$ $\mu\text{g/L}$, saç çinko $120,4 \pm 29,87$ $\mu\text{g/g}$, saç selenyum $0,45 \pm 0,16$ $\mu\text{g/g}$, dışkıda steatokrit $\%3,78 \pm 1,89$, albümin $4,32 \pm 1,12$ g/dL , ESR $14,05 \pm 11,43$ mm/saat , CRP $8,74 \pm 17,79$ mg/dL olarak bulundu.

Hastalık tipine göre serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum, dışkıda steatokrit, albümin, ESR, CRP değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4–12: Hastalık tipine göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri, dışkıda steatokrit, albümin, ESR ve CRP değerleri

	Hastalık Tipi	Ort $\pm$ ss (medyan)	Min-Maks	P
Serum Çinko ($\mu\text{g/mL}$)	ÜK (n=14)	$0,78 \pm 0,12(0,78)$	(0,6-1,01)	0,635
	CH (n=18)	$0,75 \pm 0,13(0,78)$	(0,5-1,02)	
Serum Selenyum ($\mu\text{g/L}$)	ÜK (n=14)	$89,43 \pm 13,40(90,5)$	(63-110)	0,704
	CH (n=18)	$92,56 \pm 18,19(90,5)$	(58-128)	
Saç Çinko ($\mu\text{g/g}$)	ÜK (n=12)	$147,25 \pm 74,55(119)$	(61,5-301,5)	0,591
	CH (n=15)	$120,4 \pm 29,87(120)$	(65,5-191)	
Saç Selenyum ($\mu\text{g/g}$)	ÜK (n=12)	$0,45 \pm 0,13(0,47)$	(0,25-0,66)	0,864
	CH (n=15)	$0,45 \pm 0,16(0,46)$	(0,19-0,79)	
Dışkıda Steatokrit (%)	ÜK (n=14)	$3,26 \pm 1,83 (3)$	(1-8,2)	0,322
	CH (n=18)	$3,78 \pm 1,89 (4,1)$	(1-7,8)	
Albümin (g/dL)	ÜK (n=14)	$4,73 \pm 0,53(4,88)$	(3,03-5,19)	0,071
	CH (n=18)	$4,32 \pm 1,12(4,57)$	(0,13-5,23)	
ESR (mm/saat)	ÜK (n=12)	$14,08 \pm 10,58(9,5)$	(3-35)	0,932
	CH (n=18)	$14,05 \pm 11,43(11,5)$	(2-43)	
CRP (mg/dL)	ÜK (n=14)	$4,17 \pm 9,64(0,74)$	(0,04-37,8)	0,177
	CH (n=17)	$8,74 \pm 17,79(2,24)$	(0,30-70,16)	

ÜK: Ülseratif Kolit, CH: Crohn Hastalığı, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C-Reaktif Protein

Tablo 4.13'te hastalar remisyon ve hafif aktif hastalık durumuna göre değerlendirildiğinde, serum çinko ($p=0,595$), serum selenyum ($p=0,454$), saç çinko ($p=0,953$), saç selenyum ($p=0,179$), dışkıda steatokrit ($p=0,199$), albümin ($p=0,499$), ESR ($p=0,979$), CRP ($p=0,057$) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4–13: Hastalık aktivitesine göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri, dışkıda steatokrit, albümin, ESR ve CRP değerleri

	Hastalık Aktivite Durumu	Ort±ss (medyan)	Min-Maks	P
Serum Çinko ($\mu\text{g/mL}$)	Remisyon (n=26)	0,76±0,13(0,78)	(0,50-1,02)	0,595
	Hafif (n=6)	0,79±0,10(0,81)	(0,61-0,91)	
Serum Selenyum ($\mu\text{g/L}$)	Remisyon (n=26)	92,06±17,02 (92)	(58-128)	0,454
	Hafif (n=6)	87,42±11,76(87,5)	(73,5-107)	
Saç Çinko ($\mu\text{g/g}$)	Remisyon (n=21)	132,95±60,38(120)	(61,5-301,5)	0,953
	Hafif (n=6)	130,17±33,14(119)	(99-191)	
Saç Selenyum ($\mu\text{g/g}$)	Remisyon (n=21)	0,47±0,14(0,46)	(0,24-0,79)	0,179
	Hafif (n=6)	0,37±0,14(0,38)	(0,19-0,55)	
Dışkıda Steatokrit (%)	Remisyon (n=26)	3,73±1,96(3,8)	(1-8,2)	0,199
	Hafif (n=6)	2,8±1,03(2,9)	(1-4,2)	
Albümin (g/dL)	Remisyon (n=26)	4,68±0,38(4,67)	(3,6-5,23)	0,499
	Hafif (n=6)	3,74±1,93(4,59)	(0,13-5,09)	
ESR (mm/saat)	Remisyon (n=24)	14,16±11,47(11,5)	(2-43)	0,979
	Hafif (n=6)	13,67±9,24(10)	(4-28)	
CRP (mg/dL)	Remisyon (n=25)	5,98±15,02(0,86)	(0,04-70,16)	0,057
	Hafif (n=6)	9,58±13,79(4,09)	(0,96-37,08)	

ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C-Reaktif Protein

Tablo 4.14'de serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum düzeylerinde düşüklük olan hasta oranı ile dışkıda patolojik steatokrit yüksekliği olan hasta oranı verilmiştir. Serumda çinko değerinin $<0,70 \mu\text{g/mL}$ olması serum çinko düşüklüğü, saçta çinko değerinin $<70 \mu\text{g/g}$ olması saç çinko düşüklüğü olarak kabul edilmiştir. Serum çinko değeri $<0,70 \mu\text{g/mL}$ olan 10 kişi (%31,3) vardı. Saç çinko değeri $<70 \mu\text{g/g}$ olan 2 kişi (% 7,4) bulunmaktaydı. Hem serum çinko değeri $< 0,70 \mu\text{g/mL}$ hem de saç çinko değeri $<70 \mu\text{g/g}$ olan kimse saptanmadı. Serum çinko ve saç çinko ölçümleri paralellik göstermemiştir.

Serumda selenyumun değerinin $<70 \mu\text{g/L}$ serum selenyum düşüklüğü, saç selenyum değerinin $<0,2 \mu\text{g/g}$ olması saç selenyum düşüklüğü olarak kabul edilmiştir. Serum selenyum değeri $<70 \mu\text{g/L}$ olan 2 kişi (%6,3), saç selenyum düzeyi $<0,2 \mu\text{g/g}$

olan 1 kişi (%3,7) vardı. Hem serum selenyum değeri $<0,70 \mu\text{g/L}$ hem de saç selenyum değeri $<0,2 \mu\text{g/g}$ olan kimse saptanmadı.

Dışkıda steatokrit düzeyinin $>\%2$ olması patolojik yüksekliktir. Tüm hastaların $\%78,1$ 'inde ($n=25$) dışkıda steatokrit düzeyi $\%2$ 'nin üzerindeydi.

Tablo 4–14: Çalışma grubunda serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum düzeyleri düşük olan hasta oranı ile dışkıda steatokrit yüksekliği olan hasta oranı

	n (%)
Serum Çinko ($\mu\text{g/mL}$) $<0,70 \mu\text{g/mL}$	10/32 (%31,3)
Serum Selenyum ($\mu\text{g/L}$) $<70 \mu\text{g/L}$	2/32 (%6,3)
Saç Çinko ($\mu\text{g/g}$) $<70 \mu\text{g/g}$	2/27 (%7,4)
Saç Selenyum ($\mu\text{g/g}$) $<0,2 \mu\text{g/g}$	1/27 (%3,7)
Dışkıda Steatokrit $>\%2$	25/32 (%78,1)

Serum çinko düşüklüğü saptanan 10 hastanın 9'u (% 90) remisyonda, 1'i (%10) hafif hastalık aktivitesine sahipti. Ülseratif kolit hastalarının 4'ünde (%28,6), Crohn hastalarının 6'sında (%33,3) serum çinko düşüklüğü vardı.

Akut ve kronik malnütrisyon durumuna göre serum çinko düşüklüğü değerlendirildiğinde, akut malnütrisyonu olan 2 ülseratif kolit, 4 Crohn hastasından, 2 Crohn hastasında serum çinko düşüklüğü saptandı. Serum çinko düşüklüğü saptanan bu 2 hasta, hastalık aktivitesi açısından remisyon dönemindeydi. Kronik malnütrisyonu olan hastaların tamamı ($n=4$) Crohn hastası olup bu hastalardan 1'inde serum çinko düşüklüğü (%25) saptandı. Serum düşüklüğü saptanan bu bir hasta da remisyon dönemindeydi. Hem akut malnütrisyonu hem kronik malnütrisyonu olan 3 Crohn hastanın 1'inde (%33,3) serum çinko düşüklüğü saptandı ve bu hasta da remisyondaydı.

Saç çinko düşüklüğü, 1'i ülseratif kolit, 1'i Crohn hastası olmak üzere 2 kişide saptandı. Saçta çinko düşüklüğü bulunan hastalar remisyondaydı ve akut ve/veya kronik malnütrisyonu bulunamamaktaydı.

Serum selenyum düşüklüğü, 1'i ülseratif kolit, 1'i Crohn hastası olmak üzere 2 hastada saptandı. Serum selenyum düşüklüğü saptanan hastalar remisyondaydı ve akut ve/veya kronik malnütrisiyonu bulunmamaktaydı.

Saç selenyum düşüklüğü, 1 Crohn hastasında tespit edildi. Bu hasta hafif aktiviteye sahip olup akut ve/veya kronik malnütrisiyonu bulunmamaktaydı.

Tablo 4.15'te serum çinko düşüklüğü olan ve olmayan hastalar bazı parametreler açısından karşılaştırılmıştır. Hastalık süresi, hastalık başlangıç yaş grubu, hastalık aktivitesi (PUCAI, PCDAI), antropometrik veriler (boy Z skoru, BKİ Z skoru, ÜOKÇ Z skoru), ilgili biyokimyasal bulgular (albümin, CRP, ESR), dışkıda steatokrit ve diyetle çinko karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde çinko düşüklüğü olan ve olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Tablo 4–15: Serum çinko düzeyi düşük olan ve olmayan hastalarda bazı parametrelerin karşılaştırılması

	Serum Çinko (<0,70 µg/mL) (n=10)	Serum Çinko (≥0,70 µg/mL) (n=22)	P
Hastalık süresi (n / %)			
≤2 yıl	3 (%30)	7(%31,8)	1,000
>2 yıl	7 (%70)	15 (%68,2)	
Hastalık Başlangıç Yaş Gruplarına göre İBH (n / %)			
1. İnfanıl,çok erken, erken başlangıçlı İBH (<10 yaş)	3 (%30)	7 (%31,8)	1,000
2. Pediatrik Başlangıçlı İBH (10-17 yaş)	7(%70)	15 (%68,2)	
	Ort±ss (medyan)	Ort±ss (medyan)	
PUCAI (n=14)	0±0 (0)	7±9,19(2,5)	0,099
PCDAI (n=18)	2,92±4,59 (0)	4,38±7,32(0)	0,872
Boy Z skor (n=32)	-0,15±1,23 (0,11)	-0,39±1,38(-0,52)	0,440
BKİ Z skor (n=32)	-0,48±1,69 (-0,20)	-0,31±1,52(-0,33)	0,714
ÜOKÇ Z skor (n=32)	-0,50±1,45 (-0,29)	-0,44±1,27(-0,57)	0,903
Albümin (g/dL) (n=32)	4,69±0,33 (4,60)	4,42±1,09(4,76)	0,887
ESR (mm/saat) (n=30)	16,90±12,06(13,00)	12,65±10,33(10,50)	0,366
CRP (mg/dL) (n=31)	8,92±21,70(1,18)	5,61±10,31(2,24)	0,526
Dışkıda Steatokrit (%) (n=32)	4,35±2,24(4,55)	3,20±1,57(3,00)	0,103
Diyetle Çinko Karşılama (%)			
-DRI (RDA)	103,19±23,17(12,3)	101,08±33,04(95,37)	0,464
-TÜBER (RDA)	78,24±17,82(75,62)	79,54±32,40(69,99)	0,515

PUCAI: Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi, PCDAI: Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi, BKİ: Beden Kitle İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C-Reaktif Protein, DRI: Diyetle Referans Alım, TÜBER: Türkiye Beslenme Rehberi, RDA: Önerilen Günlük Alım Miktarı

Besin tüketim sıklığına göre yapılan değerlendirilmede gruplara düşen hasta sayısı kan ve saç düzeyleri ile ilişkinin araştırılmasına imkan verecek dağılımı göstermediğinden diyet ile kan ve saç düzeyleri arasındaki ilişki sadece çinko ve selenyumun DRI ve TÜBER'deki RDA/AI'ı karşılama yüzdesi kullanılarak araştırıldı.

Tablo 4.16’da hastalık süresine göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri ve dışkıda steatokrit değerleri gösterilmiştir. Hastalık süresi ≤ 2 yıl ve >2 yıl üzeri olan kişilerin serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum ve dışkıda steatokrit değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4–16: Hastalık süresine göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri ve dışkıda steatokrit değerleri

	Hastalık Süresi	Ort $\pm$ ss (medyan)	Min-Maks	P
Serum Çinko ($\mu\text{g/mL}$)	≤ 2 yıl (n=10)	0,77 $\pm$ 0,13 (0,78)	(0,61-1,02)	0,699
	>2 yıl (n=22)	0,77 $\pm$ 0,12(0,80)	(0,5-1,01)	
Serum Selenyum ($\mu\text{g/L}$)	≤ 2 yıl (n=10)	94,45 $\pm$ 15,92(93,5)	(73,5-117)	0,464
	>2 yıl (n=22)	89,71 $\pm$ 16,34(90,5)	(58-128)	
Saç Çinko ($\mu\text{g/g}$)	≤ 2 yıl (n=8)	121,13 $\pm$ 36,50(116,25)	(61,5-119)	0,614
	>2 yıl (n=19)	137,05 $\pm$ 61,32(119)	(65,5-301,5)	
Saç Selenyum ($\mu\text{g/g}$)	≤ 2 yıl (n=8)	0,46 $\pm$ 0,19(0,48)	(0,19-0,79)	0,958
	>2 yıl (n=19)	0,45 $\pm$ 0,13(0,46)	(0,24-0,66)	
Dışkıda Steatokrit (%)	≤ 2 yıl (n=10)	3,70 $\pm$ 1,34(3,4)	(1,5-6,1)	0,610
	>2 yıl (n=22)	3,50 $\pm$ 2,07(3,25)	(1,0-8,2)	

Ülseratif kolit hastalarının %78,6’sında (n=11), Crohn hastalarının %77,8’inde (n=14) dışkıda steatokrit yüksekliği vardı.

Tablo 4.17’de dışkıda steatokrit değeri normal ve yüksek olan çalışma grubundaki hastaların serum çinko, serum selenyum, saç çinko ve saç selenyum düzeyleri gösterilmiştir. Dışkıda steatokrit düzeyi normal ile yüksek olan bireylerin serum çinko, saç çinko, serum selenyum, saç selenyum değerleri karşılaştırıldığında arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4–17: Dışkıda steatokrit düzeyi normal ve yüksek olan hastaların serum ile saçta çinko ile selenyum düzeyleri

	Dışkıda Steatokrit	Ort $\pm$ ss (medyan)	Min-Maks	P
Serum Çinko ($\mu\text{g/mL}$)	$\leq \%2$ (n=7)	0,75 $\pm$ 0,14(0,79)	(0,5-0,87)	0,945
	$>\%2$ (n=25)	0,77 $\pm$ 0,12(0,78)	(0,6-1,02)	
Serum Selenyum ($\mu\text{g/L}$)	$\leq \%2$ (n=7)	86,14 $\pm$ 15,88(88,00)	(58-108)	0,425
	$>\%2$ (n=25)	92,6 $\pm$ 16,20(91,00)	(63-128)	
Saç Çinko ($\mu\text{g/g}$)	$\leq \%2$ (n=6)	124 $\pm$ 28,78(112)	(75-156)	0,641
	$>\%2$ (n=21)	134,71 $\pm$ 60,73(114)	(61,5-301,5)	
Saç Selenyum ($\mu\text{g/g}$)	$\leq \%2$ (n=6)	0,44 $\pm$ 0,08(0,46)	(0,29-0,51)	0,661
	$>\%2$ (n=21)	0,46 $\pm$ 0,16(0,46)	(0,19-0,79)	

Tablo 4.18’de fistülü olan ve olmayan Crohn hastalarının serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri gösterilmiştir. Fistülü olan ve olmayan Crohn hastalarının serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4–18: Crohn hastalarında fistül varlığına göre serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri

	Fistül Varlığı	Ort±ss (medyan)	Min-Maks	P
Serum Çinko (µg/mL)	Var (n=4)	0,74±0,13(0,74)	(0,62-0,86)	0,958
	Yok (n=14)	0,76±0,13(0,78)	(0,5-1,02)	
Serum Selenyum (µg/L)	Var (n=4)	88,00±19,48(82,5)	(71-116)	0,396
	Yok (n=14)	93,86±18,36 (94,5)	(58-128)	
Saç Çinko (µg/g)	Var (n=4)	105,12±14,76(112,25)	(83-113)	0,117
	Yok (n=11)	125,96±32,51(124)	(65,5-191)	
Saç Selenyum (µg/g)	Var (n=4)	0,39±0,16(0,39)	(0,24-0,55)	0,743
	Yok (n=11)	0,48±0,16(0,46)	(0,19-0,79)	

Tablo 4.19’da biyolojik ajan alan ve almayan hastaların serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri gösterilmiştir. Serum çinko düzeyleri biyolojik ajan alanlarda $0,70\pm0,12(0,68)$ µg/mL, almayanlarda $0,8\pm0,12(0,80)$ µg/mL olarak biyolojik ajan almayanlarda yüksek olma eğiliminde olmakla birlikte bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,064$). Serum selenyum, saç çinko ve saç selenyum düzeyleri de biyolojik ajan alan ve almayan hastalar arasında istatistiksel olarak farklı değildi ($p>0,05$).

Tablo 4–19: Biyolojik ajan alan ve almayan hastaların serum ve saçta çinko ile selenyum düzeyleri

	Biyolojik Ajan	Ort±ss (medyan)	Min-Maks	P
Serum Çinko (µg/mL)	Alan (n=10)	0,70±0,12(0,68)	(0,5-0,86)	0,064
	Almayan (n=22)	0,8±0,12(0,80)	(0,6-1,02)	
Serum Selenyum (µg/L)	Alan (n=10)	85,4±17,65(81,5)	(58-116)	0,132
	Almayan (n=22)	93,82±15,04(92,00)	(63-128)	
Saç Çinko (µg/g)	Alan (n=9)	141,00±66,43(113)	(83-301,5)	0,877
	Almayan (n=18)	128,00±49,78	(61,5-279)	
Saç Selenyum (µg/g)	Alan (n=9)	0,45±0,15(0,52)	(0,24-0,66)	0,699
	Almayan (n=18)	0,45±0,15(0,46)	(0,19-0,79)	

Son 2 yıl içinde enteral beslenme ürünü kullanan ve kullanmayan hastaların serum çinko, saç çinko, serum selenyum, saç selenyum ve dışkıda steatokrit değeri karşılaştırıldığında arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tat alma duyusunda bazen ve her zaman değişiklik hisseden ve hiç hissetmeyen hastaların serum çinko ve saç çinko düzeyleri karşılaştırıldığında arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Hastalarımızda doz ve sistemik etki açısından değişik etki gösteren steroid grubu ilaçlar kullanılmış olduğundan hastalığa bağlı steroid grubu ilaç kullanımının eser element düzeyleri üzerindeki etkileri incelenmedi.

Tablo 4.20’de serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum ve dışkıda steatokrit değerleri ile bazı değişkenlerin korelasyonu gösterilmiştir. PCDAI indeksi ile saç selenyum düzeyleri arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki bulundu ($r=-0,528$ $p=0,043$). Dışkıda steatokrit ile serum selenyum düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardı ($r=0,382$ $p=0,031$).

Tablo 4–20: Serum çinko, saç çinko, serum selenyum, saç selenyum ve dışkıda steatokrit düzeyinin bazı değişkenlerle korelasyonu

	Serum Çinko		Serum Selenyum		Saç Çinko		Saç Selenyum		Dışkıda Steatokrit	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	P
Hastalık Süresi (yıl)	-0,004	0,983	-0,045	0,807	0,073	0,718	-0,142	0,480	-0,099	0,589
PUCAI	0,393	0,165	-0,269	0,353	-0,198	0,538	-0,012	0,971	-0,254	0,380
PCDAI	-0,020	0,939	-0,249	0,318	0,376	0,167	-0,528	0,043*	-0,423	0,080
Albümin (g/dL)	0,124	0,498	0,139	0,447	0,052	0,798	-0,008	0,969	-0,008	0,969
ESR (mm/saat)	-0,261	0,163	-0,091	0,633	-0,163	0,437	-0,097	0,644	0,150	0,428
CRP (mg/dL)	0,013	0,945	-0,322	0,077	-0,344	0,085	-0,193	0,345	-0,193	0,345
Dışkıda Steatokrit (%)	-0,205	0,260	0,382	0,031*	-0,201	0,916	0,033	0,872		
Boy Z skor	-0,316	0,078	-0,083	0,651	0,153	0,447	-0,013	0,949	-0,093	0,611
BKİ Z Skor	-0,132	0,471	-0,130	0,479	-0,166	0,565	-0,056	0,782	-0,275	0,127
ÜOKÇ Z skor	-0,173	0,343	-0,031	0,866	0,049	0,806	0,192	0,337	-0,285	0,114
Diyetle Çinko Karşılama (%)										
DRI (RDA)	-0,166	0,363	-0,134	0,463	-0,072	0,720	-0,105	0,601	0,135	0,462
TÜBER (RDA)	-0,104	0,570	-0,053	0,773	-0,039	0,845	-0,084	0,677	0,186	0,307
Diyetle Selenyum Karşılama (%)										
DRI (RDA)	0,261	0,149	0,043	0,816	-0,097	0,631	-0,131	0,513	0,023	0,901
TÜBER (AI)	0,204	0,262	-0,17	0,926	-0,029	0,885	0,230	0,249	0,078	0,670

PUCAI: Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi, PCDAI: Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C-Reaktif Protein, BKİ: Beden Kitle İndeksi, DRI: Diyetle Referans Alım , TÜBER: Türkiye Beslenme Rehberi, RDA:Önerilen Günlük Alım Miktarı, AI:Yeterli Alım Miktarı *p<0.05

5. TARTIŞMA

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olmak üzere iki ana formu bulunan inflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH) gastrointestinal sistemde kronik, tekrarlayan inflamasyonun görüldüğü alevlenme ve remisyon dönemleri ile seyreden immün aracılı hastalıklardır (1,13).

İBH dünyada her kıtada artan insidansı ile küresel bir hastalığa dönüşmüştür (166). Ülkemizde 2001-2003 yılları arasında İBH tanısı almış adölesan ve erişkinlerin incelendiği çok merkezli epidemiyolojik bir çalışmada, ÜK insidansının 4,4/100 000, CH insidansının 2,2/100 000 olduğu bildirilmiştir. Bu sonuçlarla ülkemizdeki İBH insidansının, Ortadoğu ülkelerine benzer, Kuzey ve batı Avrupa bölgelerine göre düşük olduğu belirtilmiştir (19).

Tüm İBH olan bireylerin yaklaşık %30'u çocukluk döneminde tanı almaktadır (167). Güncel epidemiyolojik çalışmalar pediatrik İBH insidansının (özellikle CH) arttığını belirtmektedir (21,168,169).

İBH olan bireylerde besin alımının azalması, artmış intestinal kayıplar, emilim bozuklukları, hipermetabolik durum, ilaç etkileşimleri, uzun süre parenteral beslenme gibi nedenlerle malnütrisyon ve buna bağlı vitamin, mineral, eser element eksiklikleri görülebilmektedir (2).

Eser elementler içinde yer alan çinko ve selenyum vücutta bağışıklık sistemi içinde rol oynadığından, bu eser elementlerin eksikliği inflamasyon ve oksidatif stres ile ilgili çeşitli sinyal yollarını etkileyerek hastalık patofizyolojisini negatif yönde etkileyebilir (5,6).

İBH olan bazı bireylerde bozulmuş safra asit metabolizması ve/veya ekzokrin pankreas yetmezliği olduğu belirtilmektedir. Bozulmuş safra asit metabolizması ve/veya ekzokrin pankreas yetmezliğinde yetersiz yağ sindirimi gerçekleşebilmekte ve buna bağlı dışkıda fazla yağ (steatore) görülebilmektedir (7,8). Steatore, yağ malabsorbsiyonunun laboratuvar göstergesidir (9). Steatore durumu, yağ ve yağda çözünen vitaminlerin malabsorbsiyonu dışında çinko gibi iki değerlikli katyonların kaybına da neden olur (10).

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı polikliniğinde yürütülen kesitsel tipteki bu çalışmada, İBH olan çocukların büyüme ve beslenme durumu, eser elementlerden çinko ile selenyumun serum ve saçtaki düzeyleri ile yağ malabsorbsiyon durumu hastaların antropometrik ölçümleri, ilgili biyokimyasal bulguları ve klinik özellikleri ile birlikte değerlendirilmiştir.

Amerika Birleşik Devletleri'nin Wisconsin eyaletinde İBH olan çocuklarla yapılan epidemiyolojik bir çalışmada, ortalama tanı alma yaşı 12,5 yıl olarak saptanmıştır (169). Ülkemizde Çakır ve ark.'nın (170) 8 farklı merkezdeki İBH olan çocuklara ait verilerle yaptığı çalışmada, ortalama tanı alma yaşı 11,6 yıl, Sevinç'in (171) Kayseri'de yaptığı çalışmada ise yaklaşık 10 yıl olarak bulunmuştur. Çalışmamızda da literatüre benzer şekilde çalışma grubunda yer alan hastaların ortalama tanı alma yaşı 10,09 yıl olarak bulundu (Tablo 4.1a).

Kentleşme İBH'nin ortaya çıkmasında önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir. Bu durum kentleşmeye başlayan toplumlarda artan İBH insidansından sorumludur (172). Çalışmamızda hastalar kent ve kırsal bölgede yaşama açısından sorgulandığında tüm katılımcıların kentte yaşadığı görüldü (Tablo 4.1b).

İBH'taki pozitif aile öyküsü genetik faktörlerle ve/veya paylaşıldığı varsayılan aynı çevresel faktörlerle açıklanabilmektedir (173). Beşer ve ark.'nın ülkemizde yaptığı çalışmada, İBH olan çocukların %18,9'unun birinci, ikinci veya üçüncü derece akrabalarında İBH öyküsü saptanmıştır (174). Çalışmamızda da benzer şekilde tüm hastaların %21,9'unun birinci, ikinci veya üçüncü derece akrabalarında İBH öyküsü vardı (Tablo 4.1a).

Malnütrisyon ve büyüme gelişme geriliği İBH olan çocuklarda görülebilen temel komplikasyonlardan biridir (10). Sistemik bir derleme çalışması, büyüme geriliğinin Crohn hastalığı olan çocuklarda ülseratif kolit hastalığı olan çocuklara göre daha sık görüldüğünü belirtmiştir (68). Hoffenberg ve ark.'nın yaptığı çalışmada, ÜK ve CH olan çocuklar arasında yaşa göre boy ve ağırlık Z skor değerlerinde farklılık görülmezken, yaşa göre üst orta kol çevresi Z skor değerinin Crohn hastalarında ülseratif kolit hastalarına göre anlamlı olarak düşük olduğu görülmüştür (136). Diğer çalışmalarda da yaşa göre boy ve BKİ Z skor değerlerinin ÜK ve CH olan çocuklar arasında anlamlı olarak farklı olmadığı görülmüştür (175,176). Çalışmamızdaki

çocukların hastalık tipine göre yaşa göre boy, ağırlık, BKİ, ÜOKÇ Z skor ortalamaları karşılaştırıldığında (Tablo 4.3) önceki çalışmalardan farklı olarak yaşa göre boy Z skor ortalamasının Crohn hastalarında, ülseratif kolit hastalarına göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük olduğu görüldü. Çalışmamızdaki yaşa göre boy Z skor değerleri Crohn hastalarında $-0,76 \pm 1,40$, ülseratif kolit hastalarında $0,25 \pm 0,96$ olarak bulunmuş olup bu durum çalışmamızdaki Crohn hastalığı olan çocukların ülseratif kolit hastalarına göre kronik malnütrisyon açısından daha fazla risk altında olduğunu göstermektedir.

Ülkemizde, Pekmez ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada, İBH olan çocukların Dünya Sağlık Örgütü (WHO) referans değerleri ile antropometrik ölçümleri değerlendirildiğinde, yaşa göre boy uzunluğu Z skoruna (< -2 SDS) göre çocukların %11,1'inin çok kısa (kronik malnütrisyon), yaşa göre BKİ Z skoruna göre (< -2 SDS) ise %8,9'unun çok zayıf (akut malnütrisyon) olduğu görülmüştür (176). Çalışmamızda hastaların yaşa göre boy ve BKİ Z skor değerleri ülkemizdeki çocukların boy ve ağırlık referans değerleri ile değerlendirildiğinde, yaşa göre boy Z skoruna göre (< -2 SDS) çocukların %12,5'inin çok kısa (kronik malnütrisyon), yaşa göre BKİ Z skoruna göre (< -2 SDS) %18,8'inin çok zayıf (akut malnütrisyon) olduğu bulundu (Tablo 4.4). Hastalarımızda yaşa göre boy ve BKİ Z skorlarına göre malnütrisyon sıklığı Pekmez ve ark.'nın çalışmasına göre daha fazla bulunmuş olup bu durum Z skor değerlendirilmesinde farklı referans değerlerinin kullanılmış olmasıyla da ilişkili olabilir.

İBH olan çocuklarda malnütrisyon ve büyüme geriliği pek çok faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Hastalar sıklıkla yemek yedikten sonra karın ağrısı ve ishal yaşayabilirler, bu da besinlerden kaçınma davranışına ve toplam enerji alımında bir azalmaya yol açabilir. Aynı zamanda artmış proinflatuar sitokinler anoreksiya gelişimine katkıda bulunur ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) üretimini engelleyerek büyüme hormonunun etkisine direnç oluşturabilir. Crohn hastalığında, ince bağırsaktaki aktif inflamasyon, emici yüzey alanını azaltarak protein kaybeden enteropatiye neden olabilir. Yağ emilim bozukluğu enerji kaybına katkıda bulunur ve yağda çözünen vitaminlerde eksikliklere neden olabilir. Fistüllerin varlığı gibi hastalık komplikasyonları da besin emilimini daha da azaltabilir (177).

İBH olan çocukların enerji ve besin ögesi alım miktarları, sağlıklı çocuklar için önerilen alım miktarlarına göre değerlendirildiğinde, bu önerilen miktarları karşılayamayabildikleri belirtilmektedir. Ülkemizde Pekmez ve ark.'nın İBH olan çocuklarda yapmış oldukları çalışmada, ÜK olan çocuklarda enerji, diyet lifi, D vitamini, B1, B3, folik asit, kalsiyum, magnezyum, demir alımının yetersiz; CH olan çocuklarda da diyet lifi, D vitamini, folik asit ve kalsiyum alımının yetersiz olduğunu bildirmişlerdir. Hastalığın aktif döneminde olan çocukların enerji ve bazı besin ögelerini karşılama yüzdesinin, hem hafif hem de remisyon döneminde olanlara göre anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür (176). Hartman ve ark. yaptıkları çalışmada, İBH olan pek çok çocuk ve adolesanın normal beslenme düzenine ek olarak beslenme desteği almadığında birçok besin ögesi alımının önerilen günlük alımların altında kaldığı sonucuna ulaşmışlardır (130). Çalışmamızın yapıldığı dönemde hastaların %6,3'ü normal beslenme düzenine ek olarak destekleyici enteral ürün almaktaydı ve bu da beslenme değerlendirmesinde hesaba katıldı. Çalışmamızdaki çocukların enerji ve bazı besin ögeleri alımlarının yaş ve cinsiyete göre hem IOM (Amerikan Ulusal Bilimler Akademisi Tıp Enstitüsü)'un DRI önerilerini hem de ülkemiz için düzenlenmiş olan TÜBER önerilerini karşılama durumu değerlendirildi (Tablo 4.10). Çalışmamızda yer alan hastaların büyük çoğunluğu remisyonda olup günlük ortalama enerji karşılama yüzdesi yaklaşık %75-76 şeklinde düşükçe olduğu ancak yetersizlik sınırına ulaşmadığı, halen yeterli kabul edilen değerlerde (>%67) kaldığı saptandı. Çalışmamızda kalsiyum alımının hem DRI hem TÜBER'e göre yetersiz (RDA'nın %67'sinin altı) olduğu görüldü. Günlük diyet lifi alımı ise TÜBER'e göre yeterli iken DRI'a göre yetersizdi. Bunlar dışındaki diğer besin ögeleri için ise yetersiz alım saptanmadı.

Çalışmamızda araştırdığımız eser elementler olan çinko ve selenyumun diyetle alınan miktarlarının, günlük karşılanma durumu değerlendirildiğinde, çinkonun DRI(RDA)'a göre karşılanma yüzdesi %102 iken, TÜBER(RDA)'a göre %79'du. Selenyumun ise karşılanma yüzdesi DRI(RDA)'a göre %86, TÜBER(AI)'a göre %71'di (Tablo 4.10). Ülkeler arasında besin ögelerinin önerilen günlük alım miktarları arasında farklılık söz konusu olabilmektedir (178). Oluşturulan besin ögesi referans değerleri bilimsel temellere dayanarak belirlenir ve toplumdaki tüm sağlıklı bireylerin ihtiyaçlarını karşılamayı hedefler. TÜBER referans değerleri Avrupa Gıda Güvenliği Kurumu (EFSA) ve IOM tarafından hazırlanan raporlardan yararlanılarak oluşturulmuş ve bazı besin ögeleri için referans değerler Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

(TBSA) 2010 veri tabanında ölçülmüş boy uzunluğu ve vücut ağırlığı değerleri ile besin tüketim verileri kullanılarak ülkemize uyarlanmıştır (98). TÜBER’de yer alan çinko ve selenyumun diyetle alım referans değerleri ise EFSA raporlarındaki referans değerler esas alınarak belirlenmiştir. Buna bağlı olarak diyetle günlük çinko ve selenyum alımlarının DRI ve TÜBER’e göre karşılanma yüzdeleri kıyaslandığında, DRI’de yüksek bulunurken, TÜBER’de ise düşük bulunmuştur.

Diyet alımları 3 günlük besin tüketim kayıtları ve besin tüketim sıklığı formları ile değerlendirildi. Ancak besin tüketim sıklığına göre yapılan değerlendirilmede gruplara düşen hasta sayısı kan ve saç düzeyleri ile ilişkinin araştırılmasına imkan verecek dağılımı göstermediğinden, diyet ile kan ve saç düzeyleri arasındaki ilişki sadece çinko ve selenyumun DRI ve TÜBER’deki RDA/AI’ı karşılama yüzdesi kullanılarak araştırıldı.

Beslenme durumunun diyet alımları ile değerlendirilmesinde bazı sınırlılıklar söz konusu olabilmektedir. Bunlardan biri besin alımlarının katılımcıların veya ailelerinin tutmuş oldukları besin tüketim kayıtlarına göre değerlendirilmesidir. Bireylerin tükettikleri besin miktarlarını belirlemede zorlanmaları veya yanlış olarak farklı miktarlar belirtmeleri besin alımlarının değerlendirmesinde doğru veriler elde edilmesi zorlaştırmaktadır. Sınırlılıklardan bir diğeri ise besinlerin yetiştirildiği toprak özelliklerinin besin içeriğini etkileyebilmesidir. Bu durum özellikle selenyum için geçerlidir. Besinlerdeki selenyum miktarı temelde ulusal TürKomp veri tabanı kullanılarak değerlendirildi. Fakat topraktaki selenyum miktarı ülkeler arasında toprağa bağlı farklılık göstermesi yanında aynı ülkede yetiştigi bölge toprağının özelliklerine bağlı olarak (toprak pH, mikrobiyal aktivite vb.) da farklılıklar gösterebilmekte ve diyetle alım selenyum durumunu doğru olarak yansıtamayabilmektedir (116). Bu yüzden çalışmamızdaki hastaların selenyum beslenme durumunun değerlendirilmesi için laboratuvar (serum ve saç) ölçümlerine de bakıldı.

Protein-enerji malnütrisyonu veya mikro besin öğeleri eksikliklerini kapsayan malnütrisyon, hem çocuklarda hem de yetişkinlerde İBH tanısı sırasında yaygın olarak görülür. Bu durum hastalık boyunca da yetersiz besin alımı, bozulmuş emilim, gastrointestinal kayıplar veya hipermetabolik durum nedeniyle devam edebilir. Özellikle büyüme ve gelişme dönemi gibi kritik bir dönemde İBH tanısı alan çocuklarda beslenme yetersizlikleri daha büyük bir sorun oluşturur (133).

İnflamatuvar bağırsak hastalıklarında mikro besin öğeleri eksiklikleri, hem komplike bir hastalığın kimi zaman bir işareti hem de morbidite nedeni olarak klinik öneme sahiptir. İBH'ta görülen sistemik inflamatuvar yanıt, serum çinko ve selenyum da dahil olmak üzere birçok eser elementin kan düzeylerini etkileyebilmektedir (5). Vücutta eser element eksikliği bulunmasa bile inflamatuvar yanıtla bağlı olarak eser elementlerin serum düzeyleri düşük bulunabilir. Serum düzeylerindeki düşüklük ancak inflamatuvar yanıt yoksa gerçek eksikliğin göstergesi olabilir. İBH olan bireylerde eser element düzeylerinin incelendiği çalışmaların pek çoğu kan serum veya plazma düzeyleri değerlendirilerek yapılmıştır. Kan heterojen bir karışım olup farklı kısımlarında (tam kan, serum, plazma, kanın şekilli elemanları) eser elementlerin farklı konsantrasyonlarını göstermesi nedeniyle beslenme durumunu güvenilir şekilde yansıtmayacağı düşünülebilir. Kandaki eser element konsantrasyonları beslenme durumunun kısa süreli (kan örneği alımı öncesindeki saatleri ve günleri yansıtan) bir göstergesidir ve klinik durumlara göre düzeyleri değişkenlik gösterebilir. Bu yüzden vücuttan alınacak farklı biyolojik örneklerde eser element düzeylerinin ölçümü gündeme gelmiştir. Doku örneği olan saçtaki eser element düzeyleri ise insan vücudundaki metabolik aktivitelerden etkilenmez ve önceki birkaç ayın eser element konsantrasyonlarını yansıtır (179,180).

Alkhouri ve ark.'nın Amerika Birleşik Devletlerinde retrospektif olarak yaptığı çalışmada, tanı anında İBH grubundaki çocukların %40'ında, kontrol grubunun %19'unda serum çinko düşüklüğü ($<70\mu\text{g/dL}$) saptandığı ve İBH grubu ile kontrol grubu arasında serum çinko düşüklüğü açısından anlamlı fark olduğu rapor edilmiştir (128). Santucci ve ark., Alkhouri ve ark.'nın çalışmasını devam ettirmişler ve takibini sürdürdükleri serum çinko düşüklüğü olan hastalara çinko içeren multivitamin verilmesine rağmen hastaların %37'sinde serum çinko düşüklüğünün sürdüğünü saptamışlardır (127). Ehrlich ve ark.'nın İsrail'de yapmış oldukları retrospektif çalışmada, serum çinko düşüklüğünün ($<70\mu\text{g/dL}$) CH olan çocuklarda tanı anında %53,4, tıbbi takip sonunda (medyan 7 yıl) %11,5 olduğu, ÜK olan çocuklarda ise tanı anında %31,6 ve tıbbi takip sonunda %10 olduğu tespit edilmiştir (129). Hartman ve ark.'nın yaptığı çalışmada, İBH tanısı ile tıbbi takibi süren çocukların %17'sinde (7/40) plazma çinko düşüklüğü ($<70\mu\text{g/dL}$) saptanmıştır (130). Song ve ark. yaptıkları retrospektif çalışmada, Crohn hastalığı tanısını yeni almış çocukların %51'inde serum çinko düşüklüğü ($<70\mu\text{g/dL}$) tespit edildiğini bildirmişlerdir (131). Ülkemizde yapılan

bir çalışmada, İBH tanısı ile takibi süren 28 çocuğun %39,3'ünde serum çinko düzeyleri düşük ($<70 \mu\text{g/dL}$) bulunurken, kontrol grubunda serum çinko düşüklüğü saptanmamıştır (132). Bizim çalışmamızda tüm hastaların %31,3'ünde (10/32) serum çinko düşüklüğü ($<70 \mu\text{g/dL} = <0,70 \mu\text{g/mL}$) tespit edildi. ÜK olan çocukların %28,6'sında (n=4), CH olan çocukların %33,3'ünde (n=6) serumda çinko düşüklüğü görülmüş olup hastalık tipine göre serum çinko düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.12). Farklı serilerde bildirilen farklı oranlar hastalık aktivitelerinin farklı oluşu ya da diyetle ilgili faktörlerle ilişkili olabilir.

Cho ve ark.'nın Kore'de yaptığı çalışmada, İBH tanısı yeni almış çocukların hem serum hem de saç eser element düzeyleri retrospektif olarak incelenmiş. Bu çalışmada, serum çinko düşüklüğü ($<70 \mu\text{g/dL}$) CH olan çocukların %44,9'unda, ÜK olan çocukların %31,3'ünde ve kontrol grubunun %17,2'sinde tespit edilmiş ve gruplar arasında serum çinko düzeylerinin anlamlı olarak farklı olduğu bulunmuş (133). Bu hastalarda sistemik inflamatuvar yanıt durumu dikkate alınarak düzeltme yapıldığında ise serum çinko düzeyleri için gruplar arasında farklılık olmadığı görülmüştür. Bizim hasta grubumuzda 26 çocuk tam remisyonda olup örnekler alındığı sırada inflamatuvar göstergeleri negatifti, diğer 6 hastamız ise minimal aktivite göstermekte olup anlamlı inflamatuvar yanıtları olmadığı için bu yönden bir değerlendirme yapılmadı. Cho ve ark. (133), CH olan çocukların %8,2'sinde, kontrol grubunun %4'ünde saç çinko düşüklüğü olduğunu, ÜK olan çocukların ise saç çinko düzeylerinin referans değerler arasında olduğunu belirtmişlerdir. Bizim hasta grubumuzda ise saç çinko analizinde, saç örneği alınabilen 27 hastanın 2'sinde (%7,4) saçta çinko düşüklüğü ($<70 \mu\text{g/g}$) olduğu saptandı. (Tablo 4.14). Saç eser element düzeylerinin kronik beslenme bozukluğu ile ilişkili olup kronik malnütrisyon varlığında düşük olabileceği akla gelse de bizim çalışmamızda saç çinko düzeyi düşük bulunan iki hastamızda da kronik ve/veya akut malnütrisyon bulunmamaktaydı. Bu da inflamatuvar bağırsak hastalığında, malnütrisyon durumundan bağımsız olarak kronik eser element eksikliklerinin görülebileceğini düşündürmüştür. Çalışmamızda hem serum çinko düzeyi hem de saç çinko düzeyi düşük olan hasta saptanmadı. Çalışmamızı diğer çalışmalarla birlikte değerlendirirken dikkat edilmesi gereken en önemli noktalardan biri, çalışma grubumuzun yeni tanıli hastalardan değil (hastalık süresi= $4,3 \pm 3,0$ yıl; medyan 5 yıl), İBH tanısı ile takibi ve tedavisi süren hastalardan oluşması ve hastalıklarının kontrol altında olmasıdır. Çalışma grubumuzdaki hastaların çoğunun remisyon döneminde (n=26) ve kalanının da hafif

aktiviteli (n=6) olması nedeniyle inflamatuvar yanıtı bağılı düşüklik bizim hasta grubumuzda beklenen bir durum değildir. Düşük değerlerin gerçek eksikliği yansıtması beklenir. Literatürdeki verilere paralel şekilde (129,130,132), bizim çalışmamızda da tedavi altında olmalarına rağmen 32 hastadan 10'unda (%31,3) serum çinko düzeylerinin normalden düşük olduğu görüldü. Bu 10 hastadan sadece birinde hastalık hafif aktifken diğerleri remisyondaydı. Bu yüzden hastalarımızdan sadece birinde hastalık aktivitesinin serum çinko düzeyini etkilemiş olması olasıyken diğer hastalarımızdaki çinko düşüklüğünün akut çinko eksikliğinin göstergesi olduğunu düşünüyoruz.

Cho ve ark.'nın diyetle çinko alımı ve malnütrisyonu gözönüne almadan yaptıkları çalışmada, İBH tanısı yeni almış çocuklarda çalışmamıza benzer şekilde serum çinko düşüklükleri sık görülmekte iken saç örnekleri ile değerlendirme yapıldığında çinko düşüklüğünün daha seyrek olduğu görülmüştür. Cho ve ark., elde ettikleri bu bulgulardan yola çıkarak serum çinko düzeylerini ölçerek yapılan çinko eksikliği prevelans çalışmalarının aslında bireylerdeki gerçek eksiklikleri yansıtmayabileceği, saç çinko ölçümlerine dayanan çalışmaların daha doğru sonuç vereceği yorumunu yapmışlardır (133). Oysa onlar da çalışmalarında nütrisyonel durumu hesaba katarak düzeltme yapmadıklarından, serum çinko düzeyi düşük olan hastalarının bazılarında malnütrisyon nedeniyle saç uzama hızının azalması sonucu vücutta eksiklik olsa bile saç çinko düzeyleri normal bulunmuş olup gerçek durumu yansıtmamış olabilir.

Çalışmamızda hastalık süresine göre (≤ 2 yıl ve > 2 yıl) serum ve saç çinko ortalama değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı. Saç çinko düzeyleri hastalık süresi 2 yılın üzeri olanlarda yüksek olma eğiliminde olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastalık süresi uzun olan kişilerde saç çinko düzeylerinin daha yüksek görülmesi hastalıkları konusunda bilinçli davranmaları ve beslenme düzenlerine daha dikkat etmeleri şeklinde yorumlandı (Tablo 4.16).

Çinko eksikliği diyetle yetersiz alım, yetersiz emilim, artmış kayıplar ve artmış ihtiyaç nedeniyle ortaya çıkabilir (126). Çalışmamızda besin tüketim kayıtlarını değerlendirdiğimizde, hastaların günlük çinko alımlarının önerileri karşılama yüzdesi DRI(RDA)'ya göre %102 iken, TÜBER(RDA)'a göre %79'du. Bu da inflamasyondan bağımsız olarak görülen çinko düşüklüğünün, diyetle günlük çinko alımının TÜBER'in

sağlıklı çocuklar için yapmış olduğu önerileri tam karşılamaması ve/veya azalmış çinko emilimine bağlı olabileceğini akla getirmiştir. Yapılan analizlerde diyetle alınan çinkonun önerilen günlük alımları karşılama yüzdesi ile serum çinko seviyeleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edilemedi (Tablo 4.20). Vagianos ve ark.'nın İBH olan yetişkin bireylerde yaptıkları çalışmada da diyetle çinko alımı ve serum seviyelerinin korele olmadığı görülmüştür (181).

Lif içeriği yüksek olan gıdaların mineral içeriği rafine edilmiş gıdalara göre genellikle daha yüksektir ve insan vücuduna alınan mineral miktarının artmasını sağlar (182). Fakat diyetle lif alım miktarının fazla olması çinko emilimini azaltabilir (95,96). Çalışmamızdaki hastaların diyetle lif alımları değerlendirildiğinde önerilen alım miktarlarına bile ulaşmadığı saptandığından bizim hasta grubumuzda lif alımı çinko emilimini etkileyebilecek bir faktör olarak görülmemektedir. Özellikle tahıllar, baklagiller ve yağlı tohumlar gibi bitkisel kaynaklı besinlerin yapısında bulunan fitat da çinko emilimini azaltır (95,96). Çalışmamızda besin tüketim kayıtlarının analizinde kullandığımız BeBİS programı fitat miktarlarını hesaplamadığı için hastaların fitat alım miktarlarını değerlendirilemedi.

Öte yandan artmış kayıplar da çinko düşüklüğüne katkıda bulunabileceğinden malabsorbsiyon durumu da çalışmamızda değerlendirildi. Yağ malabsorbsiyon göstergesi olan steatore çinko kaybını arttırabilmektedir (10). Literatürde İBH olan çocuklarda çinko ve steatore durumunu birlikte inceleyen çalışmaya rastlanılmamıştır. Çalışmamızda, steatore durumunun değerlendirilmesi için dışkıda steatokrit düzeyi ölçüldü. Steatokrit düzeyi normal ve patolojik olarak yüksek olan hastaların serum ve saç çinko düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmüdü (Tablo 4.17). Bunun nedeni, hastalarımızın dışkıda steatokrit düzeylerinin normal kabul edilen üst sınır değerinden hafif yüksek olması olabilir. Crohn hastalarındaki fistül varlığı çinko kaybını arttırarak çinko düşüklüğüne sebep olabilmektedir (2). Çalışmamızda fistülü olan ve olmayan Crohn hastalarında (Tablo 4.18) serum çinko düzeyleri benzer olmasına rağmen saç çinko düzeyleri fistülü olanlarda düşük olduğu görülmüşse de (fistülü olanlarda medyan:112 µg/g, olmayanlarda 124 µg/g) istatistiksel anlamlılık bulunmamıştır. Bu durum hasta sayısının az olmasında kaynaklı olabilir; daha fazla hasta sayısı olan çalışmalar bu konu hakkında daha fazla yol gösterici olacaktır.

Biyolojik ajanlar içindeki anti TNF tedavisi intestinal inflamasyonu azaltmanın yanısıra TNF- α 'nın bağırsak geçirgenliği etkisini de durdurarak intestinal makro ve mikro besin ögeleri kayıplarını azaltabilir (75). Ancak çalışmamızda bu bilgiyi destekleyebilecek bir bulguya rastlanmamıştır. Biyolojik ajan alan ve almayan hastaların çinko düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.19). Biyolojik ajan kullanımının eser element düzeylerini etkileyip etkilemediğini araştıran çalışma bulunmamaktadır.

İBH olan çocuklarda selenyum düzeylerini değerlendiren çalışmalar incelendiğinde; Hoffenberg ve ark.'nın yaptığı çalışmada, İBH olan çocukların ortalama plazma selenyum konsantrasyonları referans değerler arasında bulunmuştur (136). Thomas ve ark. da yaptıkları çalışmada, plazma selenyum düşüklüğünün Crohn hastalığı olan çocuklarda yaygın olmadığını tespit etmişlerdir (137). Sikora ve ark.'nın yaptığı retrospektif çalışmada da, İBH tanısı yeni almış çocukların tümünün serum selenyum düzeyleri normal sınırlar içerisinde bulunmuştur (138). Cho ve ark.'nın (133) çalışmasında ise serum selenyum düşüklüğü CH olan çocukların %8,2'sinde, ÜK olan çocukların %12,5'inde tespit edilirken kontrol grubunda eksiklik saptanmadığı ve gruplar arasında serum selenyum düzeyleri arasında anlamlı fark olduğu gösterilmiştir. Ancak serum selenyum düzeyleri için inflamatuvar yanıtı göre düzenleme yapıldığında gerçek bir eksiklik olmadığını işaret edecek şekilde anlamlı fark ortadan kalkmıştır. Öte yandan ÜK ve CH olan çocuklarda saçta selenyum düşüklüğünün tespit edilmediği, kontrol grubunun ise %3'ünde düşüklük olduğu rapor edilmiştir. İBH olan çocuklarda selenyum düzeyleri ile ilgili yapılan çalışmaların birinde normal kabul edilen selenyum referans sınır değerlerinin belirtilmemiş olması (138), selenyum düşüklüğü için kabul edilen referans alt sınır değerinin çalışmalarda farklı olması (133,136) veya referans değerlerin sağlıklı kontrol grubuna göre belirlenmesi (137) çalışmaların birarada değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Bu yüzden güvenilir sonuçlara ulaşılabilmesi için bu noktaların dikkate alındığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızdaki hastaların serum selenyum düzeylerini değerlendirdiğimizde (Tablo 4.14), tüm hastaların %6,1'inde (n=2) selenyum düzeyleri normal kabul edilen alt sınır değerinden düşük (<70 $\mu\text{g/L}$) bulunmuştur. Farklı yöntemlerle yapılmış diğer çalışmalara (133,136-138) benzer şekilde çalışmamızda serum selenyum düşüklüğünün yaygın olmadığı görüldü. Serum selenyum düşüklüğü tespit edilen hastalar (n=2)

hastalık aktivitesi açısından remisyon dönemindeydi. Hastalık aktivitesinden bağımsız olarak görülen serum selenyum düşüklüğü de akut selenyum eksikliğinin göstergesi olabilir. Saç selenyum analizinde ise saç örneği alınabilen 27 hastanın 1'inde (%3,7) saçta selenyum düşüklüğü ($<0,2 \mu\text{g/g}$) saptandı. Hem serum selenyum düzeyi hem de saç selenyum düzeyi düşük olan kimse olmadı. Saçta selenyum düşüklüğü tespit edilen hastanın akut ve/veya kronik malnütrisyonu bulunmamaktaydı. Bu da çinkoda olduğu gibi malnütrisyonundan bağımsız olarak kronik eser element eksikliği ile karşılaşılabildiğini göstermiştir. Hastalık süresi, hastalık aktivitesi, diyet alımları, steatore, fistül, biyolojik ajan kullanımı gibi faktörler selenyum düzeylerini anlamlı şekilde etkilememişken farklı olarak saç selenyum düzeyleri ile PCDAI indeksi negatif anlamlı ilişkili, dışkıda steatokrit ile serum selenyum düzeyleri pozitif anlamlı ilişkili bulundu (Tablo 4.20). Vücuttaki selenyum beslenme durumunun daha uzun süreli bir göstergesi olan saç düzeylerinin azalması hastalık aktivitesini arttırabilir. Bu durum İBH'ta saç selenyum düzeyleri ile ilgili yeterli çalışma bulunmadığından literatürle desteklenememiştir. Beklenmedik bir şekilde dışkıda steatokrit ile serum selenyum düzeyleri arasında pozitif anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ancak steatokrit düzeyleri hafif yüksek olduğundan bu durumun klinik olarak bir anlamı olmadığı düşünülmüştür. Bu hastalarda serum selenyum düzeylerine etki eden diğer faktörler de bu sonuca yol açmış olabilir.

Çalışmamızda değerlendirilen akut faz reaktanları olan albümin, CRP ve ESR değerleri açısından da ülseratif kolit ve Crohn hastalarında istatistiksel anlamlı farklılık görülmemiş (Tablo 4.12) ve araştırılan eser elementlerle korelasyonu tespit edilememiştir (Tablo 4.20) ($p>0,05$).

Serum değerleri pek çok faktörden etkilenebildiğinden (beslenme, günün saati, stres, enfeksiyon gibi) herhangi bir kişide serum çinko veya selenyum düzeylerinin düşük bulunması gerçekte uzun süreli bir eksiklik olarak yorumlanmamalıdır. Serum değerlerindeki düşüklük akut bir eksikliği, saç düzeylerinde düşüklük ise kronik beslenme eksikliğini yansıtabilir.

Çalışmamızın sınırlılığı hastalık aktivitesi açısından bireylerin çoğunluğunun remisyonda veya hafif aktif dönemde olmasıdır. Orta ve şiddetli aktiviteye sahip bireylerin bulunmaması hastalık aktivitesinin araştırılan parametreler üzerindeki etkisinin net olarak anlaşılamamasına neden olmuştur.

İBH olan çocukların çinko ve selenyum eksiklikleri yönünden riskli olduğu düşünüldüyse de hastalığın remisyonda tutulması ve yeterli beslenme ile bu eser element eksikliklerinin önlenebileceği izlenimi alınmıştır. Aynı zamanda bu çalışmada malabsorbsiyon göstergesi olarak steatore düşük düzeyde devam etse de bu durum çinko ve selenyum düzeylerini etkilememektedir. Çalışmamızdaki İBH olan çocukların üçte bir kadarında çinko eksikliği saptanmış olduğundan İBH olan çocuklarda hastalık aktivasyonu olmasa bile çinko düzeylerinin rutin olarak takip edilmesi ve gereğinde dışarıdan desteklenmesi faydalı olabilir. Buna karşılık saptadığımız selenyum eksikliği onaltı çocukta bir gibi düşük kabul edilebilecek bir oranda olduğundan selenyum değerlerinin rutin takibi maliyet analizi yapılırsa fayda-zarar dengesi açısından uygun gözükmemektedir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan düzenli poliklinik takibindeki 14'ü ülseratif kolit, 18'si Crohn hastası toplam 32 gönüllü çocuktan %37,5'i kız (n=12), %62,5'i (n=20) erkektir. Ülseratif kolit olan çocukların %28,6'sı kız (n=4), %71,4'ü (n=10) erkektir. Crohn hastalığı olan çocukların %44,4'ü (n=8) kız, %55,6'sı (n=10) erkektir.
2. Çalışma grubundaki hastaların yaş ortalaması 14,40±3,21 yıldır. Yaş ortalamaları ülseratif kolit olan çocuklarda 14,80±2,99 yıl , Crohn hastalığı olan çocuklarda 14,09±3,43 yıldır.
3. Hastalık başlangıç yaşına göre; infantil, çok erken ve erken başlangıçlı grupta toplam 10 hasta (%31,3) bulunmaktadır. Pediatrik başlangıç yaşı olan 10-17 yaş aralığında 22 hasta (%68,8) bulunmaktadır.
4. Tüm hastaların %81,25'i (n=26) remisyonda, %18,75'i (n=6) hastalığın hafif aktif dönemindedir. Çalışmamızda orta ve ağır aktiviteli hasta yoktur. Ülseratif kolit olan çocukların %71,4'ü (n=10) remisyonda, %28,6'sı (n=4) hafif hastalık aktivitesine sahiptir. Crohn hastası çocukların %88,9'u (n=16) remisyonda %11,1'i (n=2) hafif hastalık aktivitesine sahiptir.
5. Crohn hastalarının yaşa göre boy Z skoru, ülseratif kolit hastalarının yaşa göre boy Z skoruna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p=0,040). Yaşa göre boy Z skorlarına göre kronik malnütrisyon (< -2 SDS) ülseratif kolit hastalarında görülmezken, Crohn hastalarının %22,2'sinde (n=4) görülmüştür. Yaşa göre BKİ Z skorlarına göre akut malnütrisyon (< -2 SDS) ülseratif kolit hastalarının %14,3'ünde (n=2), Crohn hastalarının ise %22,2'sinde (n=4) saptanmıştır.
6. Hastaların 3 günlük besin tüketim kayıtları değerlendirildiğinde hastalık tipine göre:
 - * enerji ve bazı besin öğeleri alım miktarları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05).
 - * enerji ve bazı besin öğelerinin karşılanma yüzdeleri arasında (DRI ve TÜBER'e göre) istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

7. Hastaların %78,1'inde (25/32) dışkıda steatokrit düzeyi %2'nin (patolojik yükseklik) üzerinde olup düşük dereceli yağ malabsorbsiyonu bulunmaktadır. Ülseratif kolit hastalarının %78,6'sında (n=11), Crohn hastalarının %77,8'inde (n=14) dışkıda steatokrit yüksekliği vardır.
8. Bütünde hastaların **%31,3'ünde (10/32) serum çinko, %7,4'ünde (2/27) saç çinko düzeyleri düşük** bulunmuştur. Ülseratif kolit hastalarının 4'ünde (%28,6), Crohn hastalarının 6'sında (%33,3) serum çinko düşüklüğü vardır. Ülseratif kolit hastalarının 1'inde (%7,1), Crohn hastalarının 1'inde (%5,6) saç çinko düşüklüğü saptanmıştır.
9. Serum çinko düşüklüğü saptanan 10 hastanın 9'u (% 90) remisyonda, 1'i (%10) hafif hastalık aktivitesine sahipti.
10. Serum çinko düşüklüğü olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında hastalık süresi, hastalık başlangıç yaş grubu, hastalık aktivitesi (PUCAI,PCDAI), antropometrik veriler (boy Z skoru, BKİ Z skoru, ÜOKÇ Z skoru), hastalık aktivitesi ile ilgili biyokimyasal bulgular (albümin, CRP, ESR), dışkıda steatokrit ve diyetle çinko karşılama yüzdeleri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).
11. Hastaların **%6,3'ünde (2/32) serum selenyum, %3,7'sinde (1/27) saç selenyum düzeyleri düşük** bulunmuştur.
12. **PCDAI indeksi ile saç selenyum düzeyleri arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($r= -0,528$, $p=0,043$). Crohn hastalarında kronik selenyum eksikliği hastalık aktivitesi ile ilişkili olabilir.** Dışkıda steatokrit ile serum selenyum düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptanmış olup ($r=0,382$, $p=0,031$) düşük dereceli yağ malabsorbsiyonunun doğrudan serum selenyum düzeylerini etkisi olmadığı, bu bulgunun eşlik eden diğer faktörlerle ilişkili olabileceği düşünülmüştür.
13. Son 2 yıl içinde enteral beslenme ürünü kullanımı, biyolojik ajan kullanımı ve Crohn hastalarında fistül varlığının ölçülen çinko ve selenyum düzeyleri üzerine anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p>0,05$).

14. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olan çocukların serum çinko, serum selenyum, saç çinko, saç selenyum, dışkıda steatokrit, albümin, ESR, CRP değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).
15. Hastalar remisyon ve hafif aktif hastalık durumuna göre değerlendirildiğinde serum çinko ($p=0,595$), serum selenyum ($p=0,454$), saç çinko ($p=0,953$), saç selenyum ($p=0,179$), dışkıda steatokrit ($p=0,199$), albümin ($p=0,499$), ESR ($p=0,979$), CRP ($p=0,057$) düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).



7. ÖNERİLER

Eser elementler içinde yer alan çinko ve selenyum vücutta bağışıklık sistemi içinde rol oynadığından, bu eser elementlerin eksikliği inflamasyon ve oksidatif stres ile ilgili çeşitli sinyal yollarını etkileyerek hastalık patofizyolojisini negatif yönde etkileyebilir. Takviye yapılmadığı sürece çinko ve selenyumun temel alım yolu beslenmedir fakat beslenme ile yeterli alımlar olsa dahi malnütrisyonu neden olan malabsorbsiyon, artmış ihtiyaç, artmış intestinal kayıplar gibi faktörlere bağlı olarak vücuttaki seviyeleri düşebilmektedir. Eser element düzeyleri (çinko, selenyum) yaygın olarak serum değerleri ile değerlendirilmekle birlikte serum değerleri birçok faktörden etkilenebilir ve kısa süreli beslenme durumunu yansıtır. Bu eser elementlerin eksikliğinin değerlendirilmesinde serum düzeylerinin yanısıra saç düzeylerinin de ölçülmesi çinko ve selenyumun uzun süreli beslenme durumunun yorumlanmasına katkı sağlayabilir.

İnflamatuvar bağırsak hastalığı olan çocuklarda hastalığın remisyonda tutulması ve yeterli beslenme ile çinko ve selenyum eser elementlerinin ciddi eksiklikleri önlenabilir.

Hastalarda daha sık karşılaşılan bir durum olan çinko eksikliği rutin kontrollerle ortaya konup desteklenebilir. Yaygın olarak karşılaşılmayan selenyum eksikliği ise maliyet analizi yapılırsa fayda-zarar dengesi açısından uygun gözükmemektedir.

Malabsorbsiyon durumunun bir göstergesi olan steatore remisyondaki hastalarda hafif düzeyde devam edebilir; dolayısıyla hastaların klinik aktivitesi düşük gözükse bile malabsorbsiyon açısından da değerlendirilmesi büyüme ve gelişme çağındaki çocuk ve adolesanlarda daha da önem kazanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. McGreal N, Cho JH. Genetics of Inflammatory Bowel Diseases.İçinde Mamula P, Markowitz JE, Baldassano R, editors. *Pediatric Inflammatory Bowel Disease*. Springer 2008.pp. 3-15.
2. Hwang C, Ross V, Mahadevan U. Micronutrient Deficiencies in Inflammatory Bowel Disease: From A to Zinc. *Inflamm Bowel Dis* 2012; **18** (10): 1961-81.
3. Lin PH, Sermersheim M, Li H, Lee PHU, Steinberg SM, Ma J. Zinc in wound healing modulation. *Nutrients*. 2017; **10**(1):16.
4. Oropeza-Moe M, Wisløff H, Bernhoft A. Selenium deficiency associated porcine and human cardiomyopathies. *J Trace Elem Med Bio* 2015; **(31)**: 148-56.
5. Gîlcă-Blanariu GE, Diaconescu S, Ciocoiu M, Ștefănescu G. New Insights into the Role of Trace Elements in IBD. *Biomed Res Int* 2018; **(2018)**: 1-9.
6. Kilby K, Mathias H, Boisvenue L, Heisler C, Jones JL. Micronutrient Absorption and Related Outcomes in People with Inflammatory Bowel Disease: A Review. *Nutrients* 2019;**11**(6): 1388.
7. Vitek L. Bile acid malabsorption in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2015; **21**(2): 476–83.
8. Singh VK, Haupt ME, Geller DE, Hall JA, Quintana Diez PM. Less common etiologies of exocrine pancreatic insufficiency. *World J Gastroenterol* 2017; **23**(39): 7059–76.
9. Azer SA, Sankararaman S. Steatorrhea. İçinde: *StatPearls* Treasure Island (FL):StatPearls Publishing; 2020. Erişim Tarihi:10.08.2020 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541055/>
10. Hartman C, Eliakim R, Shamir R. Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009; **15**(21): 2570-8.

11. Ananthakrishnan AN. The New Face of IBD. İçinde Cohen RD. editor. *Inflammatory Bowel Disease Diagnosis and Therapeutics*. 3rd ed. Chicago, IL, Humana Press; 2017.pp. 1-12.
12. Tremaine WJ. Diagnosis and treatment of indeterminate colitis. *Gastroenterol Hepatol* 2011;**7(12)**:826–8.
13. Grossman AB, Baldassano RN, Inflammatory Bowel Disease.İçinde Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JV, Schor NF, Behrman RE. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20nd ed. Philadelphia, PA;2015.pp.1819-26.
14. Shim JO. Recent advance in very early onset inflammatory bowel disease. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2019; **22(1)**: 41-9.
15. Higuchi LM, Brian PB, Bousvaros A, Ulcerative Colitis İçinde Guandalini S, Dhawan A, Branski D, editors. *Textbook of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. Switzerland: Springer International Publishing; 2016.pp.341-68.
16. Yuan Q, Winter HS, Crohn’s Disease. İçinde Guandalini S. editor. *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis; 2004.pp.347-78.
17. Cresci G, Escuro A. Medical Nutrition Therapy for Lower Gastrointestinal Tract Disorders. İçinde Mahan LK, Raymond JL. editors. *Krause’s Food & The Nutrition Care Process*. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017.pp.525-59.
18. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI ve ark. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet* 2017; **390(10114)**: 2769-78.
19. Tozun N, Atug O, Imeryuz N, Hamzaoglu HO, Tiftikci A, Parlak E, ve ark. Clinical Characteristics of Inflammatory Bowel Disease in Turkey A Multicenter Epidemiologic Survey. *J Clin Gastroenterol* 2009; **43(1)**: 51-7.
20. Kelsen J, Baldassano RN. Inflammatory bowel disease: the difference between children and adults. *Inflamm Bowel Dis* 2008; **14**: 9-11.

21. Sýkora J, Pomahačová R, Kreslová M, Cvalínová D, Štych P, Schwarz J. Current global trends in the incidence of pediatric-onset inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2018; **24(25)**: 2741-63.
22. Fiocchi C. Inflammatory bowel disease pathogenesis: where are we? *J Gastroenterol Hepatol* 2015; **(30)**: 12-8.
23. Vermeire S, Rutgeerts P. Current status of genetics research in inflammatory bowel disease. *Genes Immun* 2005; **6(8)**: 637–45.
24. Halme L, Paavola-Sakki P, Turunen U, Lappalainen M, Färkkilä M, Kontula K. Family and twin studies in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2006; **12(23)**: 3668-72.
25. Jostin L, Ripke S, Weersma RK, Duerr RH, McGovern DP, Hui KY, Host–microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. *Nature* 2012; **491(7422)**: 119-124.
26. Cho JH. The genetics and immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Immunol* 2008; **8(6)**: 458-466.
27. Ferguson LR, Shelling AN, Browning BL, Huebner C, Petermann I. Genes, diet and inflammatory bowel disease. *Mutat Res* 2007; **622(1–2)**: 70–83.
28. Abraham C, Cho JH. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 2009; **361(21)**: 2066-78.
29. Danese S, Sans M, Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: the role of environmental factors. *Autoimmun Rev* 2004; **3(5)**: 394– 400.
30. Maaser C, Langholz E, Gordon H, Burisch J, Ellul P, Ramirez CH ve ark. European Crohn's and Colitis Organisation Topical Review on Environmental Factors in IBD. *J Crohns Colitis* 2017; **11 (8)**: 905-20.
31. Mahid SS, Minor KS, Soto RE, Hornung CA, Galandiuk S. Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2006; **81(11)**:1462–71.
32. Ramos GP, Papadakis KA. Mechanisms of Disease: Inflammatory Bowel Diseases. *Mayo Clin Proc* 2019; **94(1)**: 155–65.

33. Verschuere S, De Smet R, Allais L, Cuvelier CA. The effect of smoking on intestinal inflammation: what can be learned from animal models? *J Crohns Colitis* 2012; **6(1)**: 1-12.
34. Reif S, Klein I, Arber N, Gilat T. Lack of association between smoking and inflammatory bowel disease in Jewish patients in Israel. *Gastroenterology* 1995;**108**:1683–7.
35. Reif S, Lavy A, Keter D, Fich A, Eliakim R, Halak A, et al. Lack of association between smoking and Crohn's disease but the usual association with ulcerative colitis in Jewish patients in Israel:a multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2000; **95**:474–8.
36. Chiba M, Nakane K, Komatsu M. Westernized Diet is the Most Ubiquitous Environmental Factor in Inflammatory Bowel Disease. *Perm J* 2019; **23(18)**: 107.
37. Racine A, Carbonnel F, Chan SS, Hart AR, Bueno-de-Mesquita HB, Oldenburg B et al. Dietary patterns and risk of inflammatory bowel disease in Europe: results from the EPIC study. *Inflamm Bow Dis* 2015; **22(2)**: 345-54.
38. Jakobsen C, Paerregaard A, Munkholm P, Wewer V. Environmental factors and risk of developing paediatric inflammatory bowel disease-a population based study 2007–2009. *J Crohns Colitis* 2013; **7(1)**: 79-88.
39. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease:a systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol* 2011; **106(4)**: 563-73.
40. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Song M, Higuchi LM, Richter JM, Chan AT. Zinc intake and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Int J Epidemiol* 2015; **44(6)**:1995-2005.
41. Rodriguez-Palmero M, Koletzko B, Kunz C, Jensen R. Nutritional and Biochemical Properties of Human Milk: II. Lipids, micronutrients, and bioactive factors. *Clin Perinatol* 1999; **26(2)**: 335–59.

42. Koletzko S, Epidemiology in Pediatric Inflammatory Bowel Disease İçinde Walker-Smith JA, Lebenthal E, Branski D, editors. *Pediatric and Inflammatory Bowel Disease Perspective and Consequences*. Switzerland: Karger Publishers; 2009.pp.19-28.
43. Madsen KL, Fedorak RN, Tavernini MM, Doyle JS. Normal Breast Milk Limits the Development of Colitis in IL-10–Deficient Mice. *Inflamm Bowel Dis* 2002; **8(6)**: 390–8.
44. Klement E, Cohen R. V, Boxman J, Joseph A, Reif S. Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review with meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2004; **80(5)**: 1342-52.
45. Xu L, Lochhead P, Ko Y, Claggett B, Leong RW, Ananthakrishnan AN. Systematic review with meta-analysis: breastfeeding and the risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2017; **46(9)**: 780-9.
46. De Mattos BRR., Garcia MPG, Nogueira JB, Paiatto LN, Albuquerque CG, Souza CL ve ark. Inflammatory Bowel Disease: An Overview of Immune Mechanisms and Biological Treatments. *Mediators of Inflamm* **2015**; 2015: 1–11.
47. Albenberg LG, Lewis JD, Wu GD. Food and the gut microbiota in IBD: a critical connection. *Curr Opin Gastroenterol* 2012; **28(4)**: 314-20.
48. Hold GL, Smith M, Grange C, Watt ER, El-Omar EM, Mukhopadhyaya I. Role of the gut microbiota in inflammatory bowel disease pathogenesis: what have we learnt in the past 10 years? *World J Gastroenterol* 2014;**20(5)**:1192-210.
49. Nishida A, Inoue R, Inatomi O, Bamba S, Naito Y, Andoh A. Gut microbiota in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Clin J Gastroenterol*. 2018; **11(1)**:1-10.
50. Khan I, Ullah N, Zha L, Bai Y, Khan A, Zhao T ve ark. Alteration of gut microbiota in inflammatory bowel disease (IBD): Cause or consequence? IBD treatment targeting the gut microbiome. *Pathogens* 2019; **8(3)**: 126.
51. S, Aloï M, Crohn's Disease İçinde Guandalini S, Dhawan A, Branski D, editors. *Textbook of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. Switzerland: Springer International Publishing; 2016.pp.323-33.

52. Rabizadeh S, Oliva-Hemker M, Extraintestinal Manifestations of Pediatric Inflammatory Bowel Disease İçinde Mamula P, Markowitz JE, Baldassano R, editors. *Pediatric Inflammatory Bowel Disease*. Springer 2008.pp. 91-101.
53. Ullman TA, Itzkowitz SH. Intestinal inflammation and cancer. *Gastroenterology*. 2011; **140(6)**: 1807–16.
54. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, van den Berghe ve ark. Introductory to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: terminology, definitions and general topics. *Clin Nutr* 2006; **25(2)**: 180-6.
55. Seidman E, LeLeiko N, Ament M, Berman W, Caplan D, Evans J, ve ark. Nutritional issues in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; **12**:424–38.
56. Goh J, O'Morain CA. Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;**17(3)**: 307-20.
57. Geerling BJ, Stockbrügger RW, Brummer RJM. Nutrition and inflammatory bowel disease: an update. *Scand J Gastroenterol* 1999; **34(230)**: 95-105.
58. Gerasimidis K, McGrogan P, Edwards CA. The aetiology and impact of malnutrition in paediatric inflammatory bowel disease. *J Hum Nutr Diet* 2011; **24(4)**: 313-26.
59. Scaldaferri F, Pizzoferrato M, Lopetuso LR, Musca T, Ingravalle F, Sicignano LL, ve ark. Nutrition and IBD: Malnutrition and/or Sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol Res Pract* 2017 ;**2017**:1-11.
60. Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B. International Federation of Clinical Chemistry. Laboratory assessment of protein-energy status. *Clin Chim Acta* 1996; **253(1–2)**:5-59.
61. Halmos EP, Gibson PR. Dietary management of IBD-insights and advice. *Nat Rev Gastroenterol Hepato* 2015; **12(3)**:133-46.
62. Marcil V, Levy E, Amre D, Serban D, Bitton A, Sant'Anna AMGD ve ark. A cross-sectional study on malnutrition in inflammatory bowel disease: is

- there a difference based on pediatric or adult age grouping? *Inflamm Bowel Dis* 2019; **25(8)**: 1428-41.
63. O'Sullivan MA, O'Morain CA. Nutritional therapy in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 1998; **4(1)**: 45-53.
 64. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, Kłęk S, Krznaric Z, Schneider ve ark. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr* 2017; **36(2)**: 321-47.
 65. Massironi S, Rossi RE, Cavalcoli FA, Della Valle S, Fraquelli M, Conte D. Nutritional deficiencies in inflammatory bowel disease: Therapeutic approaches. *Clin Nutr* 2013; **32(6)**: 904-10.
 66. Shenkin A. Impact of disease on markers of micronutrient status. *Proc Nutr Soc* 1997; **56(1b)**: 421-31.
 67. Fritz J, Walia C, Elkadri A, Pipkorn R, Dunn RK, Sieracki R. ve ark. A systematic review of micronutrient deficiencies in pediatric inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2019; **25(3)**: 445-59.
 68. Abraham BP, Mehta S, El-Serag HB. Natural history of pediatric-onset inflammatory bowel disease: a systematic review. *J Clin Gastroenterol* 2012; **46(7)**: 581-9.
 69. Motil KJ, Grand RJ, Davis-Kraft L, Ferlic LL, Smith EB. Growth failure in children with inflammatory bowel disease: a prospective study. *Gastroenterology* 1993; **105(3)**: 681-691.
 70. Alastair F, Emma G, Emma P. Nutrition in inflammatory bowel disease. *JPEN* 2011; **35(5)**: 571-80.
 71. Kim SC, Ferry GD. Inflammatory bowel diseases in pediatric and adolescent patients: clinical, therapeutic, and psychosocial considerations. *Gastroenterology* 2004; **126(6)**: 1550-60.
 72. Murch SH, Baldassano R, Buller H, Chin S, Griffiths AM, Hildebrand H ve ark. Inflammatory bowel disease: working group report of the second world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; **(39)**: 647-54.

73. Kappelman MD, Rufo PA, Medical Therapy for Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents İçinde Walker-Smith JA, Lebenthal E, Branski D, editors. *Pediatric and Inflammatory Bowel Disease Perspective and Consequences*. Switzerland: Karger Publishers; 2009.pp. 158-71.
74. WGO: Inflammatory Bowel Disease, Update August 2015. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines (İnternette). Erişim: 28.10.2019,
<https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/inflammatory-bowel-disease-english-2015-update.pdf>
75. Gibson PR, Increased gut permeability in Crohn's disease: is TNF the link? *Gut* 2004;**53**: 1724-5.
76. Danese S, Colombel JF, Reinisch W, Rutgeerts PJ. Review article: infliximab for Crohn's disease treatment: shifting therapeutic strategies after 10 years of clinical experience. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;**33**:857-69.
77. Afzali A, Katz S. Inflammatory bowel disease in the baby to baby boomer: pediatric and elderly onset of IBD. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2018; **16(3)**: 289-305.
78. Durchschein F, Petritsch W, Hammer HF. Diet therapy for inflammatory bowel diseases: The established and the new. *World J Gastroenterol* 2016; **22(7)**: 2179-94.
79. Derbhla O. Inflammatory bowel disease. İçinde Gandy J, editor. *Manuel of Dietetic Practice*. 5th ed. Chichester, West Sussex: Willey Beckwell;2014. pp. 442-8.
80. Miele E, Shamir R, Aloï M, Assa A, Braegger C, Bronsky J, ve ark. Nutrition in pediatric inflammatory bowel disease: a position paper on behalf of the Porto Inflammatory Bowel Disease Group of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2018; **66(4)**: 687-708.
81. Flier LC, Welstead LA, Nutrition Matters in IBD. İçinde Cohen RD, editor. *Inflammatory Bowel Disease Diagnosis and Therapeutics*. 3rd ed. Chicago, IL, Humana Press; 2017. pp.233-56.

82. Narula N, Dhillon A, Zhang D, Sherlock ME, Tondeur M ve ark. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; **(4)**.
83. Shah ND, Parian AM, Mullin GE, Limketkai BN. Oral diets and nutrition support for inflammatory bowel disease: what is the evidence? *Nutr Clin Pract* 2015; **30(4)**: 462-73.
84. Donnellan CF, Yann LH, Lal S. Nutritional management of Crohn's disease. *Therap Adv Gastroenterol* 2013; **6(3)**: 231-42.
85. Wada O. What are the trace elements? *JMAJ* 2004; **47(8)**: 351-8.
86. Ma X, Zhao K, Wei L, Song P, Liu G, Han H ve ark. Altered plasma concentrations of trace elements in ulcerative colitis patients before and after surgery. *Biol Trace Elem Res* 2013; **153(1-3)**:100-4.
87. Walsh A, The application of atomic absorption spectra to chemical analysis, *Spectrochim. Acta* 1955;**7**: 108–17.
88. King JC, Cousins RJ. Zinc. İçinde Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins; 2014. pp. 189–205.
89. Prasad AS, Halsted JA, Nadimi M. Syndrome of iron deficiency anaemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism and geophagia. *Am J Med* 1961; **31**:532-46.
90. Livingstone C. Zinc: physiology, deficiency, and parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 2015; **30(3)**: 371-82.
91. Ghishan FK, Kiela PR. Vitamins and Minerals in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2017; **46(4)**: 797–808.
92. Willoughby JL, Bowen CN. Zinc deficiency and toxicity in pediatric practice. *Curr Opin Pediatr* 2014; **26(5)**: 579-84.
93. Fabris N, Mocchegiani E. Zinc, human diseases and aging. *Aging Clin Exp Res* 1995; **7(2)**: 77-93.
94. Prasad AS. Impact of the discovery of human zinc deficiency on health. *J Trace Elem Med Bio* 2014; **28(4)**: 357–63.
95. Essential Trace and Ultratrace Minerals. İçinde Gropper SS, Smith JL, *Advances Nutrition and Human Metabolism*. 6nd ed. Belmont, CA : Wadsworth/Cengage Learning; 2013.pp.481-559.

96. Minor Minerals. İçinde Medeiros DM, Wildman REC, *Advance Human Nutrition*. Burlington, MA: Jones & Barlett Learning, 2019.pp. 373-417.
97. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Nutrient Recommendations: Dietary Reference Intakes (DRI)*. Institute of Medicine of the National Academies (İnternette). Erişim: 10.11.2019, [https://ods.od.nih.gov/Health Information/Dietary Reference Intakes.aspx](https://ods.od.nih.gov/Health%20Information/Dietary%20Reference%20Intakes.aspx)
98. T.C. Sağlık Bakanlığı. *Türkiye Beslenme Rehberi 2015*. Ankara: Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (İnternette) 2016. Erişim: 10.11.2019, [https://dosyasb.saglik.gov.tr/Eklenti/10915,tuber-turkiye-beslenme rehberipdf.pdf](https://dosyasb.saglik.gov.tr/Eklenti/10915,tuber-turkiye-beslenme-rehberipdf.pdf)
99. General Clinical Tests. İçinde Wu AHB, *Tietz Clinical Guide To Laboratory Tests* ,USA, Saunders Elsevier; 2006. pp. 32-1202.
100. Yanagisawa H. Zinc deficiency and clinical practice. *Japan Med Assoc J* 2004; **47(8)**: 359–64.
101. Hess SY, Peerson JM, King JC, Brown K H. Use of Serum Zinc Concentration as an Indicator of Population Zinc Status. *Food Nutr Bull* 2007; **28(3)**: 403–29.
102. Saner G. Minerallerle ilgili bozukluklar. İçinde Neyzi O, Ertuğrul T, editors. *Pediatric I. Nobel Tıp Kitabevi*: İstanbul; 1989, pp: 402-8.
103. Assessment of the Risk of Zinc Deficiency in Populations. İçinde Hotz C, Brown KH (editors). International Zinc Nutrition Consultative Group (IZiNCG). Assessment of the Risk of Zinc Deficiency in Populations and Options for Its Control. *Food Nutr Bull* 2004; **25**: 130-62.
104. Guo EM, Rajani K. Diet and hair loss: effects of nutrient deficiency and supplement use. *Dermatol Pract Concept* 2017; **7(1)**: 1-10.
105. Aggrett PJ, Zinc İçinde Fidanza F, editor. *Nutritional Status Assessment: A manual for population studies*. Springer; 1991.pp.385-92.
106. Wang K, Zhou B, Kuo YM, Zemansky J, Gitschier J. A novel member of a zinc transporter family is defective in acrodermatitis enteropathica. *Am J Hum Genet* 2002; **71(1)**: 66-73.

107. Strain JJ, Cashman KD, Minerals and Trace Elements. İçinde Gibney MJ, Lanham-New SA, Cassidy A, Vorster HH, editors. *Introduction to Human Nutrition* Wiley-Blackwell; 2009. pp. 188-237.
108. National Research Council. 1983. Selenium in Nutrition,: Revised Edition. Washington, DC: The National Academies Press. Erişim:06.01.2020, <https://www.nap.edu/catalog/40/selenium-in-nutrition-revised-edition>
109. Schwarz K, Foltz CM. Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J Am Chem Soc* 1957; **79**: 3292–3.
110. Rotruck JT, AL Pope, HE Ganther, AB Swanson, DG Hafeman, and Hoekstra WG. Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science* 1973; **179**:588–90.
111. Aksoy M. *Beslenme Biyokimyası* (3. Baskı). Ankara: Hatiboğlu BasımYayın; 2011. pp. 546-60.
112. Nkengfack G, Englert H, Haddadi M. Selenium and Immunity. İçinde Mahmoudi M, Rezaei N, editor. *Nutrition and Immunity*. Springer; 2019.pp.159-65.
113. Schomburg L. Dietary Aspects for Selenium and/or Selenium Compounds Human Health and Disease: An Overview İçinde Michalke B, editor. *Selenium*. Springer; 2018. pp. 51-67.
114. Hurst R, Armah CN, Dainty JR, Hart DJ, Teucher B, Goldson AJ, ve ark. Establishing optimal selenium status: results of a randomized,double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2010; **91**:923–31.
115. Sunde RA. Selenium. İçinde Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins; 2014. p. 225-36.
116. Stoffaneller R, Morse NL. A review of dietary selenium intake and selenium status in Europe and the Middle East. *Nutrients* 2015; **7(3)**: 1494-537.
117. Akça H, Turan MA, Taban N, Taban S, Ouedraogo A, Türkmen N. Türkiye’de sarımsak tarımı yapılan farklı yöre topraklarının selenyum içerikleri ve bazı temel toprak özellikleri arasındaki ilişkiler. *Toprak Bilimi ve Bitki Beslenme Dergisi* 2019; **7(1)**:72-9.

118. Hać E, Krechniak J, Szyszko M. Selenium levels in human plasma and hair in northern Poland. *Biol Trace Elem Res* 2002; **85(3)**: 277-85.
119. British Nutrition Foundation. *Selenium and Health Briefing Paper* (İnternette) 2001, Haziran. Erişim: 05.05.2020, https://www.nutrition.org.uk/attachments/145_Selenium%20and%20health.pdf
120. Zhang X, Selenium and Cardiovascular Disease: Epidemiological Evidence of a Possible U-Shaped Relationship. İçinde Michalke B, editor. *Selenium*. Springer; 2018. pp. 303-16.
121. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. *Tietz Textbooks of Clinical Chemistry and Molecular Analogs*. 5th ed. London.Elsevier; 2012.
122. Antonyak H, Iskra R, Panas N, Lysiuk R, İçinde Malavolta M, Mocchegiani E, editors. *Trace Elements and Minerals in Health and Longevity*. Springer; 2018. pp. 63-97.
123. Beck MA. Selenium and host defense towards viruses. *Proc Nut Soc* 1999; **58**:707–11.
124. Fordyce F. Selenium deficiency and toxicity in the environment. İçinde Selinus, O. Editor. *Essentials of medical geology*. Elsevier;2005.pp. 373-415.
125. Arthur JR, Beckett GJ. Symposium 2 Newer aspects of micronutrients in at risk groups: New metabolic roles for selenium. *Proc Nutr Soc* 1994; **53(3)**: 615-24.
126. Hendricks KM, Walker WA. Zinc Deficiency in Inflammatory Bowel Disease. *Nut Rev* 1988; **46(12)**: 401–8.
127. Santucci NR, Alkhouri RH, Baker RD, Baker SS. Vitamin and zinc status pretreatment and post treatment in patients with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; **59(4)**: 455–7.
128. Alkhouri RH, Hashmi H, Baker RD, Gelfond D, Baker SS.Vitamin and Mineral Status in Patients With Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013; **56(1)**: 89–92.

129. Ehrlich S, Mark AG, Rinawi F, Shamir R, Assa A. Micronutrient Deficiencies in Children With Inflammatory Bowel Diseases. *Nutr Clin Pract* 2019; **25**:1-8.
130. Hartman C, Marderfeld L, Davidson K, Mozer-Glassberg Y, Poraz I, Silbermintz A ve ark. Food intake adequacy in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016; **63**(4): 437-44.
131. Song SM, Kim Y, Oh SH, Kim KM. Nutritional Status and Growth in Korean Children with Crohn's Disease A single-Center Study. *Gut Liver* 2014; **8**(5): 500-7.
132. Saltik Temizel İN, Eren M, Demir H, Uslu N, Usta Y, Özen H ve ark. Bone mineralization in children with inflammatory bowel disease: What is the role of zinc? *Turk J Gastroenterol* 2008; **19**: 234-8.
133. Cho JM, Yang HR. Hair mineral and trace element contents as reliable markers of nutritional status compared to serum levels of these elements in children newly diagnosed with inflammatory bowel disease. *Biol Trace Elem Res* 2018; **185**(1): 20-9.
134. Siva S, Rubin DT, Gulotta G, Wroblewski K, Pekow J. Zinc deficiency is associated with poor clinical outcomes in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2017; **23**(1): 152-7.
135. Ainley CC, Cason J, Carlsson LK, Slavin BM, Thompson RPH. Zinc status in inflammatory bowel disease. *Clin Sci* 1988; **75**(3): 277-83.
136. Hoffenberg EJ, Deutsch J, Smith S, Sokol RJ. Circulating antioxidant concentrations in children with inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* 1997; **65**(5): 1482-8.
137. Thomas AG, Miller V, Shenkin A, Fell GS, Taylor F. Selenium and glutathione peroxidase status in pediatric health and gastrointestinal disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; **19**: 213-9.
138. Sikora SK, Spady D, Prosser C, El-Matary W. Trace Elements and Vitamins at Diagnosis in Pediatric-Onset Inflammatory Bowel Disease. *Clin Pediatr* 2011; **50**(6): 488-92.

139. Barrett CW, Singh K, Motley AK, Lintel MK, Matafonova E, Bradley A, ve ark. Dietary Selenium Deficiency Exacerbates DSS-Induced Epithelial Injury and AOM/DSS-Induced Tumorigenesis. *PLoS One* 2013; **8(7)**: 1–11.
140. Barrett CW, Short SP, Williams CS. Selenoproteins and oxidative stress-induced inflammatory tumorigenesis in the gut. *Cell Mol Life Sci* 2017; **74(4)**: 607-16.
141. Sugai E, Srur G, Vazquez H, Benito F, Maurifio E, Boerr LA ve ark. Steatocrit: a reliable semiquantitative method for detection of steatorrhea. *J Clin Gastroenterol* 1994; **19(3)**: 206-9.
142. Kasırğa E. Çocuklarda sindirim sistemi hastalıklarının tanı ve izleminde dışkı incelemelerinin yeri. *Turk Pediatri Ars* 2019; **54(3)**: 141–8.
143. Guarino A, Tarallo L, Greco L, Cesarano L, Guandalini S, Rubino A. Reference values of the steatocrit and its modifications in diarrheal diseases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; **14(3)**: 268-74.
144. Rutgeerts P, Ghooş Y, Vantrappen G. Kinetics of primary bile acids in patients with non-operated Crohn's disease. *Eur J Clin Invest*; **12**: 135-43.
145. Hofmann AF, Poley JR. Role of bile acid malabsorption in pathogenesis of diarrhea and steatorrhea in patients with ileal resection. I. Response to cholestyramine or replacement of dietary long chain triglyceride by medium chain triglyceride. *Gastroenterol.* 1972; **62**: 918–34.
146. Davie RJ, Hosie KB, Grobler SP, Newbury-Ecob RA, Keighley MRB, Birch Nj. Ileal bile acid malabsorption in colonic Crohn's disease. *Br J Surg* 1994;**81**: 289–90.
147. Lenicek M, Duricova D, Komarek V, Gabrysova B, Lukas M, Smerhovsky Z, ve ark. Bile acid malabsorption in inflammatory bowel disease: assessment by serum markers. *Inflamm Bowel Dis* 2011;**17**:1322–7.
148. Hofmann AF, Hagey LR. Bile acids: chemistry, pathochemistry, biology, pathobiology, and therapeutics. *Cell Mol Life Sci* 2008; **65**: 2461–83.

149. NASPGHAN. A Case-Based Monograph Focusing on Pediatric IBD: Monitoring Disease Activity in Pediatric IBD Patients (İnternette) 2009. Erişim:06.01.2020
<https://www.naspghan.org/files/documents/pdfs/cme/podcasts/MakingRightIBDDiagnosis.pdf>
150. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması.İçinde Baysal A, Aksoy M., Besler T, Bozkurt N, Keçecioglu, Keçecioglu S, Mercanlıgil S. *Diyet El Kitabı*, HatipoğluYayınları. 8. baskı; 2014.pp.67-142.
151. <http://www.itf.istanbul.edu.tr/cocukhast/buyuyorumweb/Index.htm>
Erişim: 10.11.2019
152. WHO.Physical status: the use and interpretation of anthropometry 1995; 854:1. Report of a WHO Expert Committee (İnternette). Erişim: 07.01.2020, https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37003/WHO_TRS_854.pdf
153. Ozturk A, Budak N, Cicek B, Mazicioglu MM, Bayram F, Kurtoglu S. Cross-sectional reference values for mid-upper arm circumference, triceps skinfold thickness and arm fat area of Turkish children and adolescents. *Int J Food Sci Nutr* 2009; **60**:267-81.
154. Çiçek B, Öztürk A, Mazıcıoğlu M, Kurtoğlu S. Arm Anthropometry Indices in Turkish Children and Adolescents: Changes Over a Three-Year Period. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2014;**6(4)**:216-26.
155. Addo OY, Himes JH, Zemel BS. Reference ranges for midupper arm circumference, upper arm muscle area, and upper arm fat area in US children and adolescents aged 1–20 y. *Am J Clin Nutr* 2017; **105(1)**: 111-20.
156. Cole TJ. The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr* 1990;**44**:45-60.
157. Sanders J, Selenium in serum measured by Zeeman GFAAS. *Varian Optical Spectroscopy Instruments* 1995.
158. Knowles MB, Brodie KG. Determination of selenium in blood by Zeeman Graphite Furnace Atomic Spectrometry. *J Anal At Spectrom* 1988; **3**: 511-6.

159. Guo Y, H Li, Yang L, Li Y, Wei B, Wang W ve ark. Trace Element Levels in Scalp Hair of School Children in Shigatse, Tibet, an Endemic Area for Kaschin-Beck Disease (KBD). *Biol Trace Elem Res* 2017; **180**:15.
160. Chen XC, Yin TA, He JS, Ma QY, Han ZM, Li LX. Low levels of zinc in hair and blood, pica, anorexia and poor growth in Chinese preschool children. *Am J Clin Nutr* 1985;**42**:694–700.
161. Iacono G, Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Mancuso C, Balsamo V, Notarbartolo A. Steatocrit test: normal range and physiological variations in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; **11**(1): 53-7.
162. Beslenme Bilgi Sistemi Paket Programları- 2006 (BeBiS 6.1 Tam Versiyon).
163. TÜRKOMP. Ulusal Gıda Kompozisyon Veri Tabanı. (2013). Erişim tarihi: 06.06.2020 <http://www.turkomp.gov.tr>.
164. United States Department of Agriculture. USDA Food Composition Databases Erişim Tarihi: 06.06.2020 <https://ndb.nal.usda.gov/>.
165. Serin, Y. *Yetişkin Çölyak Hastalarında Beslenme Durumunun Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi*, Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi, Ankara, 2016.
166. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G ve ark. Increasing Incidence and Prevalence of the Inflammatory Bowel Diseases with Time, Based on Systematic Review. *Gastroenterology* 2012; **142**(1): 46–54.
167. Mamula P, Markowitz JE, Baldassano RN. Inflammatory bowel disease in early childhood and adolescence: special considerations. *Gastroenterol Clin North Am* 2003, **32**(3): 967-95.
168. Benchimol EI, Fortinsky KJ, Gozdyra P, Van den Heuvel M, Van Limbergen J, Griffiths AM. Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: a systematic review of international trends. *Inflamm Bowel Dis* 2011; **17**: 423-39.
169. Kugathasan S, Judd RH, Hoffmann RG, Heikenen J, Telega, G, Khan F, ve ark. Epidemiologic and clinical characteristics of children with newly diagnosed inflammatory bowel disease in Wisconsin: a statewide population-based study. *J Pediatr* 2003; **143**(4): 525-31.

170. Cakir M, Unal F, Dinler G, Baran M, Yuksekkaya HA, Tumgor G. Inflammatory bowel disease in Turkish children. *World J Pediatr* 2011;**11(4)**: 331-7.
171. Sevinç E. İnflamatuvar barsak hastalığı olan çocuk hastalarımızın değerlendirilmesi. *Endoscopy Gastrointestinal* 2017; **25(2)**: 35-9.
172. Soon S, Molodecky NA, Rabi, DM, Ghali WA, Barkema HW, Kaplan GG. The relationship between urban environment and the inflammatory bowel diseases: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol* 2012; **12(1)**: 51.
173. Santos MPC, Gomes C, Torres J. Familial and ethnic risk in inflammatory bowel disease. *Ann Gastroenterol* 2018; **31**: 14-23.
174. Beşer ÖM, Boztuğ K, Kutlu T, Çullu Çokuğraş F, Erginöz E, Erkan T. Enflamatuvar bağırsak hastalığı olan Türk çocuklarında interlekin-10 almaç gen mutasyon sıklığının ve klinik özelliklerinin belirlenmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2014; **57**: 163-72.
175. Diederer K, Krom H, Koole JC, Benninga MA, Kindermann A. Diet and anthropometrics of children with inflammatory bowel disease: a comparison with the general population. *Inflamm Bowel Dis* 2018; **24(8)**: 1632-40.
176. Pekmez CT, Samur G, Aydemir Y, Özen H, Yüce A. İnflamatuvar Barsak Hastalığı Olan Çocuklarda Malnütrisyon ve Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi. *Bes Diy Derg* 2015; **43(3)**: 205-12.
177. Glick SR, Carvalho RS. Inflammatory Bowel Disease. *Pediatr Rev* 2010; **32(1)**: 14–25.
178. Besinler. İçinde Baysal A. *Beslenme*. 15. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınları; 2004. pp.273-450.
179. Laker M. On Determining Trace Element Levels In Man: The Uses Of Blood And Hair. *Lancet* 1982; **320(8292)**: 260–2.
180. Aggett PJ, Harries JT .Current status of zinc in health and disease states. *Arch Dis Child* 1979; **54(12)**:909–17.
181. Vagianos K, Bector S, McConnell J, Bernstein CN. Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease. *JPEN* 2007; **31(4)**: 311-9.

182. Dölger D, Şahan Y. Diyet Lifin Özellikleri ve Sağlık Üzerindeki Etkileri
Uludağ Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi 2011; **25(2)**: 147-57.



FORMLAR

GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME VE ONAY FORMU

ARAŞTIRMACININ BEYANI

Sayın Katılımcı ve Veli,

Bu bilgilendirilmiş olur formu Çocuk Gastroenteroloji polikliniğine başvuran 2-18 yaş inflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı ile takip ve tedavisi süren çocuk hastalarımıza yönelik olarak hastalık sürecinde beslenme durumunun, saç ve kanda eser element düzeylerinin ve dışkıda yağ malabsorbsiyonunun değerlendirmesi amacıyla yürütülecek olan bir yüksek lisans çalışması için düzenlenmiştir. Araştırmanın adı “İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olan Çocuklarda Beslenme Durumunun, Eser Element Düzeylerinin ve Yağ Malabsorbsiyonunun Değerlendirilmesi”dir. Bu çalışmadan elde edilen veriler inflamatuvar bağırsak hastalığının çocuklardaki beslenme durumu, eser element düzeyleri ve emilim üzerine olan etkisinin anlaşılmasına yardımcı olacaktır. Araştırmaya katılımınız araştırmanın başarısı açısından önemlidir.

Araştırmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır. Araştırmayı katılmayı red etme hakkınız bulunmakla beraber, araştırma esnasında istediğiniz anda haber vererek araştırmadan ayrılabilirsiniz. Araştırmaya katılıp katılmasanız da çocuk gastroenteroloji polikliniğinde takip ve tedaviniz devam edecektir. Gereğinde tarafımızdan araştırma dışında da bırakılabilirsiniz. Yapılacak olan bu araştırma için sizden bir ücret talep edilmeyecektir ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Prof. Dr. Özlem Durmaz ve Prof. Dr. Tülin Ayşe Özden danışmanlığında, Dyt. Selin İbagüner tarafından demografik bilgiler, sağlık durumu, fiziksel aktivite, besin tüketim sıklığı, 3 günlük besin tüketim kaydına yönelik oluşturulan formlardaki sorular size sorulacaktır. Araştırmacı tarafından boy uzunluğu, kilo ve üst orta kol çevresi ölçümleriniz yapılacaktır. Hemşire tarafından kan, araştırmacı tarafından saç örnekleriniz alınacak ve size verilen dışkı kaplarında dışkı örneklerinizi getirmeniz istenecektir. Alınan kimlik bilgileriniz tamamen gizli tutulacaktır ve alınacak kan, saç ve dışkı örnekleriniz yalnızca bu çalışma için kullanılacaktır. Ayrıca çocuğunuzun takibi sırasında dosya bilgilerinden elde edilen veriler de bu çalışmada kullanılacaktır.

KATILIMCININ BEYANI

Prof. Dr. Özlem Durmaz ve Prof. Dr. Tülin Ayşe Özden danışmanlığında, Dyt. Selin İbagüner tarafından bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana iletildi. Bu bilgilendirilmeden sonra araştırmaya katılımcı olarak davet edildim. Araştırmaya katılırsam sağlık personeli (doktor, diyetisyen, hemşire vb.) ile aramda gizli kalması gereken kişisel bilgilerimin gizliliğine büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmenin uygun olacağına bilincindeyim.)* Araştırma için yapılacak olan harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulanmasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde , her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim). Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaşıldığında ; herhangi bir saatte, Prof. Dr. Özlem Durmaz ve Prof. Dr. Tülin Ayşe Özden'i arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar vermeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntıları ile anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünce süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı”olarak yer alma kararı aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İstemem halinde imzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Başvurulacak Öğretim Üyelerinin Adresleri :

Prof. Dr. Özlem Durmaz

Prof. Dr. Tülin Ayşe Özden

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi

İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi

0212 414 20 00 / 31643

0 212 4142000 / 31906-31681

Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD.

Çapa / İstanbul

Katılımcının

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı ve Soyadı:

Dyt. Selin İbagüner

İmza:

İmza:

Katılımcının Velisi

Adı ve Soyadı:

İmza:

Tarih:

Katılımcı No:

Dosya No:

**İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA
BESLENME DURUMUNUN, ESER ELEMENT DÜZEYLERİNİN VE YAĞ
MALABSORBSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ ANKET FORMU**

Anket No:

Tarih:

A. GENEL BİLGİLER

1. Ad Soyad:

2. Yaş:

3. Cinsiyet: a) Erkek b) Kadın

4. Boy: cm

5. Ağırlık: kg

6. Eğitim Durumu:

a) Okur-yazar değil

b) Okur-yazar

c) İlkokul

d) Ortaokul

e) Lise

7. Mesleği :

8. Sosyal güvenceniz var mı? a) Evet

b) Hayır

9. Nerede yaşamaktasınız ? a) Kent

b) Kırsal

10. Bulunduğunuz yerde ne kadar süredir ikamet ediyorsunuz ?

a) 0 – 12 ay arası

b) 1 – 2 yıl arası

c) 3-5 yıl arası

d) 5 yıl üzeri

11. Babanın Sigara İçme Durumu:

a) Hayır hiç içmedi.

b) İtti bıraktı. Adet: adet / günde ve Süresi : yıl

c) Halen içiyor. Adet: adet / günde ve Süresi : yıl

12. Annenin Sigara İçme Durumu:

a) Hayır hiç içmedi.

b) İtti bıraktı. Adet: adet / günde ve Süresi : yıl

c) Halen içiyor. Adet: adet / günde ve Süresi : yıl

B. SAĞLIK DURUMU

1. Sigara kullanıyor musunuz ?

- a) Hayır hiç içmedim
- b) İçtim bıraktım. Adet: adet / günde ve Süresi : yıl
- c) Halen içiyorum Adet: adet / günde ve Süresi : yıl

2. Herhangi bir vitamin , mineral ve/veya besin takviyesi alıyor musunuz ?

- a) Evet b) Hayır
- Cevabınız Evet ise adı, kullanım miktarınızı ve sıklığını belirtiniz.....

3. Vücut ağırlığınızda son 6 ayda bir değişim oldu mu?

- a) Hayır değişmedi
- b) Evet
 - kg artma
 - kg azalma
- c) Bilmiyorum

4. Ailenizde sizden başka “İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı” tanısı alan biri var mı?

- a) Anne b) Baba c) Kardeş d) Amca e) Dayı
- f) Teyze g) Hala h) Yok ı) Diğer.....

5. Sindirim sistemine ait aşağıdaki belirtilenlerden hangisini/hangilerini sıklıkla yaşıyorsunuz? (Birden fazla seçeneği işaretleyebilirsiniz)

- a) Karın Şişliği
- b) Karın Ağrısı
- c) Gaz
- d) Kusma
- e) İshal
- f) Kabızlık
- g) Bulantı
- h) Hazımsızlık

6. Dışkılama sayısı:..... / gün

7. Dışkı kıvamı nasıl ?

- a) Sulu, yumuşak kıvamlı b) Parça parça, püre gibi c) Normal koyu püre kıvamlı
- d) Kuru, sert e) Macun şeklinde f) Parça parça,sert

8. Tat alma duyunuzda bir değişiklik hissediyor musunuz ?

- a) Evet b) Hayır c) Bazen

C. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1. **Gün içerisinde kaç öğün tüketirsiniz ?** a) ana öğün b).....ara öğün
2. **Öğün atlar mısınız?** a) Evet b) Hayır c) Bazen
3. **Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genellikle gün içerisinde hangi öğünü/öğünleri atlarsınız?**
a) Sabah b) Kuşluk c) Öğlen d) İkinci e) Akşam f) Gece
4. **Cevabınız evet ise öğün atlama sebebiniz nedir ? (Birden çok seçeneği işaretleyebilirsiniz.)**
a) Zamanım yok
b) Açlık hissetmiyorum
c) Zayıflamak istiyorum
d) Hastalık yüzünden iştahım yok,canım istemiyor
e) Alışkanlığım yok
f) Bulunduğum yerde kendime göre yemek bulamadığımdan
g) Diğer
5. **Hangi sıklıkla ev dışında yemek yersiniz?**
a) Hiç
b) Haftada 1-2 kez
c) Haftada 3-4 kez
d) Ayda 2-3 kez
e) Ayda 1 kez
f) Hergün
g) Diğer
6. **Ev dışında genellikle hangi besinleri tercih edersiniz ? (Birden çok seçenek işaretleyebilirsiniz.)**
a) Fast food ürünler (hamburger, pizza, lahmacun vb.)
b) Hamurışı ürünler (börek , pide, gözleme vb.)
c) Kebap çeşitleri
d) Izgara çeşitleri
e) Sulu ev yemekleri (etli/etsiz)
f) Salata
7. **İnflamatuar bağırsak hastalığınız nedeniyle size dokunduğunu düşündüğünüz besinleri tüketmekten kaçındığınız oluyor mu?**
a) Evet b) Hayır c) Bazen

8. Size dokunan hangi besinleri tüketmekten kaçınıyorsunuz? (Birden çok seçeneği işaretleyebilirsiniz).

- a) Şeker ve şekerli besinler
- b) Süt ve süt ürünleri
- c) Yağlı Besinler
- d) Çiğ sebze ve meyveler
- e) Posalı Besinler
- f) Kuru Baklagiller
- g) Kuruyemişler
- h) Şarküteri Ürünleri
- i) Diğer Açıklayınız

9. İnflamatuar bağırsak hastalığınız için daha önceden veya şuan bir diyet uyguladınız mı?

- a) Evet b) Hayır
- Cevabınız Evet ise hangi diyeti yaptınız ?**

10. Diyeti size kim önerdi ?

- a) Doktor b) Diyetisyen c) İnternet/TV'den öğrendim
- d) Diğer

11. Kaç ay sadece anne sütü ile beslendi ? (ay)

12. Kaçınıcı ayda tamamlayıcı beslenmeye başlandı ? (ay)

13. Tamamlayıcı beslenmeye geçişte hangi besinleri tüketti ?

- a) Formula/Mama b) Meyve – sebze c) Yoğurt
- a) Yumurta e) Kırmızı Et f) İnek sütü

D. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

1. Son 6 aydır düzenli olarak egzersiz (yürüyüş, koşu, yüzme, bisiklete binme, aerobik vb.) yapıyor musunuz?

- a) Evet b) Hayır

2. Cevabınız Evet ise egzersiz yapma sıklığınız nedir?

- a) Hergün
- b) Haftada 3-4 kez
- c) Haftada 1-2 kez
- d) Diğer (Belirtiniz)

3. Cevabınız Evet ise bir kerede ne kadar süre ve hangi tür egzersizi yapıyorsunuz?

Tür.....dakika/gün

KATILIMINIZ İÇİN TEŞEKKÜRLER

BESİN TÜKETİM KAYDI (1.GÜN)

Adı Soyadı:

Doğum Tarihi: / /

Kilo: Kg

Boy:.....cm

SAAT	YEDİKLERİ BESİNLER VE MİKTARI	İÇERİK	NEREDE TÜKETİLDİ?

Vitamin- Mineral Takviyesi:

AÇIKLAMALAR

- Yiyeceklerin miktarlarını terazi ile tartarak yazınız. Tartım yapamıyorsanız çorba, yemek vb. yiyeceklerin miktarlarını yemek, tatlı veya çay kaşığı ölçüsü ile yazınız. İçeceklerin miktarlarını su bardağı ölçüsü ile belirtiniz.
- Yemeklerin içine katılan sebzeleri, etli/etsiz olup olmadığını, kullanılan yağı yemeklerin yanına yazınız.
- Tüketilen et, tavuk, balık miktarlarını köfte büyüklüğünü olarak yazınız.
- Et, tavuk, balık yemeklerinin pişirme şeklini (ızgara, kızartma, haşlama gibi) yemeğin yanına yazınız.
- Peynir, süt, yoğurt vb. ürünlerin yağlı, yarım yağlı ya da yağsız olup olmadığını belirtiniz.
- Hazır ürünlerin kullanılması durumunda marka ismi ve miktar belirterek yazınız.

BESİN TÜKETİM KAYDI (2. GÜN)

Adı Soyadı:

Doğum Tarihi: / /

Kilo: Kg

Boy:....cm

SAAT	YEDİKLERİ BESİNLER VE MİKTARI	İÇERİK	NEREDE TÜKETİLDİ?

Vitamin- Mineral Takviyesi:

AÇIKLAMALAR

- Yiyeceklerin miktarlarını terazi ile tartarak yazınız. Tartım yapamıyorsanız çorba, yemek vb. yiyeceklerin miktarlarını yemek, tatlı veya çay kaşığı ölçüsü ile yazınız. İçeceklerin miktarlarını su bardağı ölçüsü ile belirtiniz.
- Yemeklerin içine katılan sebzeleri, etli/etsiz olup olmadığını, kullanılan yağı yemeklerin yanına yazınız.
- Tüketilen et, tavuk, balık miktarlarını köfte büyüklüğünü olarak yazınız.
- Et, tavuk, balık yemeklerinin pişirme şeklini (ızgara, kızartma, haşlama gibi) yemeğin yanına yazınız.
- Peynir, süt, yoğurt vb. ürünlerin yağlı, yarım yağlı ya da yağsız olup olmadığını belirtiniz.
- Hazır ürünlerin kullanılması durumunda marka ismi ve miktar belirterek yazınız.

BESİN TÜKETİM KAYDI (3. GÜN)

Adı Soyadı:

Doğum Tarihi: / /

Kilo: Kg

Boy:....cm

SAAT	YEDİKLERİ BESİNLER VE MİKTARI	İÇERİK	NEREDE TÜKETİLDİ?

Vitamin- Mineral Takviyesi:

AÇIKLAMALAR

- Yiyeceklerin miktarlarını terazi ile tartarak yazınız. Tartım yapamıyorsanız çorba, yemek vb. yiyeceklerin miktarlarını yemek, tatlı veya çay kaşığı ölçüsü ile yazınız. İçeceklerin miktarlarını su bardağı ölçüsü ile belirtiniz.
- Yemeklerin içine katılan sebzeleri, etli/etsiz olup olmadığını, kullanılan yağı yemeklerin yanına yazınız.
- Tüketilen et, tavuk, balık miktarlarını köfte büyüklüğünü olarak yazınız.
- Et, tavuk, balık yemeklerinin pişirme şeklini (ızgara, kızartma, haşlama gibi) yemeğin yanına yazınız.
- Peynir, süt, yoğurt vb. ürünlerin yağlı, yarım yağlı ya da yağsız olup olmadığını belirtiniz.
- Hazır ürünlerin kullanılması durumunda marka ismi ve miktar belirterek yazınız.

BESİNLER	Her öğün	Her gün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Seyrek	Hiç
Beyaz ekmek ve türleri									
Tam tahıllı ekmek ve türleri (kepek/ çavdar)									
Pirinç									
Bulgur									
Makarna, erişte vb.									
Börek									
Kurabiye									
Cips									
Hazır meyve suları									
Gazlı içecekler									
Kahve									
Çay									
Bitki çayı									
Zeytinyağı									
Diğer sıvı yağlar (.....)*									
Margarin									
Tereyağ									
Tahin									
Şeker									
Çikolata									
Bal									
Pekmez									
Sütlü tatlılar									
Diğer (.....)*									

(.....)* şeklindeki alanlara en çok ve en sık tükettiğiniz besin türünü yazınız.

**İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA BESLENME
DURUMUNUN, ESER ELEMENT DÜZEYLERİNİN VE YAĞ MALABSORBSİYONUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ
HASTA TAKİP FORMU**

Adı Soyadı:

Protokol No:

Cinsiyet: E / K

Yaş (yıl , ay):

Üst Orta Kol Çevresi (ÜOKÇ) : cm

Örnek Alımı Sırasındaki Kilosu: kg

Persentil/ Z skor:

Örnek Alımı Sırasındaki Boyu : cm

Persentil/ Z skor:

Doğum Tartısı:.....kg

Doğum Boyu: cm

Tanı: CH / ÜK

Tanı Alma Yaşı:

Tanı ve örnek alma arasında geçen süre:

İlk tanı aldığı anda kilosu (biliniyorsa): kg

İlk tanı aldığı anda boyu (biliniyorsa) : cm

İLK 6 AY BESLENME:**BESLENME:**

Sadece anne sütü

☐

Sadece anne sütü alma süresi:

Anne sütü + formüla beslenme

☐

Toplam anne sütü alma süresi:

Anne sütü + tamamlayıcı beslenme

☐

Şu anki beslenme biçimi:

Sadece formüla ile beslenme

☐Son 2 yıl içinde enteral beslenme aldı mı ? Evet ☐ Hayır ☐

Ne kadar süre:

Hastanın kullandığı ilaçlar (şu anda): 1.....

4.....

2.....

5.....

3.....

6.....

Ülseratif Kolit ise tutulum bölgesi :

a)Proktit

b)Proktosigmoidit

c)Sol Kolon

d)Pankolit

ÜK ise Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeks Puanı (PUCAI):

Chron hastası ise tutulum bölgesi hangisi:

a) İnce barsak

b) Kolonik

c)İleokolonik

CH ise Pediatrik Crohn Hastalık Aktivite İndeks Puanı (PCDAI):

Biyokimyasal Parametreler

	Örnek Alındığı Sırada	Birim
Albümin		g /dL
Eritrosit Sedimasyon Hızı (ESR)		mm/saat
C-Reaktif Protein		mg/dL

EKLER**Ek 1. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı
Referans Değerleri**

	Referans Değerler	Birimi
Albümin	2.9-4.5	g/dL
C-Reaktif Protein (CRP)	0-5	mg/dL
Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESR)	0-20	mm/saat

Ek 2. Pediatrik Ülseratif Kolit Aktivite İndeksi

ÖLÇÜTLER	Puan
Karın Ağrısı	
Yok	0
İhmal edilebilir düzeyde ağrı	5
Ciddi ağrı	10
Rektal Kanama	
Yok	0
Az miktarda kan, dışkıların %50'sinden azında	10
Az miktarda kan, dışkıların çoğunda	20
Bol miktarda kan (dışkı içeriğinin %50'den fazlası kan)	30
Dışkı Kıvamı	
Şekli	0
Kısmen şekilli	5
Tamamen şekilsiz	10
24 Saatteki Dışkılama Sayısı	
0-2	0
3-5	5
6-8	10
>8	15
Gece Dışkılama	
Yok	0
Var	10
Aktivite Düzeyi	
Aktivitede kısıtlama yok	0
Zaman zaman aktivitede kısıtlılık	5
Aktivitede ciddi kısıtlanma	10

Ek 3. Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi

ÖYKÜ	Puan
Karın Ağrısı	
Yok	0
Hafif (Kısa Süreli, aktiviteye engellemeyen)	5
Orta/şiddetli (Sık veya sürekli, aktiviteyi engelleyen)	10
Dışkı (adet/gün)	
0-1 sıvı dışkı, kan yok	0
2-5 sıvı dışkı veya 2 hafif kanlı dışkı	5
Yoğun kanama, ≥6 sıvı dışkı veya gece ishal	10
Hasta Fonksiyonları ve Genel Durum	
Aktivite kısıtlaması yok, iyi	0
Yaşa uygun aktivitelerin yapılmasında ara sıra zorlanma	5
Aktivitenin sıklıkla kısıtlanması, çok kötü	10
MUAYENE	
Vücut Ağırlığı	
Kilo alımı veya istemli kilo kaybı	0
İstemsiz kilo kaybı %1-9	5
Kilo kaybı ≥ %10	10
Boy Uzunluğu	
Boy uzama hızı ≥ -1 SDS	0
Boy uzama hızı < -1 SDS , > -2 SDS	5
Boy uzama hızı ≤ -2 SDS	10
Karın Muayenesi	
Hassasiyet yok, kitle yok	0
Hassasiyet var ya da hassasiyet olmaksızın kitle var	5
Hassasiyet, istemsiz defans, belirgin kitle var	10
Peri-Rektal Hastalık	
Yok, semptomsuz bulgular	0
1-2 ağrısız fistül, sınırlı drenaj, ağrısız abse	5
Aktif fistül, drenaj, hassasiyet veya abse	10
Bağırsak Dışı Bulgular	
Ateş ≥38,5 x 3 gün/hafta, artrit, üveit, eritema nodosum ya da piyoderma gangrenozum	
Yok	0
1	5
2	10

Ek 3. Pediatrik Crohn Hastalığı Aktivite İndeksi (devamı)

LABORATUVAR				Puan
HCT (%)				
≤10 yaş	11-14 (Erkek)	11-19 (Kız)	15-19 (Erkek)	
≥ 33	≥ 35	≥ 34	≥ 37	0
28-32	30-34	29-33	32-36	2.5
< 28	< 30	<29	< 32	5
ESR				
<20				0
20-50				2.5
> 50				10
Albümin				
≥35				0
31-34				5
≤ 30				10

ETİK KURUL KARARI



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**



Sayı : 396

Tarih : 22.03.2019

Konu: Prof. Dr. Tülin Ayşe ÖZDEN hk.

Sayın Prof. Dr. Tülin Ayşe ÖZDEN
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

İlgi: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalının 20/02/2019 gün ve 38608 sayılı yazısı

Sorumlu araştırmacılığını üstlendiğiniz ve Selin İBAGÜNER' in yürüteceği 2019/371 dosya numaralı "İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olan Çocuklarda Beslenme Durumunun, Eser Element Düzeylerinin ve Yağ Malabsorbsiyonunun Değerlendirilmesi" başlıklı çalışma kurulumuzun 15/03/2019 tarih ve 05 sayılı toplantısında görüşülerek etik yönden uygun bulunmuş olup, tutanaklar ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. A. Yağız ÜRESİN

İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

Ekl: İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu Karar Formu

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		"İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olan Çocuklarda Beslenme Durumunun, Eser Element Düzeylerinin ve Yağ Malabsorbsiyonunun Değerlendirilmesi"		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	18.02.2019		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	☒		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	☐		Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	☐		Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	☐		
	SIGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	HASTA KARTI/GÖNÜLLÜKLERİ	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
DİĞER:	☒	Anabilim Dalı Başkanlığından Üst Yazı ve Akademik Kurul Kararı, Literatür Kaynağı, Sorumluluk Paylaşım Belgesi, Olgular Formu, İlgili Elemanların Bilgilendirildiğine Dair Belge, CV, CD		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:05	Tarih: 15/03/2019		
	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında görevli Prof. Dr. Tülin Ayşe ÖZDEN' in sorumluluğunda ve Selin İBAGÜNER' in yürüteceği yukarıda bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU							
ÇALIŞMA ESASI		19.08.2011 tarihli, 28030 sayılı Resmi Gazetede yayınlanan Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmelik					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. A. Yağız ÜRESİN					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi *	Katılım **	İmza	
Prof. Dr. A. Yağız ÜRESİN	Farmakoloji ve Klinik Farmakoloji	İstanbul Tıp Fakültesi (Etik Kurul Başkanı)	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	İZİNLİ	
Prof. Dr. Berrin UMMAN	Kardiyoloji	İstanbul Tıp Fakültesi (Etik Kurul Başkan Yardımcısı)	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Ahmet GÜL	Romatoloji	İstanbul Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN	Nöroloji	İstanbul Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Dr. Sevdâ ÖZEL YILDIZ	Biyoistatistik	İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		

* Araştırma ile ilişkisi
** Toplantıda Bulunma

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Klinik araştırmalar Etik kurulu 13.04.2013 tarih, 28617 sayılı Resmi Gazetede yayınlanan Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik çerçevesinde kurulmuş ve T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu tarafından onaylanmıştır. İlgili yönetmelik kapsamında kalan araştırmalar Sağlık Bakanlığından izin almak zorundadır. Yönetmelik kapsamı dışında kalan araştırmalar ise Etik Kurul bünyesinde oluşturulmuş 5 kişilik alt komisyon tarafından değerlendirilmekte olup Sağlık Bakanlığı iznine tabi değildir.

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU KARAR FORMU

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	İ.Ü.İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ HULUSİ BEHÇET KÜTÜPHANESİ KAT:3 FATİH/İSTANBUL
	TELEFON	0 (212) 414 21 53
	FAKS	0 (212) 414 21 53
	E-POSTA	itfetikkurul@istanbul.edu.tr.

BAŞVURU BİLGİLERİ

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olan Çocuklarda Beslenme Durumunun, Eser Element Düzeylerinin ve Yağ Malabsorbsiyonunun Değerlendirilmesi"			
ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	---			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Tülin Ayşe ÖZDEN			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Biyokimya			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı			
DESTEKLEYİCİ	Tatko Lastik Sanayi ve Ticaret A.Ş			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	---			
ARAŞTIRMANIN FAZİ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Yeni Bir Endikasyon	☐		
	Yüksek Doz Araştırması	☐		
	Diğer ise belirtiniz :			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLAR ARASI ☐

İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA BESLENME DURUMUNUN, ESER ELEMENT DÜZEYLERİNİN VE YAĞ MALABSORBSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORJİNALLİK RAPORU

%7	%6	%2	%3
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	%2
2	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	<%1
3	PEKMEZ, Ceyda Tuğba, SAMUR, Gülhan, AYDEMİR, Yusuf, ÖZEN, Hasan and YÜCE, Aysel. "İnflamatuvar Barsak Hastalığı Olan Çocuklarda Malnütrisyon ve Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi", Türkiye Diyetisyenler Derneği, 2015. Yayın	<%1
4	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi	<%1
5	nek.istanbul.edu.tr:4444 İnternet Kaynağı	<%1
6	dosyasb.saglik.gov.tr İnternet Kaynağı	<%1

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Selin	Soyadı	İbagüner
Doğ.Yeri	İstanbul	Doğ.Tar.	03.12.1994
Email	dytselinguner@hotmail.com	Uyruğu	T.C

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.	İstanbul Üniversitesi	
Lisans	Yeditepe Üniversitesi	2017
Lise	İstek Acıbadem Fen Lisesi	2012

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.			-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	YÖKDİL Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	Çok iyi	İyi	İyi	91,25	
Fransızca	Zayıf	Zayıf	Zayıf		

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	82,85	81,86	69,29
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft Office	İyi

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

Özel İlgi Alanları (Hobileri): Kitap okumak, masa tenisi oynamak

