

**T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**RECEP TAYYİP
ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ**

**İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI OLANLARDA
NÜTRİSYONEL DURUMUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜLEN TEMPORAL KAS
KALINLIĞININ KULLANILMASI**

DR. ELİF AKYÜZ KOTAN

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. REMZİ ADNAN AKDOĞAN**

**UZMANLIK TEZİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**RİZE-2022
Her Hakkı Saklıdır.**

**T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**RECEP TAYYİP
ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ**

**İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI OLANLARDA
NÜTRİSYONEL DURUMUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜLEN TEMPORAL KAS
KALINLIĞININ KULLANILMASI**

DR. ELİF AKYÜZ KOTAN

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. REMZİ ADNAN AKDOĞAN**

**UZMANLIK TEZİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**RİZE-2022
Her Hakkı Saklıdır.**

T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI OLANLARDA NÜTRİSYONEL
DURUMUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜLEN
TEMPORAL KAS KALINLIĞININ KULLANILMASI**

Prof. Dr. Remzi Adnan AKDOĞAN danışmanlığında, Arş. Gör. Dr. Elif AKYÜZ KOTAN tarafından hazırlanan bu çalışma, Fakülte Yönetim Kurulu kararıyla oluşturulan jüri tarafından 16.09.2021 tarih E-40465587-050.01.04-203 sayılı kararı ve 2021/164 karar numarası ile İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 03.08.2022

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Remzi Adnan AKDOĞAN (Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi)

Jüri Üyesi: Prof. Dr. Elif AKDOĞAN (Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi)

Jüri Üyesi: Doç. Dr. Ekrem KARA (Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi)

Jüri Üyesi: Dr. Öğr. Üyesi İrfan NUHOĞLU (Karadeniz Teknik Üniversitesi)

Jüri Üyesi: Dr. Öğr. Üyesi Uğur AVCI (Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi)

Prof. Dr. Ömer ŞATIROĞLU

Tıp Fakültesi Dekanı

TEZ ETİK BEYANNAMESİ

Tarafımdan hazırlanan "İnflamatuvar barsak hastalığı olanlarda nütrisyonel durumun değeriendirilmesinde ultrasonografi ile ölçülen temporal kas kalınlığının kullanılması" başlıklı bu tezi, Yüksek Öğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi'ndeki hususlara uygun olarak hazırladığımı ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal işlemi kabul ettiğimi beyan ederim.

Dr. Elif AKYÜZ KOTAN

Uyarı: Bu tezde kullanılan özgün ve/veya başka kaynaklardan sunulan içeriğin kaynak olarak kullanımı, 5846 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Kanunundaki hükümlere tabidir.

TEŞEKKÜR

İç hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen, yaptığım çalışmanın her aşamasında mesleki birikimi ile bana yardımcı olan tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Remzi Adnan AKDOĞAN'a,

Yaptığım çalışmalar sırasında değerli zamanını ayırıp her daim yardımlarını eksik etmeyen ve desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocam Doç. Dr. Mehmet BEYAZAL'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve klinik tecrübelerini aktararak eğitimime katkı sağlayan tüm değerli hocalarıma,

Rotasyon yaptığım süre zarfında bilgilerinden faydalandığım Göğüs Hastalıkları, Enfeksiyon Hastalıkları, Kardiyoloji ve Radyoloji Bölümü'ndeki kıymetli hocalarıma,

Yoğun çalışma temposunda birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan doktor arkadaşlarıma,

Beni hayatımın tüm evrelerinde yalnız bırakmayan, beni bugünlere getiren, emeklerini ödeyemeyeceğim canım aileme,

Ve tüm emeklerimi anlamlı kılan, hayat arkadaşım, can yoldaşım, en büyük destekçim ve biricik eşim Dr. Abdurrahman KOTAN'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Elif AKYÜZ KOTAN

RİZE, 2022

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	iii
TEZ ETİK BEYANNAMESİ.....	iv
TEŞEKKÜR	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
KISALTMALAR DİZİNİ	x
ÖZET.....	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları	4
2.1.1. Tanım.....	4
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Etiyoloji	5
2.1.4. Patogenez.....	5
2.1.5. Klinik	7
2.1.6. Ülseratif Kolit	7
2.1.7. Crohn Hastalığı.....	9
2.1.8. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Tanı.....	11
2.1.9. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Tedavi	13
2.2. Malnütrisyon.....	17
2.3. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları ve Malnütrisyon.....	19
2.3.1. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyonun Klinik Sonuçları	22

2.3.2. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyonun Değerlendirilmesi..	24
2.3.3. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Beslenme	29
2.4. Sarkopeni	30
3. MATERYAL VE METOD.....	31
3.1. Etik Kurul Onayı.....	31
3.2. Hasta Seçimi ve Çalışma Protokolü	31
3.3. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇLAR.....	63
7. KAYNAKLAR	64

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Montreal Sınıflaması (ÜK).....	7
Tablo 2. Parsiyel MAYO Puanlama İndeksi.....	8
Tablo 3. Montreal Sınıflaması (CH).....	9
Tablo 4. Chron Hastalığı Aktivite İndeksi.....	11
Tablo 5. İnflamatuvar barsak hastalıklarında malnütrisyon mekanizmaları.....	21
Tablo 6. Beden kitle indeksine (BKİ) göre sınıflama.....	25
Tablo 7. Çalışma grupları arasında bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı	35
Tablo 8. Çalışma grupları arasında kas ölçümlerinin dağılımı.....	36
Tablo 9. ÜK ve CH tanılı hastalarla bunların kontrol grupları arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı.....	37
Tablo 10. Çalışma gruplarının kendi içinde kas ölçümleri ile yaş, BKİ ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişki.....	39
Tablo 11. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında bazı klinik özelliklerinin dağılımı.....	40
Tablo 12. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında kronik hastalıkların dağılımı.....	43
Tablo 13. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında hastalık aktivasyonunun dağılımı.....	44
Tablo 14. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı.....	46
Tablo 15. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre bazı klinik özelliklerinin dağılımı.....	47
Tablo 16. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre hastalık aktivasyonunun dağılımı.....	48
Tablo 17. ÜK ve CH tanılı hastalarla malnütrisyon riskine göre bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı.....	51
Tablo 18. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre kas ölçümlerinin dağılımı.....	52

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. İBH patogenezi.....	6
Şekil 2. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).....	28
Şekil 3. Temporal kasın ölçüm bölgesi.....	33
Şekil 4. Çalışma grupları arasında kas ölçümlerinin dağılımı	36
Şekil 5. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon risk grubunun dağılımı.....	45
Şekil 6. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre hastalık aktivasyonunun dağılımı	49



KISALTMALAR DİZİNİ

AAA	: Ailevi Akdeniz Ateşi
ALP	: Alkalen fosfataz
ASA	: Aminosalisilat
AZA	: Azatiopürin
BIA	: Biyoelektriksel impedans analizi
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CDAI	: Chron's Disease Activity Indeks
CH	: Crohn Hastalığı
CRP	: C Reaktif Protein
DEXA	: Dual Enerji X-ray Absorptiyometre
DM	: Diyabetes Mellitus
ESPEN	: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
GGT	: Gama glutamil transferaz
HT	: Hipertansiyon
IL-1	: İnterlökin-1
İBH	: İnflamatuvar Barsak Hastalıkları
İBS	: İrritabl Barsak Sendromu
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KMD	: Kemik Mineral Dansitesi
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MNA	: Mini Nutritional Assessment
MP	: Merkaptopürin
MRE	: Manyetik Rezonans Enterografi

MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MTX	: Metotreksat
MUST	: Malnutrition Universal Screening Tool
NLO	: Nötrofil Lenfosit Oranı
NRS	: Nutritional Risk Screening
NSAİİ	: Non Steroid Anti İnflamatuvar İlaç
P-ANCA	: Perinükleer antinötrofil sitoplazmik antikor
PEM	: Protein enerji malnütrisyonu
PSK	: Primer Sklerozan Kolanjit
SGA	: Subjective Global Assessment
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
TDBK	: Total demir bağlama kapasitesi
TDKK	: Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı
TKK	: Temporal Kas Kalınlığı
TLS	: Total Lenfosit Sayısı
TNF	: Tümör nekroz faktör-alfa
USG	: Ultrasonografi
ÜK	: Ülseratif Kolit

ÖZET

İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI OLANLARDA NÜTRİSYONEL DURUMUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜLEN TEMPORAL KAS KALINLIĞININ KULLANILMASI

Elif AKYÜZ KOTAN

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi

Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Danışmanı: Prof. Dr. Remzi Adnan AKDOĞAN

2022, 89 sayfa

Giriş ve Amaç: İnflamatuvar barsak hastalığının (İBH) seyri sırasında malnütrisyonla sık rastlanmaktadır. Malnütrisyon İBH’de lokal ve sistemik komplikasyonlara, yaşam kalitesinde azalmaya, psikolojik komorbiditelerde ve mortalite riskinde artışa sebep olabilmektedir. Tüm bu sebeplerden dolayı malnütrisyon açısından yüksek riskli olan İBH hastaları, hastalık aktivasyonuna bakılmaksızın takipleri sırasında malnütrisyon gelişimi açısından izleme alınmalıdır. İBH hastalarında malnütrisyonun değerlendirilmesinde antropometrik ölçümler, biyokimyasal değerlendirmeler, vücut kompozisyon analizleri ve malnütrisyon değerlendirme ölçeklerinden yararlanılmaktadır. Bunların hiçbirisi İBH’ye spesifik olmadığı gibi, malnütrisyonun erken dönemde tanı almasında da yeterli olmamaktadır. Temporal kas kütlesi ölçümündeki azalmanın malnütrisyon varlığı ve mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olabileceği ile ilgili yakın tarihli yapılan çalışmalar mevcuttur. Biz de çalışmamızda İBH tanısı ile takip edilen hastalarda beslenme durumlarının değerlendirilmesinde ve malnütrisyonun tespitinde yeni bir parametre olarak, ultrasonografi ile ölçülen temporal kas kalınlığını (TKK) kullandık. Nütrisyonel durumu belirlemek için TKK’nin tek başına geçerliliğini ve güvenilirliğini doğrulamayı ve beslenme durumuyla anlamlı şekilde ilişkili olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Araştırmamıza 2021-2022 yılları arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Polikliniği’nde ve Servisi’nde takip edilen 18 yaş

üstü İBH tanısı olan 62'si Ülseratif Kolit (ÜK), 30'u Crohn Hastalığı (CH) toplam 92 hasta ve 92 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere 184 kişi alındı. Araştırmamız tek merkezli, kesitsel bir çalışmadır. Hastaların demografik verileri (cinsiyet, yaş, yaşadıkları yer, sigara alışkanlıkları, kronik hastalıkları) ve laboratuvar parametreleri (beyaz küre, hemoglobin, nötrofil, lenfosit, trombosit, total protein, albumin, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, vitamin B12, folat ve vitamin D) hastaların rutin poliklinik tetkikleri ve yattığı sürede çalışılan tetkiklerinden hastaların dosyaları incelenerek retrospektif olarak elde edildi. Rutin dışı ek tetkik istenmedi. Antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, triceps deri kıvrım kalınlığı, temporal kas kalınlığı) hesaplandı. Tüm hastalara femur ve vertebra kemik dansitometre (DEXA) ölçümleri 1 kez yapıldı. Hastaların malnütrisyon riski MUST (Malnutrition Universal Screening Tool) skoru kullanılarak değerlendirildi. MUST skorlamasına göre malnütrisyon risk sınıflaması yapılarak hastaların antropometrik ölçümleri ve TTK değerleri ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Araştırma kapsamında 62 ÜK tanılı (yaş ortancası 50 yıl), 30 CH tanılı (yaş ortancası 36.5 yıl) ve 62 sağlıklı kontrolü (yaş ortancası 47.5 yıl) olmak üzere toplam 184 birey incelendi. Çalışmamızda İBH hastalarında MUST skorlama sistemi kullanılarak malnütrisyon riski grupları belirlendi. 62 ÜK tanılı hastanın 41'inin (%66.1) malnütrisyon riski düşük iken, 9'unun (%14.1) orta ve 12'sinin (%19.4) yüksek saptandı. CH tanılı 30 hastanın ise 14'ünün (%46.7) malnütrisyon riski düşük iken, 3'ünün (%10.0) orta ve 13'ünün (%43.3) yüksek saptandı. Malnütrisyon risk gruplarından düşük ve orta olanlar birleştirilerek yüksek olanlar ile karşılaştırıldı. Buna göre ÜK tanılı hastaların %19.4'ünde (n=12) yüksek malnütrisyon riski saptanırken, CH tanılı hastaların %43.3'ünde (n=13) yüksek malnütrisyon riski saptandı. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0.015). Hem ÜK hem CH için beden kitle indeksi (BKİ) açısından düşük-orta malnütrisyon risk grubu ile yüksek malnütrisyon risk grubu arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla p=0.004, p=0.001). Yaptığımız çalışmada İBH semptomlarından (bulantı-kusma, karın ağrısı, ishal, kanlı dışkılama, kilo kaybı) herhangi biri veya birkaçının varlığının her iki hastalıkta da yüksek malnütrisyon riski ile ilişkili olduğu bulundu (ÜK ve CH için sırasıyla; p=0.013; p=0.003). Hastalık aktivasyonunu ÜK için Partial MAYO (Partial Mayo Scoring Index), CH için CDAI (Chron's Disease Activity Index) aktivasyon skoru kullanarak belirlediğimiz çalışmamızda her iki hastalık grubu için de hastalık aktivasyonu ve malnütrisyon riski arasında belirgin

istatistiksel anlamlı fark saptandı (ÜK ve CH için sırasıyla; $p<0.001$; $p<0.001$). Malnütrisyon risk gruplarında laboratuvar parametrelerini incelediğimizde ÜK tanısı olup yüksek malnütrisyon riski olan grupta daha düşük hemoglobin ve serum demir düzeyi, daha yüksek ESH ve CRP tespit edildi ve bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla; $p=0.015$; $p<0.001$; $p=0.001$; $p=0.001$). Crohn Hastalığı tanısı olanlar için yüksek malnütrisyon riski olan grupta beyaz küre, nötrofil, lenfosit, NLO, ESH, CRP, total protein ve albümin düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.025$; $p=0.003$; $p=0.012$; $p<0.001$; $p=0.048$; $p=0.003$; $p=0.008$; $p=0.001$). Hem ÜK hem de CH’de yüksek malnütrisyon riski olan gruplarda sağ ve sol TKK daha düşük ölçülmesine rağmen risk grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Bu sonuç İBH’de ultrasonografi ile ölçülen TKK değerinin güncel kullanılmakta olan malnütrisyon skoru ile korelasyon göstermese de, kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı azalmış olduğunu ancak malnütrisyon risk düzeyi yüksek olan hastaları öngörmede tanısal karar verdirici olmadığını göstermektedir.

Sonuç: İnflamatuvar barsak hastalığında ultrasonografi ile ölçülen temporal kas kalınlığı değerinin malnütrisyonu öngörmede belirleyici olmadığı gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Crohn hastalığı, inflamatuvar barsak hastalığı, malnütrisyon, temporal kas kalınlığı, ülseratif kolit

ABSTRACT

USE OF TEMPORAL MUSCLE THICKNESS MEASURED BY ULTRASONOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF NUTRITIONAL STATUS IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Elif AKYÜZ KOTAN

Recep Tayyip Erdogan University

Faculty of Medicine

Department of Internal Medicine

Ph. D. Thesis

Supervisor: Prof. Remzi Adnan AKDOĞAN

2022, 89 pages

Introduction and Aim: Malnutrition is common during the course of inflammatory bowel disease (IBD). Malnutrition can cause local and systemic complications, decrease in quality of life, increase in psychological comorbidities and mortality risk in IBD. For all these reasons, IBD patients who are at high risk for malnutrition should be monitored for the development of malnutrition during their follow-up, regardless of disease activation. Anthropometric measurements, biochemical evaluations, body composition analyzes and malnutrition assessment scales are used in the evaluation of malnutrition in IBD patients. None of these are specific to IBD, nor are they sufficient for early diagnosis of malnutrition. There are recent studies that show that a decrease in temporal muscle mass measurement may be a strong predictor of malnutrition and mortality. In our study, we used temporal muscle thickness (TMT) measured by ultrasonography as a new parameter in the evaluation of nutritional status and detection of malnutrition in patients followed up with the diagnosis of IBD. We aimed to confirm the validity and reliability of TMT alone to determine nutritional status and to investigate whether it is significantly associated with nutritional status.

Materials and Methods: Within the scope of the study, 184 people, 92 of whom were diagnosed with IBD, 62 patients with Ulcerative Colitis, 30 patients with Crohn's Disease, and 92 healthy controls, were included in the study. Our research is a single-center, cross-

sectional study. Demographic data (gender, age, place of residence, smoking habits, chronic diseases) and laboratory parameters (white blood cell, hemoglobin, neutrophil, lymphocyte, platelet, total protein, albumin, erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein, iron, iron binding capacity, ferritin, vitamin B12, folate and vitamin D) of the patients were obtained retrospectively by examining the files of the patients from the routine outpatient examinations and examinations performed during the hospitalization. No extra routine tests were requested. Anthropometric measurements (body weight, body mass index, triceps skinfold thickness, temporal muscle thickness) were calculated. Femoral and vertebral bone densitometry (DEXA) measurements were performed once in all patients. The malnutrition risk of the patients was evaluated using the MUST (Malnutrition Universal Screening Tool) score. Malnutrition risk classification was made according to MUST scoring and compared with patients' anthropometric measurements and TMT values.

Results: Within the scope of the study, a total of 184 individuals, including 62 UC (median age: 50 years) diagnosed, 30 CD (median age: 36.5 years) diagnosed and 62 healthy controls (median age: 47.5 years), were examined. In our study, malnutrition risk groups were determined by using the MUST scoring system in IBD patients. While the malnutrition risk was low in 41 (66.1%) of 62 patients with UC, it was found to be moderate in 9 (14.1%) and high in 12 (19.4%). Malnutrition risk was low in 14 (46.7%) of 30 patients with CD, moderate in 3 (10.0%) and high in 13 (43.3%). Low and medium malnutrition risk groups were combined and compared with high risk groups. Accordingly, 19.4% (n=12) of patients with UC had a high risk of malnutrition, while 43.3% (n=13) of patients with CD had a high risk of malnutrition. A statistically significant difference was found between patients with UC and CD in terms of malnutrition risk ($p=0.015$). A statistically significant difference was found between the low-intermediate malnutrition risk group and the high malnutrition risk group in terms of body mass index (BMI) for both UC and CD (respectively; $p=0.004$, $p=0.001$). In our study, the presence of one or more of the symptoms of IBD (nausea-vomiting, abdominal pain, diarrhea, bloody stools, weight loss) was found to be associated with a high risk of malnutrition in both diseases (for UC and CD, respectively; $p=0.013$; $p=0.003$). In our study, in which we determined disease activation using Partial Mayo Scoring Index for UC and CDAI (Chron's Disease Activity Index) activation score for CD, a statistically significant difference was found between disease activation and malnutrition risk for both disease groups (for UC and CD, respectively; $p<0.001$; $p<0.001$). When we examined the laboratory parameters in malnutrition risk groups, lower hemoglobin and

serum iron levels, higher ESR and CRP were found in the group with UC and high malnutrition risk, and these results were statistically significant (respectively; $p=0.015$; $p<0.001$; $p=0.001$; $p=0.001$). A statistically significant difference was found between white blood cell, neutrophil, lymphocyte, NLR, ESR, CRP, total protein and albumin levels in the group with high malnutrition risk for those with Crohn's Disease (respectively; $p=0.025$; $p=0.003$; $p=0.012$; $p<0.001$; $p=0.048$; $p=0.003$; $p=0.008$; $p=0.001$). Although right and left TMT were measured lower in groups with high malnutrition risk in both UC and CD, no statistically significant difference was found between risk groups. This result shows that although the TMT value measured by ultrasonography in IBD does not correlate with the currently used malnutrition score, it is statistically significantly decreased compared to the control group, but it is not diagnostic in predicting patients with high malnutrition risk.

Conclusion: It has been shown that the temporal muscle thickness value measured by ultrasonography is not a predictor of malnutrition in inflammatory bowel disease.

Keywords: Crohn's disease, inflammatory bowel disease, malnutrition, temporal muscle thickness, ulcerative colitis

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnflamatuvar barsak hastalıkları (İBH) gastrointestinal kanalı tutan etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamış, genetik yatkınlık, çevresel faktörler ve hastaya ait çeşitli faktörlerin etiyojide rol aldığı kronik ve progresif seyirli bir hastalık grubudur. Ülseratif kolit (ÜK) ve crohn hastalığı (CH) olmak üzere iki klinik tipi vardır.

Ülseratif kolit sadece kolon tutulumu ile karakterize, rektumdan başlayarak proksimale doğru kolonun bir kısmı veya tümünü tutan mukoza ve submukozaya sınırlı formudur. Tutulan kolon segmentinde diffüz bir tutulum gösterir, arada sağlam doku bulunmaz. ÜK’li hastaların %45’inde rektosigmoide sınırlı hastalık (proktit), %35’inde sol kolon tutulumlu kolit (distal kolit) ve %20’sinde pankolit görülür (1). Sinsi ve yavaş başlangıçlıdır, alevlenme ve remisyonlarla seyrederek. İshal, rektal kanama, mukuslu dışkılama, tenezm ve karın ağrısı en sık semptomlardır.

Crohn hastalığı ağızdan anüse kadar tüm gastrointestinal sistemde aralıklı tutulum yapabilen ve barsak duvarının tüm katlarını etkileyen bir hastalıktır. Tutulum olmayan bölgeler normaldir. Vakaların %5’inde üst gastrointestinal sistem, %40’ında ince barsak, %25’inde kolon ve %30’unda ince barsak ve kolon birlikte tutulmuştur (2). CH’de klinik tutulum yeri ve hastalığın şiddeti ile ilişkilidir. İleoçekal tutulumu olan hastalarda sıklıkla karın ağrısı, diyare ve ateş görülürken, kolonik tutulumda ise kanlı dışkılama ve karın ağrısı sık görülen semptomlardır. Rektal apse ve eksternal hemoroidler perianal tutulumla bağlı görülebilir.

Malnütrisyon tüketilen besin öğelerinin metabolizma ihtiyaçlarını karşılayamaması durumunda endojen enerji kaynaklarının yıkımı ile ortaya çıkan klinik bir durumdur (3). Bunun sonucunda vücut kitlesinde kayıp, organ ve sistemlerde fonksiyon yetersizlikleri ortaya çıkar. İBH’de malnütrisyon ve mikrobesein öğelerinin eksikliğine sık rastlanır. Yetersiz gıda tüketimi, emilim bozuklukları, tedavide kullanılan ilaçlar malnütrisyon gelişiminde etkili faktörlerdir. Kronik diyare, bulantı ve kusma, alt gastrointestinal sistem kanamaları, diyetdeki kısıtlamalar gibi sebepler İBH’de malnütrisyon yatkınlık oluşturan diğer sebeplerdir.

Hastalığın patogenezinde rol alan interlökin 1 (IL-1) ve tümör nekroz faktör-alfa (TNF-alfa) gibi proinflamatuvar sitokin düzeylerindeki artış akut anoreksi ile sonuçlanabilir (4). Terminal ileum tutulumu ya da barsak rezeksiyonu sebebi ile kısa barsak sendromu gelişen hastalarda ve geniş mukozal tutulumun olduğu hastalarda besin öğelerinin emilimi

bozulabilir. Koloenterik fistüller ve darlıklar aşırı bakteriyel çoğalmaya neden olarak malabsorbsiyon yapabilir (5).

Terminal ileum rezeksiyonu yapılan veya terminal ileumun tutulduğu hastalarda vitamin B12, yağ ve yağda eriyen vitamin yetersizlikleri yanı sıra yağların emülsiyonunu sağlayan safra tuzlarında da yetersizlik gelişebilir. Tedavide kullanılan 5-aminosalisilik asit (5 ASA), sülfasalazin ve metronidazol gibi ilaçlar da bulantı, kusma ve dispepsiye sebep olabilir ve beslenmeyi etkileyebilir. Tüm bu nedenlere bağlı nutrisyonun yeterli sağlanamaması, aktif inflamasyon ve hızlanmış mukozal döngüye bağlı olarak nutrisyonel ihtiyaçların da artması sebebiyle İBH hastalarında malnutrisyon riski çok artmıştır. Yapılan farklı çalışmalarda İBH'li hastalarda %20-85 oranında protein enerji malnutrisyonu (PEM) olduğu bildirilmiştir (6). Tutulum yeri ve hastalığın aktivitesine bağlı olarak bu oran değişebilmektedir.

Crohn hastalığı ve ÜK hastaları malnutrisyon gelişimi ve ilerlemesi açısından farklılık göstermektedir. CH'de malnutrisyon yavaş gelişir ve uzun bir zaman aralığına yayılmıştır. Bu sebeple birçok besin öğesinin yetersizliği gelişebilir. Ayrıca CH'de kas kütlesi kaybı daha sık görülür ve malnutrisyon önemli ölçüde daha fazladır. Özellikle ince barsak tutulumunun yaygın olduğu hastalarda malnutrisyon riski çok daha fazladır. CH'nin seyri sırasında obstrüksiyon ve enterik fistül gelişmesi enteral emilimin ve vücut protein kitlesinin azalmasına yol açmaktadır. ÜK'de ise genellikle nutrisyonel durumun çok fazla etkilenmediği görülür. Ancak artmış hastalık aktivitesine bağlı hızlı gelişen nutrisyonel eksiklikler oluşabilir. Hospitalize edilen ÜK hastalarında hastanede kaldıkları sürece akut beslenme yetersizliği sonucu malnutrisyon gelişebilmektedir (7).

Tüm bu sebeplerden dolayı malnutrisyon açısından yüksek riskli olan İBH hastaları, hastalık aktivasyonuna bakılmaksızın takipleri sırasında malnutrisyon gelişimi açısından izleme alınmalıdır. Hastalar değerlendirilirken beslenme durumları açısından sorgulanmalı, muayene edilmeli ve gerekirse yardımcı laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Beslenme durumunu değerlendirmek için birçok parametre kullanılmaktadır ancak hiçbirisi malnutrisyonu belirlemede tek başına yeterli değildir. Malnutrisyonun tespit edilmesinde kas kütlesindeki azalmanın en geçerli yöntem olduğu bilinmektedir. Literatürde güncel bir antropometrik ölçüm olarak temporal kas kütlesi ölçümü ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda çeşitli malignitelerin seyri sırasında temporal kas kütlesi

ölçümündeki azalmanın malnütrisyon varlığı ve mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olabileceği ile ilgili kanıtlar bulunmaktadır (8,9).

Çalışmamızda üniversitemiz Gastroenteroloji Kliniği'nde İBH tanısı ile takip edilen hastalarda beslenme durumlarının değerlendirilmesinde ve malnütrisyonun tespitinde yeni bir parametre olarak, ultrasonografi ile ölçülen temporal kas kalınlığının (TKK) geçerliliğini ve güvenilirliğini doğrulamayı ve beslenme durumuyla anlamlı bir ilişkisinin olup olmadığını göstermeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları

2.1.1. Tanım

İnflamatuvar barsak hastalıkları (İBH), gastrointestinal kanalın immün aracılı, kronik, tekrarlayan, patogenezi tam olarak bilinmeyen idiyopatik inflamasyonu ile karakterize hastalıklardır. Bu gruptaki hastalıkların başlıca ortak özellikleri genetik bir yatkınlığın olması, remisyon ve alevlenme dönemleri ile seyretme, ekstraintestinal belirti ve bulguların olması ve uzun dönemde malignite gelişme riskidir (10). İBH'nin iki ana formu ülseratif kolit (ÜK) ve chron hastalığı (CH) dır. Makroskopik ve mikroskopik olarak her iki hastalığa ait özellikleri de taşıyan, “indetermine kolit” olarak bilinen sınıflandırılmayan İBH ise bu hastalık grubunun yaklaşık %5-10'unu oluşturur.

Ülseratif kolit, yalnızca kolonu tutan, rektumdan başlayarak proksimale doğru sağlam doku bırakmaksızın ilerleyen, mukoza ile sınırlı tutulum yapan, remisyon ve alevlenmelerle seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır. CH ise ağızdan anüse kadar sindirim kanalını segmenter tarzda, arada sağlam dokular bırakarak tutan, transmural tutulum yapan, remisyon ve alevlenmelerle seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır.

2.1.2. Epidemiyoloji

İnflamatuvar barsak hastalıklarının sıklığı coğrafik bölgelere göre farklılıklar gösterir. Her iki hastalık için de en yüksek insidans oranları İskandinavya, İngiltere ve Kuzey Amerika'dan bildirilmiştir (11). Kafkasyalılar ve Askenazi Yahudilerinde daha yaygın görülmektedir (12). Tüm dünyada ÜK ve CH insidansı benzer olup 20-30/100 000 olarak bildirilmiştir (13). Türkiye'de İBH prevalansı ÜK için 25.2/100 000 ve CH için 7.7/100 000 arasındadır (14).

İnflamatuvar barsak hastalıklarında iki pik yaşı vardır. En sık adolesan ve genç erişkin dönemde 15-35 yaş arasında görülürken, ikinci pik 55-65 yaş arasında görülür (15). Türkiye'deki verilere göre her iki hastalık için de, 20-29 ve 40-49 yaşlar arasında iki pik tespit edilmiştir (16).

İnflamatuvar barsak hastalıklarında kadın erkek oranı genellikle eşit olarak kabul edilse de, yapılan çalışmalarda CH'nin kadınlarda, ÜK'nin erkeklerde daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (17).

2.1.3. Etiyoloji

İnflamatuvar barsak hastalıklarının etiyolojisi net olarak aydınlatılamamış olsa da gastrointestinal sistemdeki immün regülasyonu bozan bir genetik yatkınlık olduğu düşünülmektedir. Bu genetik yatkınlıkla birlikte, çevresel faktörler ve konağın immün yanıtı gibi faktörlerin de hastalığın patogenezinde önemli olduğu düşünülmektedir (18).

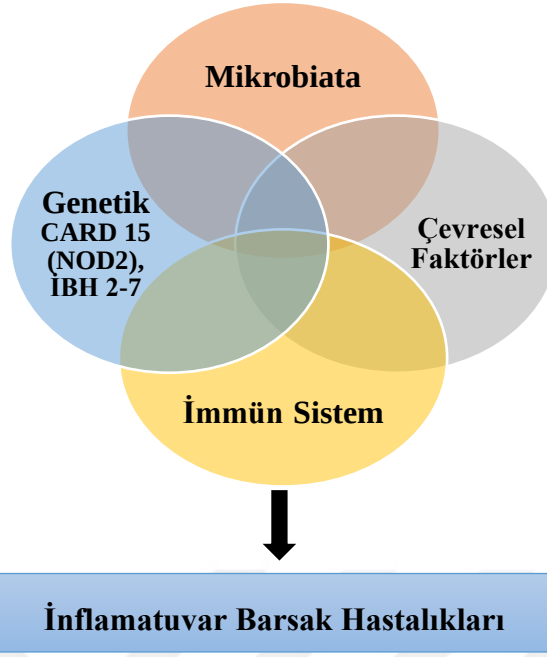
İnflamatuvar barsak hastalıklarında aile öyküsü en önemli risk faktörüdür. İBH’de %5-10 oranında ailesel geçiş bildirilmiştir (19). Aile hikayesi pozitif olan İBH’lilerde hastalık genellikle daha erken yaşta ortaya çıkar ve benzer klinik gösterir (20).

Sigara içmek, oral kontraseptif kullanımı, non steroid anti inflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı, apendektomi, tonsillektomi, mikrobiyal ajanlar, kan transfüzyonu, diğer çevresel risk faktörleri İBH’nin ortaya çıkması veya alevlenmesine yol açabilir (21). Diyetin de İBH üzerine etkileri vardır. Rafine şeker kullanımının CH gelişimi için bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir (22). Tüm yağ türlerinin (hayvansal yağ, bitkisel yağ, doymuş ve doymamış yağ) fazla miktarda tüketiminin ÜK hastalığı ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (23). Diyetle taze sebze, meyve ve lifli gıda tüketiminin İBH riskini azalttığı gösterilmiştir (24).

İnflamatuvar barsak hastalıkları yüksek sosyoekonomik düzeyi olanlarda, şehir merkezinde yaşayanlarda, kapalı ortamda yaşayanlarda ve çalışanlarda daha sık görülür (25).

2.1.4. Patogenezi

İnflamatuvar barsak hastalığının etyopatogenezi ve ilgili mekanizmalar henüz net değildir. Patogenezi genetik, çevresel ve immün mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. İmmün mekanizmalar, hücresel ve humoral (otoimmün) immünite bozukluğudur. Hem CH hem de ÜK, hücresel ve humoral yanıtı tetikleyen bir bağışıklık sisteminin sebep olduğu hastalıklardır. Barsak mikrobiyotası veya tanımlanamamış bir spesifik mikroorganizma ile birlikte çevresel ve genetik faktörlerin etkileşimi sonucu barsak, immün ve non-immün sistemleri aktive eden bir olayı tetikler. Hücre aracılı immün yanıt, T hücrelerini indükler ve makrofajları, nötrofilleri ve diğer lökositleri aktive ederken; humoral yanıt, B hücrelerini antikor üretmesi için uyarır. İmmün ve non-immün hücreler sinyal alışverişinde bulunur, bu da antikorların ve otoantikorların, sitokinlerin, büyüme faktörlerinin, nöropeptitlerin ve proteolitik enzimlerin üretiminin daha fazla aktivasyonu, inflamasyonu ve doku hasarı ile sonuçlanır.



Şekil 1. İBH patogenezi

Düzensiz bir bağışıklık sisteminin bir sonucu olarak, CH olanlarda yüzeysel mukozal ülserler olan aftöz ülserler gelişir. Hastalık ilerledikçe ülserasyon daha derin ve transmural hale gelir ve ağızdan anüse kadar herhangi bir yerde kesintili bir patern içinde olabilir. En sık ülserasyon yeri ileoçekal bölgedir. Hastalığın tipik bulgusu granülomlardır. Granülomlar sıklıkla submukozal yerleşimli olup muskularis propria ve serozada, lenf bezlerinde ve mezenterde de bulunabilen nonkazeifiye lenfoid yapılardır. Bazı hastalarda kronik hastalık fibrotik darlık oluşumuna yol açar ve hastaların yaklaşık %30'unda hastalıklarının seyri sırasında fistül gelişebilir (26).

Hafif ÜK'de mukoza granüler, hiperemik ve ödemli görünümündedir. Hastalık daha şiddetli hale geldikçe mukoza ülser olur ve ülserler lamina propriaya doğru uzanabilir. Ülseratif kolit rektumda başlar ve proksimale sürekli bir paternle yayılabilir, ancak sadece kolonu etkiler. Tekrarlayan akut ataklardan sonra epitelyal rejenerasyon nedeniyle psödopolipler oluşabilir. Kronik hastalıkta, kolon mukozası normal kıvrım modelini kaybedebilir, kolon kısalabilir ve kolon daralmış görünebilir. Erken dönemdeki ÜK'de, histopatolojik bulgular epitelyal nekroz, lamina propriada akut inflamatuvar infiltrat, kriptit ve kript apseleri ile karakterizedir. Kronik hastalıkta ise baskın bir lenfositik infiltrat ve kript yapılarının bozulması görülür (26).

2.1.5. Klinik

Ülseratif kolit ve CH tutulum yerleri, histolojik özellikleri, immünolojik cevaplardaki farklılıkları ile İBH'nin birbirlerinden farklı iki klinik formu olarak ortaya çıkarlar. Hastalığın anatomik lokalizasyonuna ve yaygınlığına göre klinik tablo ve semptomlar değişkenlik gösterir. CH'de en belirgin semptomlar diyare, abdominal ağrı ve kilo kaybı iken, ÜK'de öncelikli semptom kanlı ve mukuslu diyaredir.

2.1.6. Ülseratif Kolit

Ülseratif kolitin en sık semptomu kanlı diyare olup mukuslu dışkılama, tenesmus ve urgency de eşlik edebilir. Hastalıkla ilişkili semptomlar hastalığın şiddetine ve derecesine göre karın ağrısı, halsizlik, kilo kaybı, ateş, akut ve kronik komplikasyonlar olarak sıralanabilir. Ancak bu yakınmaların hiçbiri ÜK'ye spesifik olmayıp, kolonun diğer inflamatuvar, bakteriyel, viral veya parazitik hastalıklarında da görülebilir. Semptomlar genellikle yavaş başlangıçlıdır, belli aralıklarla ortaya çıkar ve şiddeti zamanla artış gösterir. İlk atak fulminan seyirli kanlı diyare şeklinde de olabilir (27). Hastalığın başlangıcı tipik olarak aşamalı olup hastalar spontan remisyon ve nüks dönemleri yaşamaktadır.

Ülseratif kolit Montreal sınıflamasına göre inflamasyonun kolondaki yaygınlığına bakılarak üçe gruba ayrılır (28). (Tablo 1)

Tablo 1. Montreal Sınıflaması (ÜK)

E1	Ülseratif proktit	Rektumla sınırlı tutulum (inflamasyon rektosigmoid bileşkenin distalindedir)
E2	Sol kolon tutulumlu ÜK (Distal ÜK)	Splenik fleksuraya kadar olan tutulum
E3	Ekstensif kolit (Pankolit)	Splenik fleksuranın proksimaline kadar uzanan tutulum

Ülseratif proktit %45, distal kolit %35 ve pankolit %20 oranında görülür (1). Proktit en hafif hastalık formudur ve hastalarda kanlı-mukuslu diyare, tenesmus gibi şikayetler vardır. Hastalık çoğunlukla rektumla sınırlı kalır, ancak hastaların %10-40'ında inflamasyon proksimale doğru ilerler ve hastaların yaklaşık %20'si kolektomiye giderler (29). Distal kolitte sol kadranda ağrı, tenesmus, urgency, rektal kanama, kabızlık veya ishal gibi şikayetler olabilir. Pankolit durumunda ise karın ağrısı, kilo kaybı, kanlı diyare, tenesmus

şikayetleri olabilir. Kolonun emilim kapasitesi de bozulduğu için anemi gibi ek bulgular da görülebilir (30). Toksik megakolon, ÜK'nin en ağır seyirli klinik formudur ve genellikle pankolit olanlarda görülür. Hastalarda ateş, halsizlik, ağır kramplar, karın ağrısı, karında hassasiyet olabilir (30). ÜK çekum ve ileumu nadiren tutar. Terminal ileum tutulduğunda backwash ileitis olarak isimlendirilir. Backwash terimi ileum mukozasının çekum içeriğine maruz kalması sonucunda retrograd oluşan inflamasyona verilen isimdir (31).

Ülseratif kolitli hastaların %10-30'unda artrit, ankilozan spondilit, üveit ve eritema nodosum gibi ekstraintestinal bulgular görülür. Ekstraintestinal bulgular ÜK'den yıllar önce ortaya çıkabilir ve bazen doktora ilk başvuru sebebi olabilir. Ülkemizde ÜK'de ekstraintestinal tutulum oranı %15 olarak bildirilmiştir (32).

Genel olarak hastaların %10'undan daha azı ilk yıl içerisinde operasyona ihtiyaç duyarlar. Medikal tedavi ile hastaların %90'ından fazlası sosyal hayatlarına devam edebilirler. ÜK hastaları hastalıklarının herhangi bir döneminde cerrahi tedaviye ihtiyaç duyabilirler. Mortalite oranları ise toplumla aynı orandadır (33).

Hastalığın klinik şiddetini belirlemek için farklı skorlama indeksleri kullanılır. Bunlardan bir tanesi de Parsiyel Mayo puanlama indeksidir (Partial Mayo Scoring Index) (34). (Tablo 2)

Tablo 2. Parsiyel Mayo puanlama indeksi

Parametre	Klinik değerlendirme	Skor
Defekasyon sıklığı	Normal	0
	Normalden 1-2/gün fazla	1
	Normalden 3-4/gün fazla	2
	Normalden ≥ 5 /gün fazla	3
Rektal kanama	Yok	0
	İnce çizgilenme	1
	Belirgin kanama	2
	Çoğunlukla kanama	3
Hekimin değerlendirmesi	Normal	0
	Hafif hastalık	1
	Orta derecede hastalık	2
	Ciddi hastalık	3

Parsiyel Mayo puanlama indeksine göre toplam skor <2 ise remisyon, 2-4 ise hafif derece aktivite, 5-7 ise orta derece aktivite, >7 ise ciddi aktivite olarak değerlendirilir (34).

2.1.7. Crohn Hastalığı

Crohn hastalığında semptom ve bulgular gastrointestinal kanaldaki tutulum yerine göre değişiklikler gösterir. Gastrointestinal kanalda ince barsak tutulumu %30, ileum ve çekum birlikte tutulumu %40 ve yalnızca kolon tutulumu %25 oranında görülür (2). Proksimal gastrointestinal sistem bölümleri (ağız, dil, özefagus, mide ve duodenum) nadiren tutulur (2). CH başlangıç yaşı, tutulum yeri ve klinik davranışına göre Montreal Sınıflaması ile sınıflandırılmıştır (2). (Tablo 3)

Tablo 3. Montreal Sınıflaması (CH)

Tanı yaşı	A1	<16 yaş
	A2	17-40 yaş
	A3	>40 yaş
Tutulum yeri	L1	ileum tutulumu
	L2	kolon tutulumu
	L3	ileokolonik tutulum
	L4	izole üst gastrointestinal sistem hastalığı*
Davranış	B1	striktür yok, penetrasyon yok
	B2	striktür var
	B3	penetrasyon var
	p	perianal hastalık var**

* L4 eşlik eden üst gastrointestinal sistem hastalığı varlığında L1-L3'e eklenebilir.
**p eşlik eden perianal hastalık varlığında B1-B3'e eklenebilir.

Crohn hastalığında en sık görülen semptomlar kronik ishal, karın ağrısı, ateş, kilo kaybı, halsizlik, rektal kanamadır. Karın ağrısı kramp şeklindedir, hastalık distal ileumda lokalize ise sağ alt kadranda ağrısı gözlenir. Fibrotik darlıklar veya obstrüksiyonlar ağrının nedenini oluşturur. Aynı zamanda bu darlık ve obstrüksiyonlara bağlı bulantı ve kusma da görülebilir. İshal kronik ishaldir ve enfeksiyöz ishalle ayırıcı tanısı mutlaka yapılmalıdır (35). Genellikle ishale kanama eşlik etmez, kolon tutulumu varsa kanlı ishal görülebilir. CH'deki ishalin başlıca sebepleri; terminal ileum tutulumunda safra tuzu emilim bozukluğu, safra tuzu eksikliğine bağlı steatore ve emici yüzey alanının azalmasına sebep olan enteroenterik fistüllerdir (36).

Transmural inflamasyon fistül, apse ve striktür gibi barsak komplikasyonlarına eğilimi artırır. Fistüller, epitelle kaplı iki organı birbirine bağlayan traktlardır. En sık barsak ile mesane (enterovezikal), cilt (enterokutanöz), barsak (enteroenterik) ve vajina (enterovajinal) arasında oluşur. Fistülün klinik yansıması, hastalıklı barsak segmentine komşu tutulum alanına bağlıdır. Örneğin enteroenterik fistüller genellikle semptomatik değildir veya oluştuğu bölgede palpe edilebilen kitle oluşturabilir. Enterovezikal fistüller idrarla gaita gelmesi, sık tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu ve pnömotüriye sebep olur. Enterokutanöz fistüller, barsak içeriğinin cilt yüzeyine akmasına neden olabilir. Fistülize olmayan sinüs traktlarında apseler oluşabilir. Bu durumda ateş, karın ağrısı ve karında hassasiyet gibi peritonit bulgularına yol açar. CH seyri sırasında hastaların %40'ında perianal hastalıkla ilgili semptom ve bulgular ortaya çıkabilir (37). Örneğin; perianal fistüllü hastalar perianal ağrı ve drenaj ile başvurabilirken, perianal apseli hastalar perianal ağrı, ateş ve pürülan akıntı ile başvurabilirler (37).

İnce barsak tutulumunun eşlik ettiği CH olanlar malnütrisyon, hipokalsemi, B12 vitamini eksikliği, metabolik kemik hastalığı ve pıhtılaşma bozukluklarına sebep olabilen sulu diyare ve steatore ile kendini gösterebilir (38). 100 cm'den daha büyük terminal ileum içeren ince barsak hastalığı, genellikle safra tuzlarının enterohepatik dolaşımının ciddi şekilde bozulmasına neden olur (39). Karaciğerin safra asidi sentezi safra üretimi için normal fizyolojik ihtiyaçları karşılamada yetersiz kalır, bu da yağ malabsorbsiyonuna neden olur (39). Terminal ileum tutulumunun 100 cm'den kısa olması yağ malabsorbsiyonuna sebep olmasa da kronik ishale sebep olabilir.

Kilo kaybı, iştahsızlık, halsizlik, yorgunluk gibi semptomlar da görülebilir. Kilo kaybı, CH'de ÜK'ye kıyasla daha fazla oranda görülür ve gıda alımının azalmasına ve kismaya bağlı olabilir (40).

Mide ve duodenumu tutan CH peptik ülser gibi klinik verebilir. Bulantı, kusma ve epigastrik ağrıya sebep olur. Özefagus tutulumu ise disfaji veya odinofajiye neden olabilir (38).

Hastalığın klinik şiddetini belirlemek için genellikle Chron Hastalığı Aktivite İndeksi (Chron's Disease Activity Indeks) kullanılır (41). (Tablo 4)

Tablo 4. Chron Hastalığı Aktivite İndeksi

7 günlük cıvık veya çok yumuşak dışkılama sayısı	x 2
7 günlük karın ağrısı (yok:0, hafif:1, orta:2, şiddetli:3)	x 5
Yedi günlük genel iyilik hali (iyi:0, normalin hafif altında:1, daha kötü:2, oldukça kötü:3, çok kötü:4)	x 7
Crohn hastalığı ile ilişkili diğer semptom ve bulgular (0-6) (her bir bulgu için 1 puan ekle, total 0-6) • Artrit veya artralji • İritis veya üveitis • Eritema nodosum, pyoderma gangrenosum, aftöz stomatit • Anal fissür, fistül veya apse • Diğer intestinal fistüller • Ateş (>38, son haftada)	x 20
Diyare için loperamid veya opiat kullanımı (hayır:0, evet:1)	x 30
Abdominal kitle (yok:0, şüpheli:2, var:5)	x 10
Hematokrit: Erkek: 47-hematokrit Kadın: 42-hematokrit	x 6
İdeal ağırlık (Ağırlık 100 x (1-şimdiki ağırlık/normal ağırlık))	x 1

Chron Hastalığı Aktivite İndeksi'ne göre toplam skor <150 ise remisyon, 150-220 ise hafif derece aktivite, 221-400 ise orta derece aktivite, >400 ise ağır aktivite olarak değerlendirilir (41).

2.1.8. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Tanı

Ülseratif kolit ve CH'nin tanısı anamnez, klinik bulgular, destekleyici laboratuvar bulguları, radyolojik bulgular, endoskopik değerlendirme ve sonucunda histopatolojik incelemeye göre konulur (42).

İnflamatuvar barsak hastalarının fizik muayene bulguları spesifik değildir. Bazı hastalarda görülen artrit, eritema nodosum, pyoderma gangrenosum, perianal hastalık gibi ekstraintestinal bulgular İBH'yi düşündürmelidir.

Ülseratif kolitte hafif hastalıkta hemotokrit, albumin ve sedimentasyon düzeyi normaldir; daha ciddi hastalıkta anemi, lökositoz, trombositoz, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı, hipoalbuminemi görülür. Diyare ve dehidratasyona bağlı elektrolit bozuklukları olabilir, ağır olgularda hipokalemi gelişebilir. ÜK ve primer sklerozan kolanjiti (PSK) olan hastalarda serum alkalen fosfataz (ALP), gama glutamil transferaz (GGT) ve bilirubinlerde artış olur. Perinükleer antinötrofil sitoplazmik antikor (p-ANCA) ÜK'de yüksek oranlarda pozitif bulunur (43).

Crohn hastalığında anemi, lökositoz, trombositoz sık görülür. C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı gibi nonspesifik akut faz reaktanlarında artış sık görülür. Demir eksikliği anemisi, folik asid eksikliği, B12 vitamin eksikliği ve vitamin D eksikliği görülebilir. Vitamin D eksikliğine bağlı hipokalsemi meydana gelebilir. Hastalarda kronik ishalin bir sonucu olarak elektrolit imbalansı görülebilir. Malabsorbsiyona bağlı hipoalbuminemi görülebilir.

Fekal kalprotektin testi İBH'ye özgül olmasa da, irritabl barsak sendromu (İBS) ayırıcı tanısı için kullanılabilir (44).

Tanı ve ayırıcı tanıda, gelişen komplikasyonları değerlendirmede direkt grafi, baryumlu grafi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), manyetik rezonans enterografi (MRE), ultrasonografi (USG), doppler USG gibi radyolojik görüntüleme tetkikleri kullanılabilir. ÜK'de toksik megakolon ve perforasyon tanısında direk grafiyer yol göstericidir. Toksik megakolonda kolon çapı 6 cm'nin üzerindedir. Ayakta çekilen direk batın grafisinde diyafram altında serbest hava varlığı perforasyonu gösterir. CH'de ince barsakta ülserasyonlar, fistüller ve segmental darlık görülür. İnce barsak tutulumunda boyuna ve enine oluşan ülserasyonlar nedeniyle 'kaldırım taşı görünümü' sık görülür. Darlıklar bazen çok belirgin olup 'ip belirtisi' olarak adlandırılırlar. Apselerin tespitinde MRE ile kesitsel görüntüleme yapmak en uygun yöntemdir. Apselerin drenaj ve tedavi sonrası izlem süreci USG ile yapılabilir.

Endoskopik tanı yöntemlerinin İBH tanısında rolü çok önemlidir. Tanıda kullanılan ilk basamak girişimsel işlem konvansiyonel endoskopidir. Hem görsel olarak mukozanın değerlendirilmesinde hem de histopatolojik değerlendirme için örnek alınması noktasında kolon, terminal ileum distali ve üst GİS tutulumu hakkında bilgi sahibi olabilmek için gastroskopi ve kolonoskopi kullanılmaktadır. ÜK'de endoskopik bulgular anal girişten başlar ve distalden proksimale doğru ilerler. Kesintisiz ve çepeçevre bir tutulum olması,

arada sağlam mukoza görülmemesi ve atlama alanlarının olmaması ÜK tanısını destekler. Ödem, eritem, damarsal yapının kaybı, fragil ülserler, psödopolipler ve haustrasyon kaybı ÜK'de görülen endoskopik bulgulardır (45). CH'de görülen atlamalı tutulum, kaldırım taşı manzarası, aftöz ülserasyonlar CH'ye spesifik olup, ÜK'den ayrılmasında yardımcı olan bulgulardır (45). İzole terminal ileum tutulumu veya rektum tutulumu olmadan kolonun diğer segmentlerinin tutulması CH tanısını destekler. CH'de endoskopik olarak fistüller ve darlıklar da değerlendirilebilir. Kapsül endoskopi invaziv olmayan tanısal görüntüleme yöntemidir. Konvansiyonel endoskopik yöntemlerle değerlendirilemeyen ince barsak bölümlerinin değerlendirilmesinde ideal bir yöntemdir. Tüm ince barsak mukozasının değerlendirilmesine olanak sağladığından CH tanısında kullanılır.

2.1.9. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Tedavi

İnflamatuvar barsak hastalıklarında tedavi ile semptomatik iyileşme sağlamak, inflamasyonu azaltmak, klinik remisyonu sağlamak ve devam ettirmek amaçlanır. Hastanın beslenmesinin düzenlenmesi, gelişecek komplikasyonların önlenmesi ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesi de tedavi hedeflerindendir. İBH'nin tedavisi hastalığın yaygınlığına, aktivitesine, tutulan bölgeye, hastalık yaşına, komplikasyonların varlığına, kullanılan ilaçların yan etkilerine ve hastanın tedaviyi tolere etmesine göre değişkenlik gösterir ve çok yönlü olarak planlanmalıdır.

Birinci basamakta medikal tedavi yer alır ve kullanılan başlıca ilaçlar; antiinflamatuvarlar, immunosupresifler, immunomodulatorler, biyolojik ajanlar, antibiyotikler, nütrisyonel ve destekleyici ajanlardır.

Konvansiyonel tedavide 5-Aminosalisilat (5-ASA) ve kortikosteroidler kullanılmaktadır. Bu tedaviler sonrası yanıt alınamayan hastalarda immunosupresifler ve biyolojik ajanlar kullanılırken, günümüzde bu ajanlar İBH'nin doğal seyrini değiştirmek için daha erken dönemlerde kullanılmaya başlanmıştır (46).

2.1.9.1. Medikal Tedavi

Aminosalisilatlar (5-ASA)

5-Aminosalisilat grubu ilaçlar sulfasalazin, mesalazin, olsalazin, balsalazid olarak sıralanabilir. Ülkemizde mesalazin ve sulfasalazin bulunmaktadır. Hafif ve orta dereceli İBH'li hastalarda ilk tercih edilen ilaçlardır. 5-ASA antiinflamatuvar ve immünosupresan etkileri olan bir moleküldür. 5-ASA'lar CH'de remisyon indüksiyon tedavisinde kullanılırlar ancak remisyonun idamesinde etkili değildirler, ÜK'de ise hem remisyon indüksiyonda hem remisyon idamesinde kullanılabilirler (47).

5- ASA oral alındığında tamamına yakını üst gastrointestinal sistemden emilerek sistemik dolaşıma geçer. İBH'de ise topikal etki ile gastrointestinal sistemdeki inflamasyonlu bölgeye ulaşp difüze olur ve etkisini gösterir.

Sülfasalazin yan etkilerinden dolayı genellikle kullanılmamaktadır. Bulantı, kusma, iştahsızlık, baş ağrısı, saç dökülmesi ve folat malabsorbsiyonu sık görülen ve doz bağımlı olarak ortaya çıkan yan etkileridir. Hemolitik anemi, hepatik toksisite, pankreatit, agranülositoz ve raş gibi aşırı duyarlılığa bağlı yan etkiler de görülebilmektedir.

Yeni aminosalisilatlar (mesalazin, olsalazin, balsalazid) sülfasalazinden daha etkilidir ve yan etkileri de daha azdır. Ülkemizde bulunan formu mesalazin, proktit ve distal ÜK'de oral ve topikal form birlikte kullanılır. Topikal olarak kullanılan mesalazinlerden enema formu splenik fleksuraya kadar, köpükler 15-20 cm'e kadar ve suppozituarlar ilk 10 cm'de etki gösterirler (48).

Pürin analogları

Azatiopürin (AZA) ve 6-merkaptopürin (6-MP) glukokortikoid bağımlı İBH'nin tedavisinde sıkça kullanılan pürin analoglarıdır. Etkileri ortalama 2-3 ayda ortaya çıktığından remisyon indüksiyon tedavisinde kullanılmazlar (49).

Bu immunomodülatör ilaçların ÜK ve CH'nin idame tedavisindeki etkileri ve CH'de görülen aktif perianal hastalık ve fistüllerin iyileşmesini sağlayıcı etkileri umut vericidir (49). Ayrıca AZA ve 6-MP CH'nin postoperatif dönemdeki profilaksisinde de etkilidirler.

Bu grup ilaçların dozdan bağımsız olarak, erken dönemde görülebilen kemik iliği süpresyonu, anemi, lökopeni, trombositopeni, ateş, hepatit, pankreatit, fırsatçı enfeksiyonlar

gibi yan etkileri mevcuttur. Tedavi sırasında lökopeni (lökosit<3000) veya trombositopeni (trombosit<150 000) gelişirse ilaç dozu yarı yarıya azaltılmalı veya kesilmelidir (50).

Glukokortikoidler

Orta ve ağır aktiviteli İBH'de remisyonun sağlanması için kullanılan temel ilaçlardandır. Yan etkileri nedeniyle idame tedavide kullanılmazlar, klinik remisyon sağlandıktan sonra doz azaltılarak kesilmelidir.

Glukokortikoidler CH'de remisyonun sağlanmasında yüksek etkinlikleri sebebiyle birinci basamak tedavide kullanılır. ÜK'de ise glukokortikoid tedavisi hastalığın aktivitesine ve tutulum yerine göre belirlenir. Hafif veya orta derece aktiviteli proktit ve distal ÜK'de genellikle topikal kullanılırken, hafif veya orta derece pankolitte oral, ağır derece pankolitte ise intravenöz olarak kullanılır.

Hiperglisemi, ödem, abdominal stria, yağ dağılımında değişiklik, subkapsüler katarakt, osteonekroz, miyopati, emosyonel değişiklikler gibi çok sayıda yan etkisi vardır.

Glukokortikoidler perianal apsesi olan veya batın içi enfeksiyon odağı olan hastalarda antibiyotik ve/veya drenaj tedavisi ile enfeksiyon kontrolü sağlanmadan kullanılmamalıdır.

Metotreksat (MTX)

Metotreksat (MTX) bir folik asit antagonistidir. DNA sentezini bloke edip adenozin miktarını arttırarak ve interlökin-1'i inhibe edip T hücre fonksiyonunu baskılayarak etki gösterir. MTX parenteral kullanımının, refrakter, steroid bağımlı CH'nin hem indüksiyon hem de idame tedavisinde kullanımının faydalı olduğunu gösteren yayınlar vardır (51). Yapılan çalışmalarda MTX kullanımının ÜK'de faydalı olduğu henüz kanıtlanamamıştır. Nadir görülen yan etkileri lökopeni, hepatotoksisite, hipersensitivite pnömonisi ve fırsatçı enfeksiyonlardır. MTX teratojenik olduğundan gebelerde kullanılamaz.

Siklosporin

Siklosporin bir kalsinörin inhibitörüdür. Proinflamatuvar lenfokinlerin sekresyonunu azalttığı düşünülmektedir. Dirençli ÜK'de remisyon indüksiyonunda etkili iken standart dozlarda CH'de etkinliği gösterilememiştir. Klinik uygulamalarda steroid dirençli ÜK hastalarında, AZA ile idame tedaviye geçişte köprü tedavi olarak kullanılır. Siklosporin, remisyonun başlatılması haricinde, kolektomiye geciktirme veya engel olmak için de

kullanılabilir (52). Anafilaksi, nöbet, enfeksiyonlar, nefrotoksisite, hepatotoksisite gibi ciddi yan etkileri vardır. Terapötik ve toksik düzeyleri birbirine çok yakın olup bu ilacın kan düzeyinin yakından takip edilmek zorunluluğu vardır (52).

Biyolojik Ajanlar

Tümör nekroz faktör (TNF) hem fiziksel hem de enfeksiyöz strese yanıt olarak en çabuk salınan ve IL-1, IL-6, IL-8 gibi proinflamatuvar mediyatörlerin salınımını uyaran güçlü bir moleküldür. TNF- α , İBH immünopatogenezinde merkezi bir role sahiptir. TNF- α çok yönlü aktif bir biyolojik molekül olup, immün yanıtta önemli görevler alır. TNF- α Th-1 aracılı immün yanıtta kofaktör olarak görev alır (53). TNF- α 'ya karşı geliştirilen ilaçlar, İBH ve romatolojik hastalıklar gibi inflamatuvar hastalıklarda kullanılırlar.

Orta ve ağır aktiviteli CH hastalarında biyolojik ajanların endikasyonu vardır. CH'de steroid ve/veya immünomodülatör kullanımına yanıtızsızlık, bu ilaçlara intolerans veya kontrendikasyon varsa kullanılmalıdır (54).

5-Aminosalisilat, kortikosteroid ve immünomodülatör kullanımına rağmen tedaviye yanıtızsızlık, bu ilaçlara intolerans veya komplikasyon gelişen ve steroid bağımlı ÜK hastalarında, biyolojik ajan kullanım endikasyonu bulunmaktadır (53).

İnflamatuvar bağırsak hastalığında ekstraintestinal bulgularının varlığında, postoperatif profilakside, indetermine kolitte, refrakter poşitte de biyolojik ajan kullanımı endikasyonu vardır (55).

Bu ilaçlara karşı bilinen aşırı duyarlılık reaksiyonu, aktif enfeksiyon veya apse, tüberküloz, demiyelinizan hastalık, malignite öyküsü, klass III/IV konjestif kalp yetmezliği, intestinal obstrüksiyon gibi durumlar biyolojik ajan kullanımı için kontrendikasyon oluştururlar (55).

İnfliximab intravenöz infüzyonla 5 mg/kg dozunda verilir. 0., 2. ve 6. haftalarda yükleme yapıldıktan sonra idame tedavisinde sekiz haftada bir infüzyon tekrarlanır.

Adalimumab subkutan olarak uygulanmaktadır. Başlangıç dozu 160 mg olup, iki hafta sonra 80 mg ve sonra 40 mg olarak verilir, iki haftada bir uygulanmak üzere idame tedavisine geçilir (56).

Vedolizumab intravenöz olarak 300 mg dozunda 0., 2. ve 6. haftalarda yükleme yapıldıktan sonra, her sekiz haftada bir 300 mg doz ile idame tedavisine geçilir (57).

Sertolizumab, golimumab, natalizumab İBH tedavisinde kullanılan diğer biyolojik ajanlardır.

Antibiyotikler

Ülseratif kolitte antibiyotiğin yararlı olduğuna ilişkin bir kanıt yoktur, ancak ciddi kolit durumunda kullanılmaları önerilir. CH’de ise apse ve septik komplikasyonlar nedeniyle immünsupresif tedavilerin kontrendike olduğu durumlarda, antibiyotikler komplikasyonları tedavi etmede faydalı bulunmuştur. En sık kullanılan antibiyotikler arasında potansiyel yan etkiler de taşıyan metronidazol veya siprofloksasin bulunur. Metronidazol ağızda metalik tat, bulantı, karın ağrısı, periferik nöropati gibi yan etkilere sebep olurken; siprofloksasin kullanımında ise baş ağrısı, bulantı, deri döküntüsü ve aritmi gibi yan etkiler gelişebilir.

2.1.9.2. Cerrahi Tedavi

Ülseratif kolitte acil cerrahi endikasyonları; fulminan kolit, toksik megakolon, masif kanama ve perforasyondur. Elektif cerrahi yapılan durumlar ise tedaviye yanıtız hastalık, kanser veya kanser profilaksisi ve ekstraintestinal komplikasyonlardır. CH’de medikal tedaviye yanıt alınamayan perianal hastalık, fistül gelişimi, obstriksiyon, striktür, apse gibi durumlar cerrahi endikasyonlarındandır. Cerrahi tedavinin amacı komplikasyonları ortadan kaldırmak ve semptomları gidermektir. Total kolektomi ile ÜK tamamen düzelebilirken, cerrahi ile CH tamamen iyileşmez.

2.2. Malnütrisyon

Malnütrisyon tüketilen besin öğelerinin alımı ile değışen metabolizma ihtiyaçlarının karşılanması arasındaki dengesizlik ve bunun sonucunda vücut kitlesi kaybı ve organ-sistem fonksiyon yetersizlikleri ile ortaya çıkan klinik durumu ifade eder (3).

Literatürde kültürlere ve kurumlara göre farklı malnütrisyon tanımları vardır. Bir tanıma göre malnütrisyon, yetersiz besin alımı sebebiyle ortaya çıkan yetersiz beslenme, aşırı besin alımı sonucunda gözlenen aşırı beslenme, spesifik besin öğesi eksiklikleri ve orantısız besin öğesi alımı nedeniyle dengesizlikten oluşan bir durum olarak tanımlanmıştır (58). Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği’nin (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism-(ESPEN)) tanımına göre malnütrisyon enerji, protein ve diğer besin öğelerinin yetersiz veya aşırı alımı veya dengesizliği sonucunda, doku ve vücut yapısında (vücut şekli, büyüklüğü ve kompozisyonu) ve fonksiyonunda klinik sonuçları olan ölçülebilir ters etkiler gösteren beslenme halidir (59).

Malnütrisyonun birincil (primary) ve ikincil (secondary) olmak üzere iki formu vardır. Protein, kalori veya daha seyrek olarak esansiyel amino asitler yönünden yetersiz beslenme sonucu, normal metabolizmanın devamını sağlayacak besinlerin alınamaması durumunda birincil malnütrisyon gelişirken; hastalıklar ve zedelenme sonucunda ise ikincil malnütrisyon gelişir (60). Gelişmekte olan ülkelerde malnütrisyonun sebebi genellikle birincil malnütrisyon iken, gelişmiş ülkelerde ise daha sık olarak ikincil malnütrisyon görülür (61).

Hastalık ister akut olsun ister kronik olsun birden fazla mekanizma ile malnütrisyonu sebep olmaktadır. Akut hastalık veya zedelenme durumlarında, vücudun protein ve enerji ihtiyacının artması, iştahsızlık nedeniyle alımın yetersiz olması ve alınan besinlerin yetersiz sindirim, absorpsiyon ve kullanımı söz konusudur. Hastalıkların seyri sırasında görülen iştahsızlık, bulantı, kusma, yutma güçlüğü gibi faktörler de malnütrisyon oluşumuna yol açabilmektedir. Örneğin ince barsak hastalığı veya rezeksiyonu yağ malabsorpsiyonuna ve kalori eksikliğine sebep olurken; yanık, enfeksiyon, uzun kemik kırıkları gibi durumlarda artmış protein katabolizması ve enerji harcanması nedeniyle kalori açığı oluşmaktadır.

Kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, kronik kalp hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, tirotoksikoz, İBH, maligniteler, nörodejenaratif hastalıklarda malnütrisyon sık görülmektedir (61). Katabolik özellikleri, bulantı, kusma ve iştah azaltması gibi yan etkileri, besinlerin yararlanımını etkilemeleri sebebiyle steroidler, antimetabolitler, immünosüpresifler, anti tümör ilaçlar gibi bazı ilaçlar da malnütrisyonu sebep olabilmektedir.

Genel olarak malnütrisyon, yara iyileşmesinde gecikmeye, immun sistemde baskılanmaya, kas kütlesinde azalmaya, barsak mukozasında atrofiye, yaygın ödem gelişimine, kognitif fonksiyonlarda gerilemeye, fonksiyonel kapasitelerde düşüşe neden olabilmektedir (62). Malnütrisyonu bağlı fizyolojik kayıplar gastrointestinal, kardiyovasküler, immun, solunum ve endokrin gibi birçok sistemi ilgilendirir. Uzun süren açlıkta villus boyut, kript sayı ve boyutlarında azalma ile mukozal atrofi gelişir, emilim ve sekresyon bozulur. Gastrik, pankreatik, biliyer sekresyonların azalması ile malabsorpsiyon ve sıklıkla diyare gelişir (63). Malnütrisyon, organ fonksiyonlarında değişime yol açarak, hastanede kalış süresinde uzamaya, komplikasyon gelişimine, tekrarlayan hastane başvurusuna, azalmış yaşam süresine sebep olabilmektedir.

Yapılan bir araştırmanın sonuçlarına göre, sağlıklı kişilerin %5-15'i, hastaneye yatan hastaların %40'ı ve bakımevinde yaşayanların %60'ının malnütrisyonunda veya malnütrisyon riski altında olduğu saptanmıştır (64). Farklı bir çalışmada dahili ve cerrahi hastalarda yapılan bir değerlendirme sonucu malnütrisyonun %48.1 oranında görüldüğü, gastrointestinal sistem hastalığı olanlarda bu oranın %61.5'e çıktığı saptanmıştır (65). Türkiye'de ise hastalardaki malnütrisyonun sıklığı ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Yapılan çalışmalarda hastaneye başvuru sırasında malnütrisyon oranının %10-60 aralığında olduğu görülmüştür. Malnütrisyon sıklığı geriatrik yaş gruplarında, diğer yaş gruplarına göre daha sıklıkta görülmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda ve onkoloji bölümünde takipli hastalarda, diğer bölümlere başvuran hastalara oranla malnütrisyon riskinin yüksek olduğu görülmüştür (66).

Malnütrisyonun klinik bulguları beslenme yetersizliğinin süresine, şiddetine, yaş, ek hastalık, enfeksiyon gibi bireysel faktörlere göre değişiklik göstermektedir. Erken evre malnütrisyonunda tanı koymak daha zor iken, ileri evre malnütrisyonunda tanı koymak daha kolaydır. Malnütrisyonun kliniğe yansıyan belirtilerinden en önemlisi hastada kilo kaybı olmasıdır. Kilo kaybı olması nütrisyonel durumun kötüye gideceği konusunda bilgi verir. Altı ay içerisinde vücut ağırlığının %10'undan fazla kilo kaybı olması mortalite artışı ile korele bulunmuştur (67). Malnütrisyonun vücudun üzerinde oluşturduğu sistemsel yan etkiler de diğer dikkat edilmesi gereken noktadır. Malnütrisyon ilerledikçe metabolizmada kalıcı ve geri dönüşsüz hasarlar meydana gelebilmektedir (68).

Beslenme durumunu değerlendirmede ve malnütrisyon tanısı koymada tek başına yeterli bir laboratuvar ölçümü, araç ya da genel kabul görmüş uluslararası bir kriter yoktur. Tüm hastalar öykü, detaylı bir fizik muayene, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal veriler ile birlikte değerlendirilmelidir (69). Ayrıca nütrisyonel durumunu değerlendiren tarama testleri de kullanılabilir. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), Subjective Global Assessment (SGA), Mini Nutritional Assessment (MNA), Nutritional Risk Screening (NRS) ve Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) nütrisyon değerlendirmesi yaparken en sık kullanılan tarama testleridir (70).

2.3. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları ve Malnütrisyon

İnflamatuvar barsak hastalığı olanlarda nütrisyonel yetersizlik veya eksiklik gelişme riski artmıştır. ESPEN tarafından yayınlanan Avrupa beslenme kılavuzunda, İBH tanısı

alanların tanı anında ve takiplerinde, nütrisyonel durum açısından düzenli olarak taranmaları önerilmektedir (71).

Malnütrisyonun ciddiyeti, hastalığın süresine, aktivitesine ve yaygınlığına bağlıdır. İnce barsak tutulumunun malnütrisyonla daha yüksek oranda ilişkili olması sebebiyle CH ve ÜK olanlar arasında malnütrisyon insidansı açısından da farklılıklar mevcuttur. CH’de kronik besin yetersizliği ve eksikliği görülürken, ÜK’de beslenme durumu daha fazla korunma eğilimindedir. Ancak atak dönemleri ve hospitalizasyon dönemlerinde ÜK hastalarında nütrisyonel eksiklikler sık görülmektedir (72).

Malnütrisyon prevalansını belirlemeye yönelik yapılan, sekiz gastroenteroloji kliniğinden toplam 3479 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, ayaktan başvuran ve yatan hastalarda malnütrisyon riski %17.1 olarak hesaplanmış ve ağır malnütrisyonun en sık görüldüğü hastalık %5.1 ile İBH olarak saptanmıştır (73). Nütrisyonel eksiklik ve malnütrisyon prevalansının CH olanlarda ÜK'si olanlara göre daha yüksek oranda olduğu yapılan çalışmaların çoğunda gösterilmiştir (74,75). Yapılan farklı çalışmalarda İBH'de malnütrisyon prevalansı, hem önceden tanı alan hastalarda hem de ilk tanı anında %16 ile %75 arasında bildirilmiştir (76–78)

İnflamatuvar barsak hastalığında malnütrisyona sebep olan mekanizmalar multifaktöriyeldir. Azalmış gıda alımı, sindirim ve emilim bozukluğu, besin metabolizmasındaki değişiklikler, besin ihtiyacında artma ve ilaç-besin etkileşimleri olarak sıralanabilir (79). İştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı ve/veya psikososyal faktörler nedeniyle de yetersiz beslenme olabilir.

Azalmış gıda alımı İBH’de malnütrisyonun önde gelen sebeplerindendir. Proinflamatuar sitokinlerin (TNF-alfa, IL-1, IL-6, IL-10) sebep olduğu iştahsızlık ve tat değişiklikleri, karın ağrısı, bulantı, ishal gibi hastalığa spesifik semptomlar sebebiyle diyetle besin alımında azalma meydana gelebilir. Ayrıca striktür, apse gelişimi gibi komplikasyonlar sonucu gelişen bulantı, karın ağrısı da gıda alımında azalmaya sebep olabilir. Gastroparezi sebebiyle erken doyma gelişebilir (80).

Mukozal bozulmalar ve bakteriyel aşırı çoğalma emilim bozukluğu yaparak yağ ve yağda çözünen vitaminlerin (A, D, E, K) emilimini azaltabilir. Yine terminal ileum tutulumu veya rezeksiyonu sebebiyle gelişen malabsorbsiyon, çeşitli mineral ve vitamin eksikliklerine sebep olabilir. Koloenterik fistüller ve darlıklar bakteriyel aşırı çoğalmaya neden olarak malabsorbsiyon yapabilir (5).

Aktif inflamasyon veya ateş ve sepsis gibi hastalık komplikasyonları ile ilişkili artan enerji gereksinimleri de İBH hastalarında malnütrisyonuna katkıda bulunabilir. Bazal metabolizma artışı, postoperatif süreç de yine artan enerji ihtiyacı sebebiyle malnütrisyon ile ilişkilidir.

Glukokortikoidler ve sülfasalazin gibi İBH tedavisinde kullanılan ilaçlar sebebiyle kalsiyum, fosfor ve magnezyum emiliminde azalma ve bunların sonucunda kemik dokusunda patolojik değişiklikler meydana gelebilmektedir (79).

İnflamatuvar barsak hastalıklarında malnütrisyonu sebep olan mekanizmalar Tablo 5 'te listelenmiştir (81).

Tablo 5. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında malnütrisyon mekanizmaları

Azalmış gıda alımı	Anoreksi Proinflamatuvar sitokinlere bağlı gelişen tat değişiklikleri Bulantı-kusma, karın ağrısı, ishal gibi hastalığa spesifik nedenler İyatrogenik diyet kısıtlamaları
Absorbsiyon yetersizliği	Mukozal düzensizlikler, villus hipertrofisi Absorbsiyon yüzeyinin azalması İntestinal rezeksiyon İleum tutulumunu da içeren yaygın hastalık Bakteriyel aşırı çoğalma
Gastrointestinal kayıplar	Protein kaybettiren enteropati Hematokezya Diyare Mukus ve elektrolit kayıpları
Beslenme gereksiniminde artış	Hiperkatabolik durumlar İnflamasyon İnfeksiyöz komplikasyonlar (ateş, sepsis) Postoperatif dönem
İlaç yan etkileri	Steroidlerin protein katabolizmasını arttırması Steroidlerin kalsiyum reabsorbsiyonuna etkisi Metotreksatın folik asit antagonisti olması Antimikrobiyallerin K vitaminine etkisi Kolestiramin eksikliğine bağlı yağda eriyen A, D, E, K vitaminlerinin emilememesi

İnflamatuvar barsak hastalığının seyri sırasında osteomalazi ve osteopeni gibi metabolik kemik hastalıkları sık görülür. Normal popülasyona göre osteopeni ve osteoporoz İBH'li hastalarda daha erken yaşta ortaya çıkmaktadır (72,88). Hastalık patogenezinde de rol alan proinflamatuvar sitokin TNF alfa kemik kaybında artışa sebep olur. Ayrıca tedavide kullanılan kortikosteoroidler, hastanın yaşı, kadın cinsiyet, sigara kullanımı, humoral ve genetik faktörler de kemik kaybını arttırıcı diğer faktörlerdir (89). CH'li hastalarda terminal ileum tutulumu ve rezeksiyonu D vitamini eksikliğine neden olarak kemik kitlesinde azalma ile osteomalaziye sebep olmaktadır. İBH'li hastalarda kemik fraktörü riskinin de arttığı bilinmektedir.

Terminal ileum tutulumlu İBH veya terminal ileum rezeksiyonu yapılması safra asidi, yağ ve yağda eriyen vitaminlerin (A, D, E, K) eksikliklerine sebep olmaktadır.

İnflamatuvar barsak hastalığı olanlarda demir, folat, B12 vitamini, kalsiyum, çinko, selenyum eksikliği gibi mikrobesein eksiklikleri görülmektedir. Enerji ve protein eksikliği ile benzer mekanizmalar mikrobesein öğelerinin eksikliğinden sorumludur. Hastalık aktivitesi ve hastalığın barsak segmentinde tuttuğu yere göre eksiklik açısından risk değişir. İBH'de mikrobesein eksikliği yaygın olmasına rağmen, çoğu durumda demir, folik asit ve B12 vitamini ile ilgili olanlar dışında herhangi bir belirgin klinik belirti görülmemektedir (72).

Folik asit ve B12 vitamini eksikliği sonucu plazma homosistein düzeylerinde artışa bağlı arteriyel ve venöz tromboembolik olayların insidansında da artış görülmektedir (90).

Anemi İBH'nin seyri sırasında sık görülmektedir. Aneminin en sık sebebi demir eksikliği anemisidir. Folik asit ve B12 vitamini eksiklikleri, kronik inflamasyon, tedavide kullanılan AZA, MTX ve sülfasalazin gibi ilaçların yan etkileri sebebiyle de anemi oluşabilmektedir.

Diyetle yetersiz alım, aktif ince bağırsak tutulumlu CH veya ince bağırsak rezeksiyonu, sülfasalazin ve MTX gibi ilaçlar folat eksikliğine sebep olabilmektedir. Folik asit eksikliği, kolit ile ilişkili karsinogenez riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (91,92).

B12 vitamini eksikliği terminal ileum tutulumu veya rezeksiyonu olan CH ve ÜK hastalarında görülebilmektedir.

Çinko, yaraların iyileşmesi için hayati bir bileşendir ve CH'de tekrarlayan fistül hastalığı durumunda çinko eksikliği düşünülmelidir (93).

İskelet kası fonksiyonlarında, gücünde ve kütlesinde azalma ile karakterize bir sendrom olan sarkopeni de İBH'nın seyrinde ortaya çıkabilmektedir. Kas kütlesinin azalmasının temel nedenleri yetersiz beslenme, inflamasyona bağlı aşırı katabolizma, fiziksel aktivitenin azalması veya kortikosteroid tedavidir (94). Düşük yaşam kalitesi ve fiziksel özürlülük ile ilişkilidir. Normal BKİ olan İBH'li hastalarda sağlıklı kişilere göre kas kütlesi ve kas gücü kayıpları görülebilir (95). Azalmış kas kütlesi kemik demineralizasyonu, patolojik kırıklar, hareket kısıtlılığı ve kardiyovasküler hastalıklara neden olabilmektedir (96).

2.3.2. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Malnütrisyonun Değerlendirilmesi

İnflamatuvar barsak hastalıklarının seyri sırasında, özellikle CH olanlarda malnütrisyon sıklıkla rastlanmaktadır. Bu hasta grubunda malnütrisyonu erken dönemde tanımak ve zamanında gerekli beslenme desteğini sağlamak önemlidir.

Malnütrisyon İBH'nin seyrini, tedavisini ve hastalığa bağlı komplikasyonları yönetmeyi zorlaştıracığı için dikkate alınması gerekli bir konudur. Ancak İBH olan hastalarda ön planda diğer klinik komplikasyonlar dikkate alındığı ve yönetildiği için malnütrisyon sıklıkla gözden kaçabilmektedir. Bunun önüne geçebilmek için İBH'li hastaları düzenli periyotlarda beslenme durumları ve malnütrisyon riski açısından malnütrisyon tarama testleri, antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler ve gerekirse vücut kompozisyon analizleri kullanarak taramak gerekmektedir.

2.3.2.1. Anamnez ve fizik muayene

Hastaların beslenme durumlarını belirlemek için detaylı bir anamnez alınması, sistem sorgulamalarını ve antropometrik ölçümleri de içeren bir fizik muayene yapılması İBH'de malnütrisyonun erken dönem tanısı için önemlidir.

Hastaların beslenme alışkanlıkları, kilo değişikliği ve varsa ne kadar sürede meydana geldiği, gastrointestinal yakınmaları, eşlik eden hastalıkları, besin alerjisi durumu ve psikososyal durumları sorgulanmalıdır. Değerlendirme yaparken hastanın yaşı ve cinsiyeti, hastalığının türü ve yaşı, tutulan barsak segmenti de göz önünde bulundurulmalıdır. Fizik muayenede kas kütlesinde azalma olup olmadığı, saç ve deri değişiklikleri ve ödem varlığı değerlendirilmelidir.

2.3.2.2. Antropometrik Ölçümler

Antropometrik ölçümler beslenme durumunun değerlendirilmesinde protein ve yağ deposunun bir göstergesi olması sebebiyle önem taşımaktadır. Sürekli ve düzenli olarak kullanıldığı zaman kişilerin nütrisyonel durumlarını sağlıklı olarak değerlendirmeye yardımcı olur. Vücut ağırlığı, beden kitle indeksi (BKİ), deri kıvrım kalınlığı İBH'de malnütrisyon değerlendirmesinde kullanılan antropometrik ölçümlerdir.

Vücut ağırlığı: Vücut ağırlığı yağ, protein, su ve kemiklerin toplamı, enerji deposunun dolaylı bir göstergesi olan, rutin olarak kullanılan basit bir antropometrik ölçümdür. Vücut ağırlığında uzun dönemde ortaya çıkan değişimler, gerçek doku kütleindeki değişiklikleri yansıtmazına rağmen vücut kompozisyonu hakkında bilgi vermez. Ortalama üç aylık sürede ortaya çıkan istemsiz kilo kayıpları %5'den az ise hafif, %10'dan daha fazla ise anlamlı kayıp olarak kabul edilir (67).

Beden kitle indeksi (BKİ): Beden kitle indeksi (BKİ), her iki cinsiyet ve yaş grubunda karşılaştırma yapmaya olanak sağlayan, hem protein enerji malnütrisyonu hem de obezite ölçümü için kullanılabilen bir yöntemdir. Vücut ağırlığının, boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle çıkan sonuçtur.

(Beden Kitle İndeksi = Vücut Ağırlığı (kg)/Boy Uzunluğu (m²)).

Tablo 6. Beden kitle indeksi (BKİ)'ne göre sınıflama (97)

BKİ (kg/ m ²)	
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25-29.9	Fazla kilolu
30-39.9	Obez(şişman)
30-34.9	(sınıf I)
35-39.9	(sınıf II)
>40	ileri derecede obez (sınıf III)

Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK): Genellikle triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ölçülerek vücut kompozisyonu değerlendirilir. TDKK'deki azalma, kronik besin yetersizliğini gösterir. Ölçüm esnasında kişi ayakta durur, sol kol (non-dominant kol) önce dirsekten 90°'lik açıyla bükülür, akromion ve olekranon çıkıntıları arasındaki orta nokta bulunur ve işaretlenir, sonra kol serbest bırakılır. Katman sol elin işaret ve baş parmağı ile tutulur ve

sağ elle kaliper ile işaretli yerden ölçüm yapılır. Subjektif ve hata payı yüksek olan bir ölçüm olduğundan hatayı en az indirmek için en az 3 farklı ölçüm yapılarak ortalamasının alınması önerilmektedir.

2.3.2.3. Biyokimyasal parametreler

Yetersiz beslenme durumunun saptanmasında İBH’de sık kullanılan biyokimyasal belirteçler; albümin, prealbumin, transferrin, total lenfosit sayısı, nötrofil lenfosit oranı ve C-reaktif proteindir.

Albümin: Karaciğerde sentezlenen en önemli protein olan albümin düzeyinin ölçülmesi, kronik malnütrisyonun belirlenmesi ve değerlendirilmesi amacıyla kullanılan en yaygın parametredir. Yarılanma ömrünün 18-20 gün olması sebebiyle beslenme desteği sağlanan hastalarda albümin düzeyi ancak 2-3 haftada normale düzeylerine gelebilmektedir. Negatif akut faz proteini olması sebebiyle de beslenmeden bağımsız olarak akut hastalık durumunda, inflamasyon durumunda yanıtıcı olabilmektedir. Yapılan çalışmalarda azalmış serum albümin düzeyinin artan tıbbi komplikasyonlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (98,99).

Prealbumin: Karaciğerde sentezlenir, tiroksin bağlayıcı protein olarak da bilinir ve yarılanma ömrü 2-3 gündür. Erken dönem malnütrisyonun saptanmasında oldukça duyarlıdır ve düzeyi hızla azalır. Bu özelliğinden dolayı malnütrisyon tanısı için güçlü bir belirleyicidir (100). Prealbumin de albümin gibi negatif akut faz reaktanı olup, inflamasyonla seyreden durumlarda düzeyi düşer.

Transferrin: Karaciğerde sentezlenen, hücre membranındaki demirin bağlanması ve taşınmasında görev alan bir proteindir. Yarılanma ömrü albüminden kısa olduğu için beslenme durumunu albümine göre daha erken yansıtır. Ayrıca beslenme desteğinin izlenmesi sırasında serum transferrin düzeyinin bir haftada normal değere gelmesi de üstünlüğünü göstermektedir. Transferrin ise pozitif akut faz reaktanı olup inflamasyon durumunda artarken, demir eksikliğinde ise düşer.

İBH’nın seyri sırasında inflamasyon ve demir eksikliği sık görülen durumlar olduğundan, albümin, prealbumin ve transferrin nütrisyonel durumun değerlendirilmesinde yeterli parametreler değildir (101).

Total Lenfosit Sayısı (TLS): Malnütrisyon varlığında diğer tüm sistemler gibi immün sistem de etkilenmektedir. Malnütrisyon sekonder immün yetersizliğin en yaygın sebebi olarak bilinmektedir. TLS beslenme durumunun değerlendirilmesinde yararlı bir belirteçtir,

kullanımı kolay ve tüm yaş grupları için uygundur (102). TLS malnütrisyonun şiddetine göre düşer ve düşme hastanede yatan hastalarda morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (102,103). Yaştan bağımsız olarak TLS'nin 800/ mm³ 'ten az olması ağır malnütrisyon olduğunu gösterir. TLS 1500/ mm³'ten az olduğu durumlarda mortalitenin 4 kat arttığı bildirilmiştir. Ancak TLS düşüklüğü malnütrisyon için spesifik değildir. TLS stres, tümörler, sepsis ve steroid ilaç kullanımında da düşmektedir (103).

Nötrofil Lenfosit Oranı (NLO): Kronik inflamatuvar durumlarda nötrofil sayısında artış, lenfosit sayısında da düşme görülmektedir. NLO'nun artması inflamatuvar bir belirteç olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ancak NLO ve malnütrisyon arasındaki ilişkiyi gösteren yeterli çalışma bulunmamaktadır.

C Reaktif Protein (CRP): İndirekt bir beslenme durumu belirtecidir. Pozitif akut faz reaktanı olup, düzeyinin yüksek olmaması hastada inflamasyon olmadığını gösterir. CRP yüksek değerlerde iken, prealbümin değerinin düşük düzeylerden normale gelmesi beslenme durumu açısından olumlu bir göstergedir (104).

2.3.2.4. Vücut Kompozisyon Analizi

Biyoelektriksel impedans analizi (BİA), dual enerji X ışını absorpsiyometrisi (DEXA), BT, MRG, izotop dilüsyon tekniği, nötron aktivasyonu, kızıl ötesi ışınlar ve el dinamometresi vücut kompozisyonunun ölçümünde kullanılan tekniklerdir. Vücut kompozisyonunu ölçmek için kullanılan BİA ve DEXA altın standart olarak kabul edilmektedir (105).

Biyoelektriksel impedans analizi; ucuz, hızlı, rahatsızlık vermeyen bir yöntemdir. Vücut yağı ve yağsız kütlenin yanı sıra toplam vücut suyu, ekstrasellüler sıvı ve vücut hücre kütlesinin saptanmasını sağlar. Kişinin vücut yapısının su, yağ, kas ve kemik oranlarını BMİ'den daha anlamlı bir şekilde belirlemek için kullanılır. Elektrolit bozukluğu ve hipervolemi ve dehidratasyon gibi hidrasyon durumundan etkilenmesi dezavantajlarıdır (106).

Dual Enerji X-ray Absorptiyometre (DEXA) vücut kompozisyonunu (yağ kitlesi, yağsız vücut kitlesi ve kemik mineral yoğunluğu) analiz etmek için kullanılan güvenilir ve noninvaziv bir yöntemdir. Düşük doz X ışını kullanılarak kemik mineral yoğunluğunu ölçebilen, osteoporoz tanısı koymak ve tedavi etkinliğini tespit etmek için kullanılan standart bir testtir. Erişkinlerde kemik mineral yoğunluğunun 1 standart değer (SD) altında olması

“normal”, - 1 SD ile -2.5 SD arasında olması “osteopeni”, -2.5 SD’den fazla olması “osteoporoz” olarak kabul edilmektedir (107).

2.3.2.5. Malnütrisyon Tarama Testleri

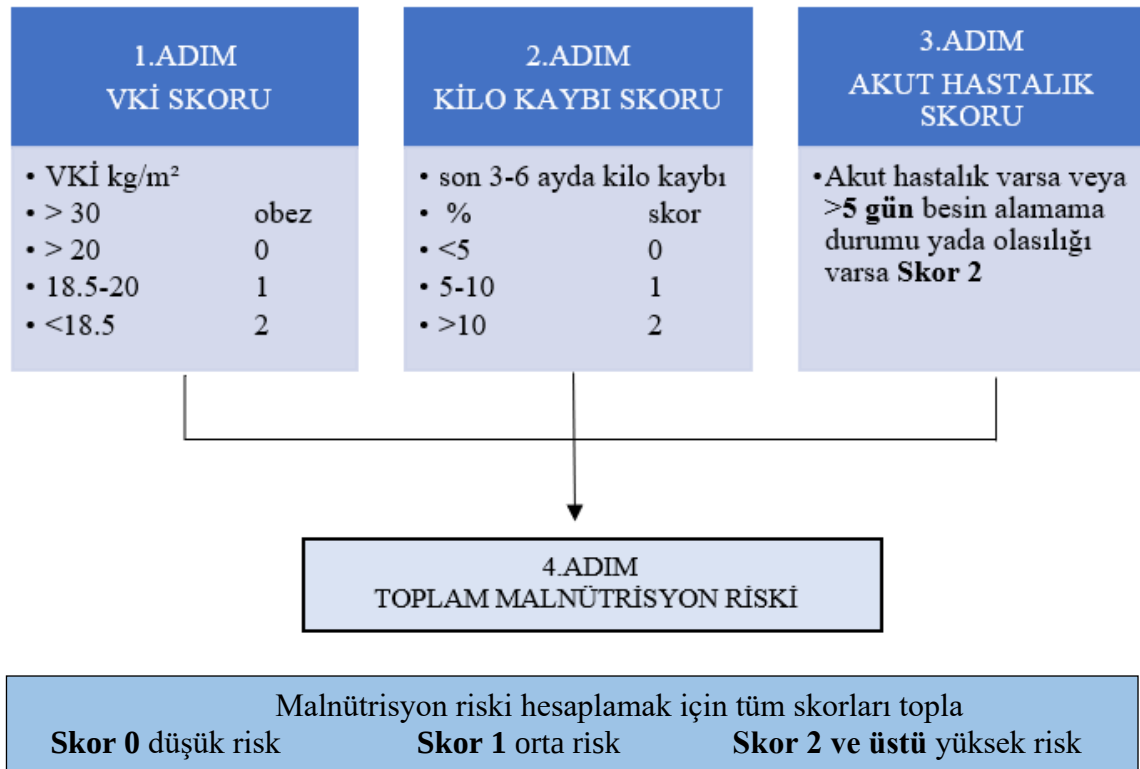
Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

Malnütrisyon Universal Tarama Testi, bozulmuş beslenme durumu ve bozulmuş vücut fonksiyonları arasındaki ilişkinin esas alındığı, yetersiz beslenme durumunu tespit etmek için kullanılan bir yöntemdir (108).

MUST beslenme durumundaki değişiklikleri gösteren sözel sorgulama ve antropometrik ölçümler gibi hem nesnel hem de öznel parametreleri içeren, laboratuvar değerlendirmesi gerektirmedikinden ayaktan takip edilen hastalara da kolaylıkla uygulanabilen bir tarama testidir.

MUST, dört aşamadan oluşan bir skorum sistemi ile elde edilir (Şekil 2)

Şekil 2. MUST (108)



Tüm bu değerlendirmeler ile elde edilen veriler, malnütrisyonun erken tanısı için tek başına yeterli olmamaktadır. Malnütrisyonun tespit edilmesinde kas kütlesindeki azalmanın en geçerli yöntem olduğu bilinmektedir. Literatürde güncel bir antropometrik ölçüm olarak

temporal kas kütlesi ölçümü ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda çeşitli malignitelerin seyri sırasında temporal kas kütlesi ölçümündeki azalmanın malnütrisyon varlığı ve mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olabileceği ile ilgili kanıtlar bulunmaktadır (8,9).

2.3.3. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Beslenme

İnflamatuvar barsak hastalığı olanlarda malnütrisyonu önlemek veya tedavi etmek için oral nütrisyonel destek ürünlerinin kullanımı önerilmektedir (71). Nütrisyonel destek; oral, enteral veya parenteral yolla yapılabilir ancak kontrendikasyon yoksa oral alım tercih edilmelidir. Nütrisyonel destek, malnütrisyonun korunmasını ve gelişmiş olan malnütrisyonu düzeltmeyi hedeflemenin yanı sıra hastaların remisyona girmelerinde de etkili olduğu gösterilmiştir. Bu sebeple nütrisyon tedavinin bir parçası olmalıdır (86).

İnflamatuvar barsak hastalığı için her hastaya uygun, geçerliliği kabul edilmiş bir beslenme formülü yoktur, nütrisyon bireyselleştirilmelidir (109).

Laktoz intoleransı olan hastalarda ishal, gaz, şişkinlik gibi semptomlar İBH'nin semptomlarıyla karışabileceğinden, laktoz intoleransı olan hastaların laktoz içerikli süt ve süt ürünlerinden kaçınması önerilmektedir (110). Şişkinlik, gaz, karın ağrısı gibi semptomların kontrol altına alınabilmesi için karbonhidrat alımının azaltılması önerilmektedir (111).

Gıda alerjisi İBH'li hastalarda daha sık görülmektedir. Gıdalara karşı duyarlılığı olan hastaların duyarlı olduğu besinlerden 2 hafta süreyle uzak durmaları ve bu sürede semptom takibi yapılması önerilmektedir. Tekrar başlanacağı zaman ise düşük miktarlarda tüketilmesi önerilmektedir. Özellikle CH'de hastalığın atak dönemlerinde veya fistül, striktür, stenoz varlığında yüksek fiber içerikli gıda alımı kısıtlanmalıdır (111).

Hastalığın aktivasyon döneminde, kilo kaybını ve malnütrisyonu engellemek için yüksek kalorili, artmış katabolizma sebebiyle de proteinden zengin (1.2-1.5 g/kg/gün) diyet önerilmelidir (86). Steroid tedavisi alanlarda, şeker ve tuzdan fakir diyet önerilmeli, kalsiyum ve D vitamini düzeyleri takip edilerek, gerektiğinde replase edilmelidir (111). Atak döneminde hızlı pasaj laktoz intoleransına sebep olabileceğinden süt ve süt ürünleri kısıtlanmalı, ishale sebep olabileceğinden az yağlı diyet önerilmelidir.

Remisyon döneminde ise sağlıklı ve dengeli beslenme, semptomları arttırabilecek besin maddelerinden kaçınma önerilmektedir. Hastalar tanı sırasında ve sonrasında da

düzenli olarak malnütrisyon gelişimi açısından değerlendirilmeli, gerekirse beslenme bozukluklarını engellemek için diyetisyen desteği alınmalıdır. Mikrobeyin eksiklikleri yıllık olarak bakılmalı ve eksiklik varsa replasmanları yapılmalıdır.

2.4. Sarkopeni

Sarkopeni fiziksel yetersizlik, düşük yaşam kalitesi ve ölüm gibi sonuçlara yol açabilen kas kütlesi ve kas gücünün progresif jeneralize kaybı olarak tanımlanmıştır (94,112). Sarkopeni, bir hastada kas kütlesi kaybı ile karakterize gizli bir süreçtir (113).

Çeşitli hayvan deneylerinde ve İBH tanılı hastalarda yapılan çalışmalarda sarkopeni mekanizmalarının, inflamatuvar kas kaybı ve yorgunluğuna yol açan inflamatuvar yollar ve sitokin salınımı (TNF-alfa, IL-6) olduğu öne sürülmektedir. Kortikosteroid kullanımı ve fiziksel aktivite eksikliği ile birlikte malabsorpsiyon, diyet kısıtlaması, cerrahi veya inflamasyona bağlı katabolizmaya bağlı malnütrisyon da İBH hastalarında sarkopeni gelişimine katkıda bulunur (96).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Etik Kurul Onayı

“İnflamatuvar Barsak Hastalığı Olanlarda Nütrisyonel Durumun Değerlendirilmesinde Ultrasonografi İle Ölçülen Temporal Kas Kalınlığının Kullanılması” isimli tez konusu Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 16.09.2021 tarih E-40465587-050.01.04-203 sayılı kararı ile çalışmaya uygun görülmüştür ve 2021/164 karar numarası ile etik kurul onayı alınmıştır.

Çalışma, Helsinki Deklerasyonu kararlarına, hasta hakları yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak planlandı ve onay alındıktan sonra araştırmaya başlandı.

3.2. Hasta Seçimi ve Çalışma Protokolü

Araştırmamıza 2021-2022 yılları arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Polikliniği’nde ve Servisi’nde takip edilen 18 yaş üstü İBH tanısı olan 62’si ÜK, 30’u CH toplam 92 hasta ve 92 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere 184 kişi alındı. Son 6 ay içinde ciddi cerrahi işlem geçirmiş olanlar, son 3 ay içinde ciddi enfeksiyon ya da ek inflamatuvar hastalığı bulunanlar, metastatik maligniteye ya da malabsorbsiyon sendromuna sahip olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamız tek merkezli, kesitsel bir çalışmadır ve veriler Ocak 2021- Temmuz 2021 tarihleri arasında 6 ay içinde toplandı. Hastalardan yürütülen çalışmanın amaçlarının, kullanılacak yöntemlerin detaylı bir açıklamasını içeren yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastalar CH ve ÜK olarak sınıflandırıldı. Hastaların cinsiyet, yaş, yaşadıkları yer ve sigara alışkanlıkları sorgulandı. Hastaların İBH tanısına eşlik eden hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), kardiyovasküler hastalıklar, romatizmal hastalıklar ve diğer ilaç kullanımı gerektiren ek hastalıkları kaydedildi. Bu verilerin yanı sıra hastaların hastalık tipi, hastalık yaşı, hastalık lokalizasyonu, hastaneye başvuru nedenleri, İBH tedavisi için kullandığı ilaçlar, ekstraintestinal bulgular (aftöz stomatit, periferik artrit, sakroileit, ankilozan spondilit, eritema nodosum, pyoderma gangrenosum), barsak ameliyatı hikayesi, İBH atak ve komplikasyon nedeni ile hastane yatış sayıları kaydedildi. Başvuru nedenleri bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal, kanlı dışkılama ve kilo kaybı olarak sınıflandırıldı. Hastalıkların aktivitesini belirlemek için CH için Chron’s Disease Activity Indeks (Tablo 4), ÜK için

Partial Mayo Scoring Index (Tablo 2) kullanıldı. Hastaların hastalık tutulum yerleri eldeki endoskopik, radyolojik ve histopatolojik verilere göre belirlendi ve Montreal Sınıflaması'na göre sınıflandırıldı. Birden fazla başvurusu olan hastalar sadece ilk başvurularında çalışmaya dahil edildi.

Hastaların beyaz küre, hemoglobin, nötrofil, lenfosit, trombosit, total protein, serum albumin, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, B12 vitamini, folat ve D vitamini değerleri ölçüldü. Rutin dışı ek tetkik istenmedi.

Antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, BKİ, TDKK, TTK) poliklinik kontrollerinde hastalar muayene edilerek hesaplandı. Değerlendirme yapılacağı gün, 12 saatlik açlığı takip eden sabah, hastaların ayakkabısız olarak boy ve ağırlık ölçümleri yapıldı. VKİ, her vaka için kilo/boyun metre cinsinden karesi (BKİ: kg/m^2) formülüne göre hesaplandı.

Tüm hastalara femur ve vertebra (L2-L4) DEXA ölçümleri 1 kez yapıldı. Genç erişkine göre; T skor değeri 1 standart sapmaya (SD) kadar olanlar normal (+1 ile -1 arasında), T skor değeri -1 SD den küçük olanlar osteopeni (-1 ile -2.5 arasında), T skor değeri -2.5 SD den küçük olanlar ise osteoporoz olarak kabul edildi. DEXA Stratos marka kemik yoğunluğu ölçen röntgen cihazı ile bakıldı.

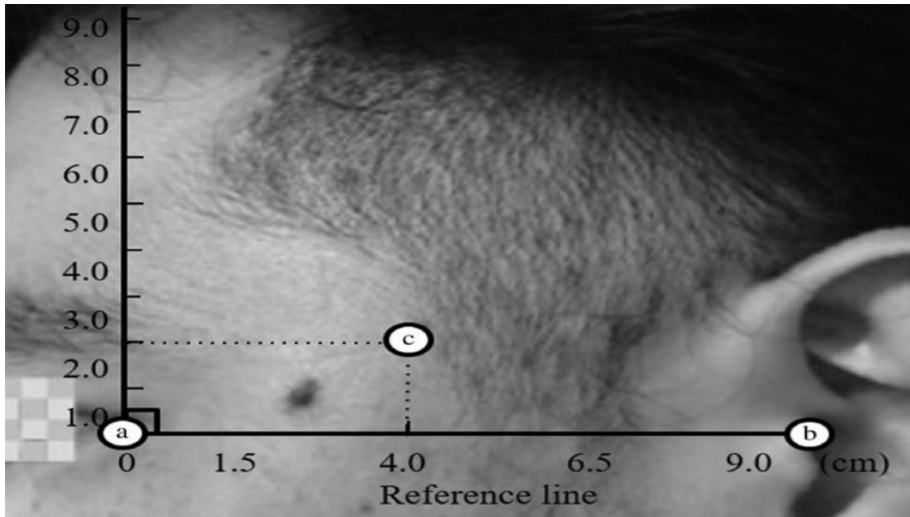
Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı, kolun arkasında, olekranon ve akromion arasındaki orta noktadan, kollar yandan serbest bırakılmış halde, standart basınç uygulayan Saehan Skinfold Caliper ile cilt kısıtılarak ölçüldü. Ölçüm üç kez tekrarlanarak ortalama değerler alındı.

Hastaların malnütrisyon riski, MUST Skoru kullanılarak değerlendirildi. MUST skorlaması 3 adımda yapıldı. Birinci adımda boy ve kilosu ölçülen hastaların BKİ'leri hesaplandı. BKİ 20 kg/m^2 ve üzeri olanlara 0 puan, 18.5 kg/m^2 – 20 kg/m^2 olanlara 1 puan, 18.5 kg/m^2 altı olanlara 2 puan verildi. İkinci adımda son 3-6 ayda planlanmamış kilo kaybı sorgulandı. Kilo kaybı vücut ağırlığının %5 altı olanlara 0 puan, %5-10 arası olanlara 1 puan, %10 üzerinde olanlara 2 puan verildi. Kilo kaybı değerlendirmesi yapılırken hastane koşullarında ardışık ölçümler yapılmadı, hastaların 3-6 ay önceki kiloları sorularak hesaplama yöntemiyle sonuca ulaşıldı. Üçüncü adımda ise eğer akut hastalık var ise var olan ya da olası 5 günden uzun besin alımı olmaması durumu varlığı 2 puan olarak değerlendirildi. Üç adımda verilen puanlar toplanarak 0-6 puan arası değer elde edildi.

MUST skoru 0 puan olanlar düşük, 1 puan olanlar orta, 2 puan ve üzerinde olanlar yüksek malnütrisyon riski olan hastalar olarak kaydedildi.

Çalışmamızda antropometrik ölçümler ve laboratuvar parametreleri ile birlikte MUST skor sistemini kullanarak hastaların malnütrisyon durumunu değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmamızda antropometrik ölçümler, laboratuvar parametreleri ve MUST skor sistemine ek olarak güncel literatürde malignite hastalarında nütrisyon durumunu gösterdiği saptanan, aynı zamanda non-invaziv ve kolay ulaşılabılır bir yöntem olan ultrasonografi ile ölçülebilen temporal kas kalınlığının değerlendirilmesini amaçladık (8,9). TKK ölçümü Radyoloji Bölümü Doç. Dr. Mehmet BEYAZAL tarafından, mesai dışı saatlerde ultrasonografi ile ölçüldü. Bu ölçümler için gönüllülere, kuruma veya sosyal güvenlik kurumuna herhangi bir masraf yansıtılmadı.

Temporal Kas Kalınlığı ölçümü için Toshiba (Toshiba Medikal Sistemler Şirketi, Otawara, Japonya) Aplio 500 ABD cihazı ve 12 MHz lineer prob kullanıldı. Linear transducer, temporal fossa bölgesinde, yaklaşık 2 cm posteriorda ve iki taraflı olarak göz kapağının lateral kenarının yukarısına yerleştirildi. Temporal kasın orta kısmının kalınlığı ölçüldü. Ultrasonografi görüntülerinin toplanması sırasında, her kas için üç ölçüm kaydedildi. Üç ölçümün ortalaması alındı ve nihai veri olarak kabul edildi. TKK'nın ölçüm yeri **Şekil 3**'te gösterilmiştir (114).



Şekil 3. Temporal kasın ölçüm bölgesi

Referans çizgisi (a) Göz kapağının köşesini ve (b) dış işitsel kanalın üst kenarını bağlayan yatay çizgidir. (c) Ölçüm bölgesi göz kapağından 4.0 cm ve referans hattından 2.0 cm uzaklıkta bulunur (114).

3.3. İstatistiksel Analiz

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortanca (çeyrekler arası aralık), ortalama±standart sapma, frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher’in Kesin Testi (Fisher’s Exact Test) uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov Testi/Shapiro Wilk Testi) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi, normal dağılıma uyduğu saptanan değişkenler için ise Student’s T Testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırma kapsamında 62 ülseratif kolit (ÜK) tanılı, 30 crohn hastalığı (CH) tanılı ve 92 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 184 birey incelendi. ÜK ile CH tanılı hastalar ve sağlıklı kontrol grubu çalışma grupları olarak kabul edildi. Çalışma grupları arasında bazı tanımlayıcı özelliklerin dağılımı **Tablo 7**'de sunulmuştur.

Çalışma grupları arasında yaş, beden kitle indeksi (BKİ) ve obezite düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.003$). Yapılan post-hoc ikili karşılaştırmalar sonucu yaş ve BKİ değerindeki anlamlı farkın CH grubundan kaynaklandığı görüldü. CH tanılı hastaların yaş ve BKİ değeri ÜK tanılı hastalardan ve kontrol grubundan anlamlı olarak düşüktü. Ayrıca CH tanılı hastalar içinde normal kilolu olanların yüzdesi ÜK tanılı hastalardan ve kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti (**Tablo 7**).

Diğer taraftan çalışma grupları arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 7**).

Tablo 7. Çalışma grupları arasında bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

	ÜK (n=62)	CH (n=30)	Kontrol (n=92)	p
Yaş (yıl), medyan (IQR)	50 (37-60)	36.5 (24.8-45.2) ^{xz}	47.5 (35-54)	0.001^a
Cinsiyet, n (%)				
Erkek	35 (56.5)	17 (56.7)	44 (47.8)	0.498 ^b
Kadın	27 (43.5)	13 (43.3)	48 (52.2)	
BKİ (kg/m²), medyan (IQR)	26.0 (23.3-28.6)	21.8 (19.0-25.8) ^{xz}	25.4 (24.1-26.6)	0.001^a
Obezite Düzeyi, n (%)				
Normal	26 (42.0)	21 (70.0)	39 (42.4)	0.003^b
Fazla kilolu	27 (43.5)	6 (20.0)	50 (54.3)	
Obez	9 (14.5)	3 (10.0)	3 (3.3)	

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; IQR: Çeyreklerarası aralık (Interquartile range); ^aKruskal Wallis Testi;

^bPearson Ki-Kare Testi; ^xPost-hoc ikili karşılaştırmada "ÜK" grubu ile anlamlı fark saptandı; ^zPost-hoc ikili karşılaştırmada "Kontrol" grubu ile anlamlı fark saptandı; * $p<0.05$

Çalışma grupları arasında kas ölçümlerinin dağılımı **Tablo 8**'de sunulmuştur.

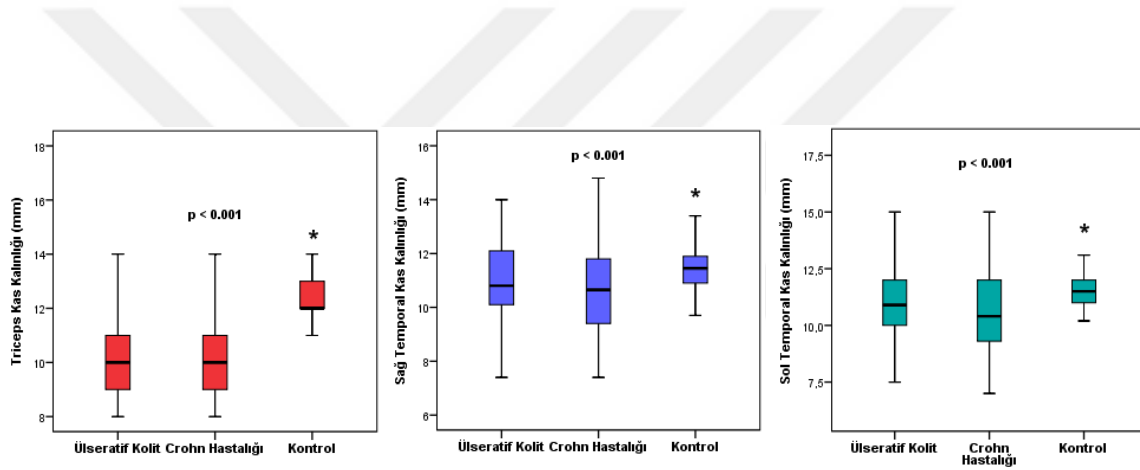
Çalışma grupları arasında triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ile sağ ve sol temporal kas kalınlığı (TKK) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (her üçü için de; $p<0.001$). Yapılan post-hoc ikili karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkların kontrol

grubundan kaynaklandığı görüldü. Kontrol grubunda yer alan sağlıklı bireylerin TDKK, sağ ve sol TKK değerleri ÜK ve CH tanımlı hastalardan anlamlı olarak yüksekti (**Tablo 8**).

Tablo 8. Çalışma grupları arasında kas ölçümlerinin dağılımı

	ÜK (n=62)	CH (n=30)	Kontrol (n=92)	<i>p</i> ^a
	medyan (IQR)	medyan (IQR)	medyan (IQR)	
Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	10 (9-11)	10 (9-11)	12 (12-13) ^{xy}	<0.001*
Sağ Temporal Kas Kalınlığı (mm)	10.8 (10.1-12.1)	10.6 (9.4-11.8)	11.4 (10.9-11.9) ^{xy}	0.001*
Sol Temporal Kas Kalınlığı (mm)	10.9 (10-12)	10.4 (9.3-12.1)	11.5 (11.0-12.0) ^{xy}	<0.001*

n: Hasta sayısı; IQR: Çeyrekler arası aralık (Interquartile range); ^aKruskal Wallis Testi; *Post-hoc ikili karşılaştırmada “ÜK” grubu ile anlamlı fark saptandı; ^yPost-hoc ikili karşılaştırmada “CH” grubu ile anlamlı fark saptandı; **p*<0.05



Şekil 4. Çalışma grupları arasında kas ölçümlerinin dağılımı

*anlamlı farkın kaynaklandığı grup

Çalışma grupları arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı **Tablo 9**'da sunulmuştur.

Çalışma grupları arasında beyaz küre, hemoglobin, nötrofil, lenfosit, nötrofil-lenfosit oranı (NLO), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), c-reaktif protein (CRP), albümin, demir, total demir bağlama kapasitesi (TDBK), folik asit ve vitamin D değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (*p*<0.05). Yapılan post-hoc ikili karşılaştırmalar sonucu beyaz küre, hemoglobin, lenfosit, albümin, demir ve vitamin D değerlerindeki anlamlı farkların kontrol grubu ile CH grubu arasında olduğu, ESH değerindeki anlamlı farkın kontrol grubundan kaynaklandığı, TDBK değerindeki anlamlı farkın kontrol grubu ile ÜK grubu arasında olduğu, nötrofil, NLO, CRP ve folik asit değerlerindeki anlamlı farkların

ise birden fazla gruptan kaynaklandığı görüldü. Kontrol grubunda yer alan sağlıklı bireylerin hemoglobin, lenfosit, albümin, demir ve vitamin D değerleri CH grubundan anlamlı olarak yüksek iken beyaz küre sayısı anlamlı olarak düşüktü. Yine kontrol grubunun TDBK değeri ÜK grubundan anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca kontrol grubunun ESH değeri ÜK ve CH gruplarından anlamlı olarak düşüktü. Buna ek olarak her üç çalışma grubunun da nötrofil, NLO, CRP ve folik asit değerleri birbirinden farklıydı (**Tablo 9**).

Diğer taraftan çalışma grupları arasında total protein, ferritin ve vitamin B12 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 9**).

Tablo 9. ÜK ve CH tanılı hastalarla bunların kontrol grupları arasında bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı

	ÜK (n=62) medyan (IQR)	CH (n=30) medyan (IQR)	Kontrol(n=92) medyan (IQR)	p ^a
Beyaz küre (/mm ³)	7330 (6075-9315)	7885 (6790.0-10402.5)	6905 (5680-7510) ^y	0.001*
Hemoglobin (g/dl)	13.5 (11.9-14.7)	13.1 (11.0-14.2)	13.8 (12.6-15.1) ^y	0.032*
Nötrofil (/mm ³)	4245 (3400-5850)	5375 (4077.5-7477.5) ^x	3770 (3195-4390) ^{xy}	<0.001*
Lenfosit (/mm ³)	2150 (1582.5-2520.0)	1780 (1372.5-2380.0)	2160 (1770.0-2627.5) ^y	0.029*
NLO	2.3 (1.7-2.9)	3.2 (2.5-4.3) ^x	1.9 (1.4-2.1) ^{xy}	<0.001*
ESH (mm/h)	13 (4.8-25.2)	13 (5.5-30.0)	9.5 (4.0-13.8) ^{xy}	0.002*
CRP (mg/l)	4.1 (1.0-14.5)	14 (3.3-44.2) ^x	2.0 (1.2-4.0) ^{xy}	<0.001*
T.Protein (g/l)	75.2 (72.0-78.9)	73.2 (68.5-77.0)	74.7 (72.1-77.0)	0.116
Albümin (g/l)	43.4 (41.0-45.5)	42.2 (37.4-45.0)	44.0 (42.0-47.4) ^y	0.005*
Ferritin (ng/ml)	44.4 (20.0-88.3)	40.9 (16.3-102.5)	47.4 (31.0-76.0)	0.602
Demir (mcg/dl)	73.0 (47.5-98.0)	52.5 (23.8-79.0)	80.0 (65.0-112.2) ^y	0.001*
TDBK (mcg/dl)	267.5 (220.0-319.5)	291 (208.8-315.8)	291.5 (263.2-323.0) ^x	0.032*
Vitamin B12 (pg/ml)	283.5 (210.0-360.5)	231 (178.0-331.8)	283 (248.5-332.0)	0.174
Folik asit (ng/ml)	6.5 (4.6-8.1)	4.4 (3.4-5.5) ^x	7.1 (5.9-8.8) ^{xy}	<0.001*
Vitamin D (ng/ml)	19.0 (12.4-23.9)	16.8 (13.4-20.3)	20.6 (16.2-27.2) ^y	0.006*

n: Hasta sayısı; IQR: Çeyreklerarası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi; *p<0.05

Çalışma gruplarının kendi içinde kas ölçümleri ile yaş, BKİ ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişki **Tablo 10**'da sunulmuştur.

ÜK tanılı hastaların sağ TKK değeri ile BKİ değeri arasında pozitif yönde, zayıf düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken ($r=0.29$; $p=0.022$) ÜK tanılı hastaların sağ TKK değeri ile yaş ve tüm laboratuvar değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

ÜK tanılı hastaların sol TKK değeri ile nötrofil ($r=0.31$) değeri arasında pozitif yönde, orta düzeyde, NLO ($r=0.28$) ve BKİ ($r=0.29$) değerleri arasında yine pozitif yönde, zayıf düzeyde, beyaz küre ($r= -0.25$) değeri arasında ise negatif yönde, zayıf düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken ($p<0.05$), ÜK tanılı hastaların sol TKK değeri ile yaş ve diğer tüm laboratuvar değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

CH tanılı hastaların sağ TKK değeri ile hemoglobin ($r=0.59$), BKİ ($r=0.52$), demir ($r=0.44$) ve lenfosit ($r=0.37$) değerleri arasında pozitif yönde, orta düzeyde, NLO ($r= -0.60$), CRP ($r= -0.40$) ve vitamin B12 ($r= -0.38$) değerleri arasında negatif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken ($p<0.05$), CH tanılı hastaların sağ TKK değeri ile yaş ve diğer tüm laboratuvar değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

CH tanılı hastaların sol TKK değeri ile hemoglobin ($r=0.56$), BKİ ($r=0.46$) ve demir ($r=0.39$) değerleri arasında pozitif yönde, orta düzeyde, NLO ($r= -0.54$), ESH 8r ($r= -0.42$), CRP ($r= -0.41$) ve vitamin B12 ($r= -0.38$) değerleri arasında negatif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken ($p<0.05$), CH tanılı hastaların sol TKK değeri ile yaş ve diğer tüm laboratuvar değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

Kontrol grubunun sağ TKK değeri ile CRP ($r=0.30$), NLO ($r=0.23$) ve BKİ ($r=0.23$) değerleri arasında pozitif yönde, zayıf düzeyde, vitamin B12 ($r= -0.26$) ve folik asit ($r= -0.22$) değerleri arasında negatif yönde, zayıf düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken ($p<0.05$), kontrol grubunun sağ TKK değeri ile yaş ve diğer tüm laboratuvar değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

Kontrol grubunun sol TKK değeri ile CRP ($r=0.30$), NLO ($r=0.23$) ve BKİ ($r=0.23$) değerleri arasında pozitif yönde, zayıf düzeyde, vitamin B12 ($r= -0.26$) ve folik asit ($r= -0.22$) değerleri arasında negatif yönde, zayıf düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken ($p<0.05$), kontrol grubunun sol TKK değeri ile yaş ve diğer tüm laboratuvar değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

Tablo 10. Çalışma gruplarının kendi içinde kas ölçümleri ile yaş, BKİ ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişki

	ÜK (n=62)				CH (n=30)				Kontrol (n=92)			
	Sağ Temporal KK		Sol Temporal KK		Sağ Temporal KK		Sol Temporal KK		Sağ Temporal KK		Sol Temporal KK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yaş (yıl)	-0.210	0.101	-0.185	0.150	0.096	0.612	0.046	0.810	-0.158	0.132	-0.154	0.142
BKİ (kg/m ²)	0.291	0.022*	0.290	0.022*	0.518	0.003*	0.464	0.010*	0.227	0.030*	0.289	0.005*
Beyaz küre (/mm ³)	-0.170	0.186	-0.251	0.049*	-0.133	0.484	-0.094	0.619	0.175	0.095	0.190	0.070
Hemoglobin (g/dl)	0.076	0.557	0.120	0.351	0.594	0.001*	0.562	0.001*	0.001	0.992	0.014	0.898
Nötrofil (/mm ³)	-0.225	0.079	-0.307	0.015*	-0.239	0.203	-0.213	0.257	0.170	0.104	0.263	0.011*
Lenfosit (/mm ³)	-0.031	0.809	-0.016	0.904	0.367	0.046*	0.336	0.069	-0.122	0.247	-0.126	0.232
NLO	-0.191	0.137	-0.279	0.028*	-0.597	<0.001*	-0.541	0.002*	0.234	0.025*	0.289	0.005*
ESH (mm/h)	-0.058	0.654	-0.122	0.345	-0.349	0.059	-0.424	0.020*	0.092	0.383	0.117	0.267
CRP (mg/l)	-0.147	0.255	-0.214	0.095	-0.402	0.028*	-0.406	0.026*	0.296	0.004*	0.310	0.003*
T.Protein (g/l)	-0.031	0.813	-0.057	0.659	0.056	0.769	0.026	0.892	-0.123	0.244	-0.214	0.041*
Albümin (g/l)	0.128	0.322	0.159	0.216	0.228	0.226	0.192	0.308	-0.026	0.804	-0.157	0.136
Ferritin (ng/ml)	-0.045	0.726	-0.063	0.625	0.296	0.113	0.223	0.235	-0.036	0.732	0.087	0.412
Demir (mcg/dl)	-0.045	0.727	-0.065	0.615	0.443	0.014*	0.388	0.034*	-0.196	0.061	-0.176	0.094
TDBK (mcg/dl)	0.069	0.595	0.078	0.549	-0.096	0.613	-0.074	0.699	-0.022	0.833	0.072	0.495
Vitamin B12(pg/ml)	-0.122	0.343	-0.229	0.073	-0.376	0.041*	-0.377	0.040*	-0.258	0.013*	-0.202	0.053
Folik asit (ng/ml)	-0.182	0.156	-0.117	0.366	0.090	0.635	0.065	0.731	-0.221	0.034*	-0.076	0.473
Vitamin D (ng/ml)	-0.018	0.892	0.026	0.841	0.308	0.098	0.327	0.078	0.141	0.180	0.042	0.688

n: Hasta sayısı; IQR: Çeyreklerarası aralık (Interquartile range); *Mann-Whitney U Testi; *p<0.05

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastalar arasında bazı klinik özelliklerinin dağılımı **Tablo 11**'de sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen vaka grupları arasında yaşanan yer, kronik hastalık durumu, düzenli olarak ilaç kullanma durumu, sigara kullanma durumu ve hastaneye yatış sayısı ve barsak rezeksiyonu uygulanma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0.05). ÜK tanılı hastalar içinde kırsal alanda yaşayanların, tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalığı olanların, ilaç kullananların, sigara kullananların ve hastaneye hiç yatmayanların yüzdesi CH tanılı hastalardan anlamlı olarak yüksek iken barsak rezeksiyonu uygulananların yüzdesi anlamlı olarak düşüktü (**Tablo 11**).

Diğer taraftan ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon riski, kemik mineral dansitesi, semptom durumu, ekstra intestinal bulgu durumu, hastalık yaşı ve inflamatuvar

barsak hastalığı (İBH) için ilaç kullanma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 11**).

Ülseratif kolit tanılı hastaların %48.4'ünde proktit, %32.3'ünde distal kolit ve %19.4'ünde pankolit tutulumu tespit edildi. CH tanılı hastaların ise %23.3'ünde kolonik, %16.7'sinin ince barsak ve geriye kalan %60.0'nın ileokolonik tutulum tespit edildi (**Tablo 11**).

Tablo 11. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında bazı klinik özelliklerinin dağılımı

	ÜK (n=62)	CH (n=30)	p^a
	n (%)	n (%)	
Malnütrisyon Riski			
Düşük	41 (66.1)	14 (46.7)	0.053
Orta	9 (14.5)	3 (10.0)	
Yüksek	12 (19.4)	13 (43.3)	
Kemik Mineral Dansitesi			
Normal	41 (66.1)	17 (56.7)	0.588
Osteopeni	19 (30.6)	11 (36.7)	
Osteoporoz	2 (3.2)	2 (6.6)	
Yaşadığı Yer			
Kırsal alan	29 (46.8)	5 (16.7)	0.005*
Şehir merkezi	33 (53.2)	25 (83.3)	
Kronik Hastalık Durumu			
Yok	34 (54.8)	23 (76.7)	0.043*
Var	28 (45.2)	7 (23.3)	
İlaç Kullanma Durumu			
Kullanmıyor	33 (53.2)	23 (76.7)	0.031*
Kullanıyor	29 (46.8)	7 (23.3)	
Sigara Kullanma Durumu			
Kullanmıyor	10 (16.1)	12 (40.0)	0.012*
Kullanıyor	52 (83.9)	18 (60.0)	
Semptom Durumu			
Yok	18 (29.0)	9 (30.0)	0.924
Var	44 (71.0)	21 (70.0)	
Ekstra İntestinal Bulgu			
Yok	45 (72.6)	17 (56.7)	0.127
Var	17 (27.4)	13 (43.3)	
Tutulmuş yeri			
Proktit / Kolon	30 (48.4)	7 (23.3)	-----
Distal kolit / İnce barsak	20 (32.3)	5 (16.7)	
Pankolit / İleokolonik	12 (19.4)	18 (60.0)	
Hastalık Yaşı			
≤10 yıl	43 (69.4)	24 (80.0)	0.282 ^a
>10 yıl	19 (30.6)	6 (20.0)	
Hastaneye Yatış Sayısı			
Hiç yatmamış	48 (77.4)	16 (53.3)	0.030*
Bir kez yatmış	8 (12.9)	5 (16.7)	
İki ve daha fazla kez yatmış	6 (9.7)	9 (30.0)	
Barsak Rezeksiyonu Durumu			
Yapılmamış	60 (96.8)	20 (66.7)	<0.001 ^{b*}
Yapılmış	2 (3.2)	10 (33.3)	
İBH için İlaç Kullanma Durumu			
Kullanmıyor	6 (9.7)	4 (13.3)	0.723 ^b
Kullanıyor	56 (90.3)	26 (86.7)	

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı; ^aPearson Ki-Kare Testi; ^bFisher'in Kesin Testi;

* $p<0.05$

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastalar arasında kronik hastalıkların dağılımı **Tablo 12**'de sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen ÜK tanılı hastaların %45.2'sinde tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalık mevcuttu (**Tablo 12**).

Bu hastalıkların neler olduğuna bakacak olursak; ilk sırada %28.6 ile hipertansiyon (HT) yer alırken bunu %25 ile diyabetes mellitus (DM), %17.9 ile hipotiroidi, %7.1'er ile astım, koroner arter hastalığı (KAH), kronik böbrek hastalığı (KBH), ailevi akdeniz ateşi (AAA), hipertiroidi ve kronik hepatit B izliyordu. En az görülen kronik hastalıklar %3.6'şar ile hiperlipidemi, aritmi, kardiyovasküler hastalık (KVH), benign prostat hiperplazisi (BPH), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), geçirilmiş tüberküloz ve primer sklerozan kolanjit (PSK) idi.

Crohn hastalığı tanılı hastaların %23.3'ünde tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalık mevcuttu (**Tablo 12**).

Bu hastalıklardan en çok saptanan %57.1 ile HT iken bunu %14.3'er ile KAH, astım, KBH, KVH ve romatoid artrit izliyordu.

Ülseratif kolit tanılı hastaların %71'inde semptom mevcuttu. Kanlı dışkılama, ÜK tanılı hastaların %54.5'inde görülen ve en sık saptanan semptom iken bunu %43.2 ile karın ağrısı, %38.6 ile ishal, %18.2 ile kilo kaybı ve %9.1 ile bulantı/ishal izliyordu. CH tanılı hastaların ise %70'inde semptom mevcuttu. Bunlardan %52.4'er ile en çok saptananları karın ağrısı ve kilo kaybı iken bunu %33.3'er ile kanlı dışkılama ve ishal takip ediyordu. CH tanılı hastalarda en az görülen semptom %14.3 ile bulantı/kusma idi (**Tablo 12**).

Araştırmaya dahil edilen ÜK tanılı hastaların %27.4'ünde ekstraintestinal bulgu mevcuttu. Periferik artrit %70.6 ile en sık gözlenen ekstraintestinal bulgu iken bunu %17.6 ile sakroileit ve %5.9'ar ile ankilozan spondilit, aftöz stomatit, eritema nodosum ve üveit izliyordu. CH tanılı hastaların ise %43.3'ünde ekstraintestinal bulgu mevcuttu. Bunların neler olduğuna bakılacak olursa; en sık gözlenen ekstraintestinal bulgu %61.5 ile periferik artrit iken bunu %15.4'er ile sakroileit, ankilozan spondilit ve aftöz stomatit izliyordu. En az gözlenen ekstraintestinal bulgu %7.7 ile pyoderma gangrenosum idi (**Tablo 12**).

Ülseratif kolit tanılı hastaların %3.2'sine barsak rezeksiyonu uygulanmıştı. Barsak rezeksiyonu yapılan ÜK tanılı hastaların %50'sine total kolektomi, geriye kalan %50'sine ise apendektomi yapılmıştı. CH tanılı hastaların ise %33.3'üne barsak rezeksiyonu

uygulanmıştı. Barsak rezeksiyonu yapılan CH tanılı hastaların %60'ına 1 metreden az ince barsak rezeksiyonu, %50'sine parsiyel kolektomi, %30'una apendektomi ve %10'una 1 metreden fazla ince barsak rezeksiyonu yapılmıştı (**Tablo 12**).

Araştırmaya dahil edilen ÜK tanılı hastaların %90.3'ü İBH için ilaç kullanıyordu. Bu ilaçların neler olduğuna bakılacak olursa; %92.9 ile ilk sırada oral meselazin yer alırken bunu %76.8 ile topikal meselazin, %17.9 ile azotiopürin, %10.7 ile biyolojik ajan ve %3.6 ile steroid izliyordu. CH tanılı hastaların %86.7'si İBH için ilaç kullanıyordu. Bu ilaçların neler olduğuna bakılacak olursa; %53.8 ile oral meselazin ilk sırada yer alırken bunu %42.3 ile biyolojik ajan, %34.6 ile azotiopürin, %11.5 ile steroid ve %7.7'ser ile topikal meselazin ve antibiyotik izliyordu (**Tablo 12**).

Tablo 12. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında kronik hastalıkların dağılımı

	ÜK (n=62)	CH (n=30)
	n (%)	n (%)
Kronik Hastalık Durumu		
Yok	34 (54.8)	23 (76.7)
Var	28 (45.2)	7 (23.3)
Semptom Durumu		
Yok	18 (29.0)	9 (30.0)
Var	44 (71.0)	21 (70.0)
Mevcut Olan Semptomlar#	(n=44)	(n=21)
Kanlı dışkılama	24 (54.5)	7 (33.3)
Karın ağrısı	19 (43.2)	11 (52.4)
İshal	17 (38.6)	7 (33.3)
Kilo kaybı	8 (18.2)	11 (52.4)
Bulantı / Kusma	4 (9.1)	3 (14.3)
Ekstraintestinal Bulgu		
Yok	45 (72.6)	17 (56.7)
Var	17 (27.4)	13 (43.3)
Mevcut Olan Ekstra İntestinal Bulgular#	(n=17)	(n=13)
P. Artrit	12 (70.6)	8 (61.5)
S. ileit	3 (17.6)	2 (15.4)
A. spondilit	1 (5.9)	2 (15.4)
A. stomatit	1 (5.9)	2 (15.4)
E. nodozum	1 (5.9)	0
Üveit	1 (5.9)	0
P. gangrenosum	0	1 (7.7)
Barsak Rezeksiyonu Durumu		
Yapılmamış	60 (96.8)	20 (66.7)
Yapılmış	2 (3.2)	10 (33.3)
Rezeksiyon Yapılan Barsak Türü#	(n=2)	(n=10)
Bir metreden az ince barsak	0	6 (60.0)
Bir metreden fazla ince barsak	0	1 (10.0)
Parsiyel kolektomi	0	5 (50.0)
Total kolektomi	1 (50.0)	0
Apendektomi	1 (50.0)	3 (30.0)
İBH için İlaç Kullanma Durumu		
Kullanmıyor	6 (9.7)	4 (13.3)
Kullanıyor	56 (90.3)	26 (86.7)
Kullanılan İlaçlar#	(n=56)	(n=26)
Oral mesalazin	52 (92.9)	14 (53.8)
Topikal mesalazin	43 (76.8)	2 (7.7)
Azotiopürin	10 (17.9)	9 (34.6)
Biyolojik ajan	6 (10.7)	11 (42.3)
İnfliksımab	4	8
Adalimumab	2	0
Vedolizumab	0	3
Steroid	2 (3.6)	3 (11.5)
Antibiyotik	0	2 (7.7)

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; #Bir hastada birden fazla kronik hastalık tanısı/semtom/ekstraintestinal bulgu/barsak rezeksiyon türü/kullanılan ilaç mevcuttur, yüzde kişi sayısı üzerinden hesaplanmıştır

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastalar arasında hastalık aktivasyonunun dağılımı **Tablo 13**'te sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen ÜK tanılı hastaların %32.3'ü araştırma esnasında remisyonda iken %41.9'u hafif aktivasyonda, %17.7'si orta aktivasyonda ve %8.1'i ağır

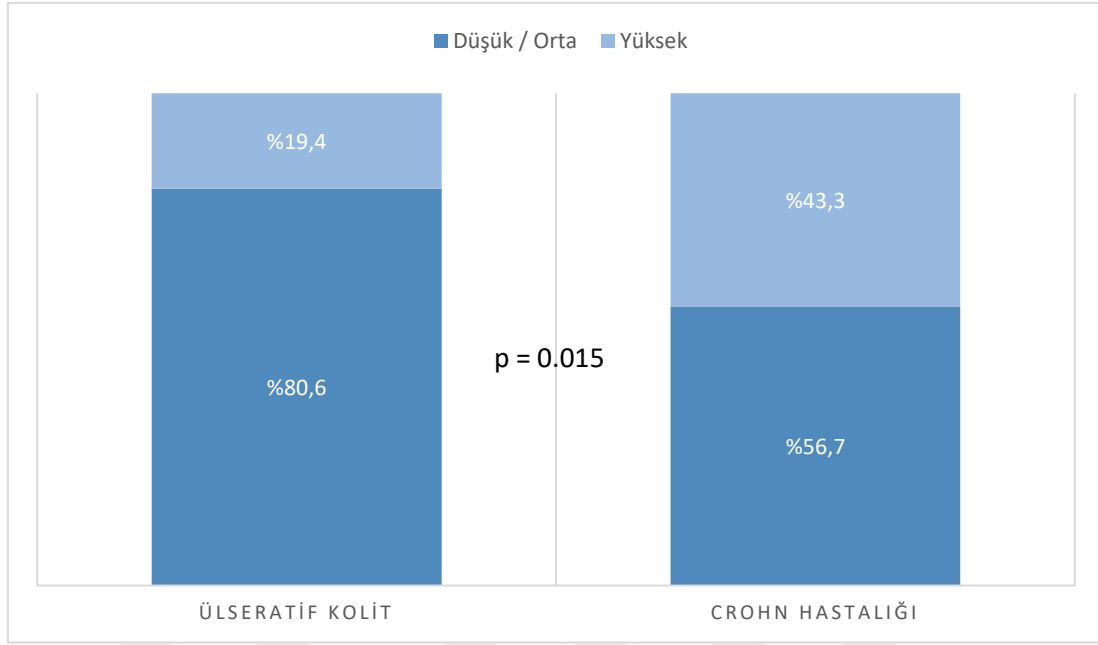
aktivasyonda idi. CH tanılı hastaların ise %40'ı remisyonunda iken %16.7'si hafif aktivasyonda ve %43.3'ü orta aktivasyonda idi. CH tanısı olanlar içinde ağır aktivasyon olan hasta bulunmuyordu (**Tablo 13**).

Tablo 13. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında hastalık aktivasyonunun dağılımı

	ÜK (n=62)	CH(n=30)
	n (%)	n (%)
MAYO		
Remisyon	20 (32.3)	----
Hafif aktivasyon	26 (41.9)	----
Orta aktivasyon	11 (17.7)	----
Ağır aktivasyon	5 (8.1)	----
CDAI		
Remisyon	----	12 (40.0)
Hafif aktivasyon	----	5 (16.7)
Orta aktivasyon	----	13 (43.3)
Ağır aktivasyon	----	0

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi

Araştırmaya dahil edilen 62 ÜK tanılı hastanın 41'inin (%66.1) malnütrisyon riski düşük iken 9'unun (%14.1) orta ve 12'sinin (%19.4) yüksek idi. CH tanılı 30 hastanın ise 14'ünün (%46.7) malnütrisyon riski düşük iken 3'ünün (%10.0) orta ve 13'ünün (%43.3) yüksekti. Malnütrisyon riski düşük ve orta olanlar birleştirilerek “düşük/orta” olarak adlandırıldı ve “yüksek” olanlar ile karşılaştırıldı. Buna göre; ÜK tanılı hastaların %80.6'sının (n=50) malnütrisyon riski düşük/orta, geriye kalan %19.4'ünün (n=12) yüksek iken CH tanılı hastaların %56.7'sinin (n=17) malnütrisyon riski düşük/orta, geriye kalan %43.3'ünün (n=13) yüksekti. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon grubu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.015$). CH tanılı hastalar içinde malnütrisyon riski yüksek olanların yüzdesi ÜK tanılı hastalardan anlamlı olarak yüksekti (Şekil 5).



Şekil 5. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon risk grubunun dağılımı

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı **Tablo 14**'te sunulmuştur.

Ülseratif kolit tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında BKİ değeri ve obezite düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.004$; $p=0.027$). Malnütrisyon riski yüksek olan ÜK tanılı hastaların BKİ değeri düşük/orta olanlardan anlamlı olarak düşüktü (**Tablo 14**).

Diğer taraftan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olan ÜK tanılı hastalar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 14**).

Crohn hastalığı tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında BKİ değeri ve obezite düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.001$; $p=0.007$). Malnütrisyon riski yüksek olan CH tanılı hastaların BKİ değeri düşük/orta olanlardan anlamlı olarak düşüktü (**Tablo 14**).

Tablo 14. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

	ÜK		<i>p</i>	CH		<i>p</i>
	Malnütrisyon Riski			Malnütrisyon Riski		
	Düşük/Orta (n=50)	Yüksek (n=12)		Düşük/Orta (n=17)	Yüksek (n=13)	
Yaş (yıl) , medyan (IQR)	51 (37.0-61.2)	49 (25.2-54.0)	<i>0.190^a</i>	40 (27.5-45.5)	30 (20-46.5)	<i>0.157^a</i>
Cinsiyet , n (%)						
Erkek	30 (60.0)	5 (41.7)	<i>0.250^b</i>	11 (64.7)	6 (46.2)	<i>0.310^b</i>
Kadın	20 (40.0)	7 (58.3)		6 (35.3)	7 (53.8)	
BKİ (kg/m²) , medyan (IQR))	26.8 (23.7-29.3)	23.4 (19.0-25.7)	<i>0.004^{a*}</i>	25.1 (21.4-29.0)	19.2 (18.4-21.6)	<i>0.001^{a*}</i>
Obezite Düzeyi , n (%)						
Normal	17 (34.0)	9 (75.0)	<i>0.027^{b*}</i>	8 (47.1)	13 (100)	<i>0.007^{b*}</i>
Fazla kilolu	24 (48.0)	3 (25.0)		6 (35.3)	0	
Obez	9 (18.0)	0		3 (17.6)	0	

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; IQR: Çeyreklerarası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi; ^bPearson Ki-Kare Testi; *p<0.05

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre bazı klinik özelliklerinin dağılımı **Tablo 15**'te sunulmuştur.

Malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olan ÜK tanılı hastalar arasında semptom durumu açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (p=0.013). ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski yüksek olun grupta semptomu olanların yüzdesi malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan yüksekti (**Tablo 15**).

Diğer taraftan ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlar ile yüksek olanlar arasında kemik mineral dansitesi, yaşanılan yer, kronik hastalık durumu, düzenli olarak ilaç kullanma durumu, sigara kullanma durumu, ekstraintestinal bulgu durumu, hastalık yaşı, hastaneye yatış sayısı, barsak rezeksiyonu ve İBH için ilaç kullanma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05) (**Tablo 15**).

Crohn hastalığı tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında semptom durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0.003). Malnütrisyon riski yüksek olan CH tanılı hastalar içinde semptomu olanların yüzdesi malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan anlamlı olarak yüksekti (**Tablo 15**).

Diğer taraftan malnütrisyon riski düşük/orta olanlar ile yüksek olan CH tanılı hastalar arasında kemik mineral dansitesi, yaşanılan yer, kronik hastalık durumu, düzenli olarak ilaç kullanma durumu, sigara kullanma durumu, ekstraintestinal bulgu durumu, hastalık yaşı,

hastaneye yatış sayısı, barsak rezeksiyonu ve İBH için ilaç kullanma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 15**).

Tablo 15. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre bazı klinik özelliklerinin dağılımı

	ÜK		<i>p^a</i>	CH		<i>p^a</i>
	Malnütrisyon Riski			Malnütrisyon Riski		
	Düşük/Orta	Yüksek		Düşük/Orta	Yüksek	
	(n=50)	(n=12)		(n=17)	(n=13)	
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Kemik Mineral Dansitesi						
Normal	33 (66.0)	8 (66.7)	0.773	11 (64.7)	6 (46.2)	0.214
Osteopeni	15 (30.0)	4 (33.3)		6 (35.3)	5 (38.5)	
Osteoporoz	2 (4.0)	0		0	2 (15.4)	
Yaşadığı Yer						
Kırsal alan	25 (50.0)	4 (33.3)	0.299	3 (17.6)	2 (15.4)	1.000 ^b
Şehir merkezi	25 (50.0)	8 (66.7)		14 (82.4)	11 (84.6)	
Kronik Hastalık Durumu						
Yok	25 (50.0)	9 (75.0)	0.118	13 (76.5)	10 (76.9)	1.000 ^b
Var	25 (50.0)	3 (25.0)		4 (23.5)	3 (23.1)	
İlaç Kullanma Durumu						
Kullanmıyor	25 (50.0)	8 (66.7)	0.299	13 (76.5)	10 (76.9)	1.000 ^b
Kullanıyor	25 (50.0)	4 (33.3)		4 (23.5)	3 (23.1)	
Sigara Kullanma Durumu						
Kullanmıyor	10 (20.0)	0	0.186 ^b	8 (47.1)	4 (30.8)	0.367
Kullanıyor	40 (80.0)	12 (100)		9 (52.9)	9 (69.2)	
Semptom Durumu						
Yok	18 (36.0)	0	0.013 ^{b*}	9 (52.9)	0	0.003 [*]
Var	32 (64.0)	12 (100)		8 (47.1)	13 (100)	
Ekstraintestinal Bulgu						
Yok	39 (78.0)	6 (50.0)	0.073 ^b	8 (47.1)	9 (69.2)	0.225
Var	11 (22.0)	6 (50.0)		9 (52.9)	4 (30.8)	
Tutulum Yeri						
Proktit / Kolon	25 (50.0)	5 (41.7)	-----	7 (41.1)	0	-----
Distal kolit / İnce barsak	18 (36.0)	2 (16.6)		2 (11.8)	3 (23.1)	
Pankolit / İleokolonik	7 (14.0)	5 (41.7)		8 (47.1)	10 (76.9)	
Hastalık Yaşı						
≤10 yıl	35 (70.0)	8 (66.7)	1.000 ^b	15 (88.2)	9 (69.2)	0.360 ^b
>10 yıl	15 (30.0)	4 (33.3)		2 (11.8)	4 (30.8)	
Hastaneye Yatış Sayısı						
Hiç yatmamış	41 (82.0)	7 (58.3)	0.208	8 (47.1)	8 (61.5)	0.496
Bir kez yatmış	5 (10.0)	3 (25.0)		4 (23.5)	1 (7.7)	
İki ve daha fazla kez yatmış	4 (8.0)	2 (16.7)		5 (29.4)	4 (30.8)	
Barsak Rezeksiyonu Durumu						
Yapılmamış	49 (98.0)	11 (91.7)	0.352 ^b	12 (70.6)	8 (61.5)	0.705 ^b
Yapılmış	1 (2.0)	1 (8.3)		5 (29.4)	5 (38.5)	
İBH için İlaç Kullanma Durumu						
Kullanmıyor	3 (6.0)	3 (25.0)	0.081 ^b	1 (5.9)	3 (23.1)	0.290 ^b
Kullanıyor	47 (94.0)	9 (75.0)		16 (94.1)	10 (76.9)	

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi; ^bFisher'in Kesin Testi; * $p<0.05$

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre hastalık aktivasyonunun dağılımı **Tablo 16**'da sunulmuştur.

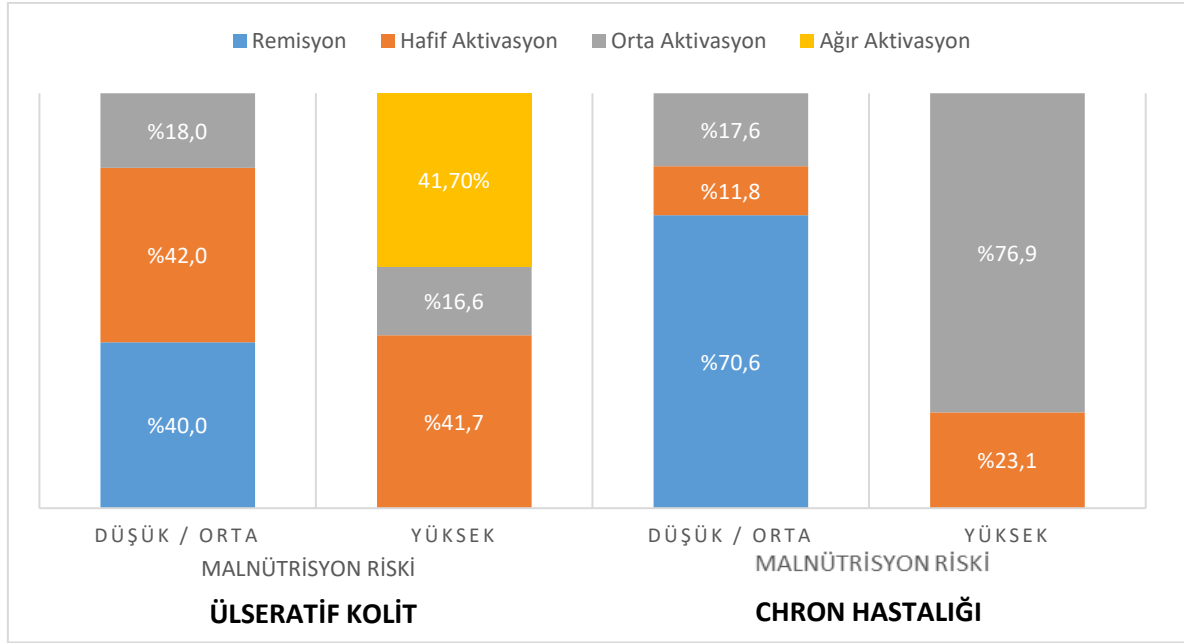
Ülseratif kolit tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlar ile yüksek olanlar arasında hastalık aktivasyon durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski yüksek olanlar içinde ağır aktivasyonda olanların yüzdesi malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan anlamlı olarak yüksekti (**Tablo 16**).

Malnütrisyon riski düşük/orta olanlar ile yüksek olan CH tanılı hastalar arasında hastalık aktivasyon durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Malnütrisyon riski yüksek olan CH tanılı hastalar içinde orta aktivasyonda olanların yüzdesi malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan anlamlı olarak yüksekti (**Tablo 16**).

Tablo 16. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre hastalık aktivasyonunun dağılımı

	ÜK		<i>p^a</i>	CH		<i>p^a</i>
	Malnütrisyon Riski			Malnütrisyon Riski		
	Düşük/Orta	Yüksek		Düşük/Orta	Yüksek	
	(n=50)	(n=12)		(n=17)	(n=13)	
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
MAYO						
Remisyon	20 (40.0)	0	<i><0.001*</i>	----	----	----
Hafif aktivasyon	21 (42.0)	5 (41.7)		----	----	
Orta aktivasyon	9 (18.0)	2 (16.6)		----	----	
Ağır aktivasyon	0	5 (41.7)		----	----	
CDAI						
Remisyon	----	----	----	12 (70.6)	0	<i><0.001*</i>
Hafif aktivasyon	----	----		2 (11.8)	3 (23.1)	
Orta aktivasyon	----	----		3 (17.6)	10 (76.9)	
Ağır aktivasyon	----	----		0	0	

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi; ^bFisher'in Kesin Testi; * $p<0.05$



Şekil 6. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre hastalık aktivasyonunun dağılımı

Araştırma kapsamında incelenen ÜK tanılı hastaların 46'sı remisyon ya da hafif aktivasyonda idi. Bu hastaların 41'inin malnütrisyon riski düşük/orta düzeyde iken 5'inin yüksek düzeyde idi. Remisyon ya da hafif aktivasyonda olan ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanların triceps deri kıvrım kalınlığı ortancası 10 (10-11) mm, sağ temporal kas kalınlığı ortancası 11.1 (10.2-12.1) mm ve sol temporal kas kalınlığı ortancası 11 (10-12) mm idi. Malnütrisyon riski yüksek olan remisyon/hafif aktivasyondaki ÜK tanılı hastaların triceps deri kıvrım kalınlığı ortancası 10.0 (10.0-12.5) mm iken sağ temporal kas kalınlığı ortancası 10.5 (9.8-11.6) mm ve sol temporal kas kalınlığı ortancası 10.6 (9.7-10.6) mm idi. Remisyon ya da hafif aktivasyonda olan ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında triceps deri kıvrım kalınlığı, sağ ve sol temporal kas kalınlığı açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Crohn hastalığı tanılı hastaların 16'sı remisyon ya da hafif aktivasyonda idi. Bu hastaların 9'unun malnütrisyon riski düşük/orta düzeyde iken 7'sinin yüksek düzeyde idi. Remisyon ya da hafif aktivasyonda olan CH tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanların triceps deri kıvrım kalınlığı ortancası 9 (9-10) mm, sağ temporal kas kalınlığı ortancası 10.8 (9.2-11.7) mm ve sol kas kalınlığı ortancası 10.4 (10.0-11.4) mm idi. Malnütrisyon riski yüksek olan remisyon/hafif aktivasyondaki CH tanılı hastaların triceps

deri kıvrım kalınlığı ortancası 10 (9-11) mm iken sağ temporal kas kalınlığı ortancası 10.6 (10.1-12.9) mm ve sol temporal kas kalınlığı ortancası 10.3 (10.1-12.9) mm idi. Remisyon ya da hafif aktivasyonda olan CH tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında triceps deri kıvrım kalınlığı, sağ ve sol temporal kas kalınlığı açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastaların malnütrisyon riskine göre bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı **Tablo 17**'de sunulmuştur.

Malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olan ÜK tanılı hastalar arasında hemoglobin, ESH, CRP ve demir değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.015$; $p=0.001$; $p=0.001$; $p<<0.001$). ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski yüksek olanların hemoglobin ve demir değerleri malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan anlamlı olarak düşük iken ESH ve CRP değerleri anlamlı olarak yüksekti (**Tablo 17**).

Diğer taraftan ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlar ile yüksek olanlar arasında beyaz küre, nötrofil, lenfosit, NLO, total protein, albümin, ferritin, TDBK, vitamin B12, folik asit ve vitamin D değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 17**).

Crohn hastalığı tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında beyaz küre, nötrofil, lenfosit, NLO, ESH, CRP, total protein, albümin ve TDBK değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.025$; $p=0.003$; $p=0.012$; $p<0.001$; $p=0.048$; $p=0.003$; $p=0.008$; $p=0.001$; $p=0.043$). Malnütrisyon riski yüksek olan CH tanılı hastaların beyaz küre, nötrofil, lenfosit, NLO, ESH ve CRP değerleri malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan anlamlı olarak yüksek iken total protein, albümin ve TDBK değerleri anlamlı olarak düşüktü (**Tablo 17**).

Diğer taraftan malnütrisyon riski düşük/orta olanlar ile yüksek olan CH tanılı hastalar arasında hemoglobin, ferritin, demir, vitamin B12, folik asit ve vitamin D değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 17**).

Tablo 17. ÜK ve CH tanılı hastalarla malnütrisyon riskine göre bazı laboratuvar değerlerinin dağılımı

	ÜK		<i>p^a</i>	CH		<i>p^a</i>
	Malnütrisyon Riski			Malnütrisyon Riski		
	Düşük/Orta (n=50)	Yüksek (n=12)		Düşük/Orta (n=17)	Yüksek (n=13)	
	medyan (IQR)	medyan (IQR)		medyan (IQR)	medyan (IQR)	
Beyaz Küre (/mm³)	6950 (6075-8805)	9640 (5675-11945)	<i>0.057</i>	7510 (6360-8375)	9650 (7710-12075)	<i>0.025*</i>
Hemoglobin (g/dl)	13.8 (12.2-15.0)	12.4 (10.4-13.6)	<i>0.015*</i>	13.7 (11.9-14.5)	12.2 (10.0-14.0)	<i>0.133</i>
Nötrofil (/mm³)	4185 (3400-5280)	6485 (3295-8862)	<i>0.064</i>	4740 (3895-5485)	6320 (5395-9685)	<i>0.003*</i>
Lenfosit (/mm³)	2195 (1642.5-2520)	1905 (1525-2940)	<i>0.831</i>	1940 (1640-2605)	1380 (1010-2130)	<i>0.012*</i>
NLO	2.2 (1.6-2.7)	2.6 (1.7-5.2)	<i>0.121</i>	2.6 (1.6-3.0)	5.0 (3.8-6.0)	<i><0.001*</i>
ESH (mm/h)	12 (4-22)	32 (18.8-43.5)	<i>0.001*</i>	9 (4-19.5)	25 (11.5-35.5)	<i>0.048*</i>
CRP (mg/l)	2.7 (0.9-11.2)	20.0 (13.4-82.4)	<i>0.001*</i>	3.8 (1.6-16.3)	34.9 (11.8-117.2)	<i>0.003*</i>
T.Protein (g/l)	75.2 (73.2-79.0)	74.6 (67.2-78.2)	<i>0.289</i>	75.1 (71.9-78.4)	68.7 (64.6-75.6)	<i>0.008*</i>
Albümin (g/l)	43.4 (41.1-45.7)	43.4 (36.3-44.8)	<i>0.492</i>	44.4 (42.0-45.2)	36.9 (33.0-41.7)	<i>0.001*</i>
Ferritin (ng/ml)	42.3 (19.6-84.2)	60.8 (16.1-108.9)	<i>0.735</i>	30.2 (11.5-100.2)	68.0 (18.9-166.5)	<i>0.385</i>
Demir (mcg/dl)	77.5 (60.5-106.2)	27.5 (23-53)	<i><0.001*</i>	54 (42-87)	43 (21-74.5)	<i>0.113</i>
TDBK (mcg/dl)	267.5 (211.5-304.0)	282.0 (235.8-335.2)	<i>0.199</i>	299 (244-329)	213 (163-311.5)	<i>0.043*</i>
Vitamin B12 (pg/ml)	284 (212.2-363.2)	254.5 (179.5-359.8)	<i>0.412</i>	204 (159-334.5)	270 (209.5-492.0)	<i>0.133</i>
Folik asit (ng/ml)	6.6 (4.6-8.7)	5.0 (3.8-7.3)	<i>0.181</i>	4.4 (3.8-5.7)	4.2 (3.0-6.0)	<i>0.457</i>
Vitamin D (ng/ml)	19.0 (12.8-24.1)	16.1 (10.7-20.8)	<i>0.157</i>	15.3 (8.4-17.6)	15.3 (8.4-17.6)	<i>0.072</i>

n: Hasta sayısı; IQR: Çeyreklerarası aralık (Interquartile range); ^aMann-Whitney U Testi; *p<0.05

Ülseratif kolit ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine TDKK, sağ ve sol TKK ölçümlerinin dağılımı **Tablo 18**'de sunulmuştur.

Malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olan CH tanılı hastalar arasında triceps deri kıvrım kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0.001). CH tanılı hastalardan malnütrisyon yüksek olanların triceps deri kıvrım kalınlığı düşük/orta olanlardan anlamlı olarak düşüktü (**Tablo 18**).

Diğer taraftan CH tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında sağ ve sol temporal kas kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 18**).

Ülseratif kolit tanılı hastalardan malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında triceps deri kıvrım kalınlığı, sağ ve sol temporal kas kalınlığı açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 18**).

Tablo 18. ÜK ve CH tanılı hastalarda malnütrisyon riskine göre kas ölçümlerinin dağılımı

	ÜK		p^a	CH		p^a
	Malnütrisyon Riski			Malnütrisyon Riski		
	Düşük/Orta (n=50)	Yüksek (n=12)		Düşük/Orta (n=17)	Yüksek (n=13)	
	medyan (IQR)	medyan (IQR)		medyan (IQR)	medyan (IQR)	
Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	10 (9-11)	10 (9.2-11.0)	0.680	11 (9.5-12.0)	9 (9-10)	0.001*
Sağ Temporal Kas Kalınlığı (mm)	11 (10.1-12.1)	10.6 (10.0-12.3)	0.796	10.8 (10.0-13.4)	9.5 (8.6-11.0)	0.053
Sol Temporal Kas Kalınlığı (mm)	10.9 (10-12)	10.4 (10.1-12.0)	0.775	10.6 (9.4-13.4)	10.2 (8.7-11.0)	0.198

n: Hasta sayısı; IQR: Interquartile range (çeyreklerarası aralık); ^aMann-Whitney U Testi; * $p<0.05$

5.TARTIŞMA

İnflamatuvar barsak hastalıklarının seyri sırasında malnütrisyon sıklıkla rastlanmaktadır. Malnütrisyon İBH’de lokal ve sistemik komplikasyonlara, yaşam kalitesinde azalmaya, psikolojik komorbiditelerde ve mortalite riskinde artışa sebep olabilen değiştirilebilir bir risk faktörüdür (86). Bu risklerden dolayı İBH’nin takibinde malnütrisyon riski unutulmamalı, hastalar malnütrisyon riski açısından düzenli aralıklarla taranmalı ve tespit edilirse tedavi edilmelidir. Ancak malnütrisyon taraması için İBH’ye spesifik bir skorlama sistemi bulunmamaktadır. Toplum taramasında kullanılan antropometrik ölçümler, biyokimyasal değerlendirmeler, vücut kompozisyon analizleri ve malnütrisyon değerlendirme ölçeklerinden yararlanılmaktadır. Bunların hiçbirisi İBH’ye spesifik olmadığı gibi, malnütrisyonun erken dönemde tanı almasında da yeterli olmamaktadır. Yeni tanı beyin metastazı olan malign melanom, meme karsinomu ve küçük hücreli dışı akciğer karsinomunun seyri sırasında temporal kas kütlesi ölçümündeki azalmanın malnütrisyon varlığı ve mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olabileceği ile ilgili kanıtlar bulunmaktadır (8,9).

Bu çalışmamızda İBH tanısı ile takip edilen hastalarda beslenme durumlarının değerlendirilmesinde ve malnütrisyonun tespitinde yeni bir parametre olarak, ultrasonografi ile ölçülen temporal kas kalınlığının (TKK) geçerliliğini ve güvenilirliğini doğrulamayı ve beslenme durumuyla anlamlı bir ilişkisinin olup olmadığını göstermeyi amaçladık. Çalışmamız sonucunda İBH’de ultrasonografi ile ölçülen TKK değerinin güncel kullanılmakta olan malnütrisyon skoru ile korelasyon göstermese de, kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı azalmış olduğu, ancak malnütrisyon risk düzeyi yüksek olan hastaları öngörmede tanısız karar verdirici olmadığını tespit ettik.

Çalışmamızda 62 ülseratif kolit (ÜK) tanılı, 30 crohn hastalığı (CH) tanılı ve 92 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 184 birey incelendi. ÜK, CH ve sağlıklı kontrol grupları arasında yaş, beden kitle indeksi (BKİ) ve obezite düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.001$; $p=0.001$; $p=0.003$). CH tanılı hastaların yaş ve BKİ değeri ÜK tanılı hastalardan ve kontrol grubundan anlamlı olarak düşüktü. ÜK, CH ve sağlıklı kontrol grubunun yaş ortalaması sırasıyla ÜK’de 50 yıl, CH’de 36.5 yıl ve kontrol grubunda 47.5 yıl olarak tespit edildi. CH tanılı hastaların BKİ 21.8 kg/m^2 olup normal değerde olmasına rağmen ÜK tanılı hastaların BKİ (26.0 kg/m^2) ve kontrol grubunun BKİ’den (25.4 kg/m^2) anlamlı olarak düşük bulundu. Cioff I. ve ark.’nın yaptığı çalışmada

da benzer şekilde CH tanılı hastaların BKİ 23.5 kg/ m² ile kontrol grubundan düşük saptanmıştır (115). Lu ZL. ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise BKİ 19.58 kg/ m² ile BKİ 22.90 kg/ m² olan kontrol grubundan düşük saptanmıştır (116). ÜK tanılı hastalarla kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet, BKİ değeri ve obezite düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. İBH'li hastalarda BKİ normal aralıkta olsa bile, azalmış kas kütlesi ve kas gücü kayıpları görülebilmektedir (96). Çalışmamızda 62 ÜK hastasının 46'sı (%74.2) remisyon-hafif aktivasyon, 16'sı (%25.8) orta-ağır aktivasyonda bulundu. Yapılan çalışmalarda ÜK hastalarında aktivasyon dönemi ile remisyon dönemindeki hastalar karşılaştırıldığında, aktivasyon döneminde BKİ'nin daha düşük ölçüldüğü gösterilmiştir. Dong J. ve ark.'nın yayınladığı toplam 24 çalışmanın incelendiği bir meta analizde remisyon dönemindeki ÜK hastalarının sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmasında BKİ ölçümü açısından fark saptanmaz iken, aktivasyon dönemindeki ÜK hastalarında ise BKİ anlamlı olarak düşük saptanmıştır (117).

Araştırmamıza dahil edilen ÜK ve CH tanılı hastalar ile sağlıklı kontrol grupları arasında triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK), sağ ve sol temporal kas kalınlığı (TKK) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (her üçü için de; p<0.001). Kontrol grubunda yer alan sağlıklı bireylerin TDKK, sağ ve sol TKK değerleri ÜK ve CH tanılı hastalardan anlamlı olarak yüksek bulundu. TDKK, hem ÜK hem de CH'de 10 (9-11) mm olarak ölçülürken, sağlıklı kontrol grubunda 12 (12-13) mm olarak ölçüldü. CH'de sağ TKK 10.6 (9.4-11.8) mm ve sol TKK 10.4 (9.3-12.1) mm, ÜK'de sağ TKK 10.8 (10.1-12.1) mm ve sol TKK 10.9 (10-12) mm, sağlıklı kontrol grubunda ise sağ TKK 11.4 (10.9-11.9) mm ve sol TKK 11.5 (11-12) mm ölçüldü. Bunun sebebi yağ kütlesi kaybı, protein alımındaki azalma ve protein kaybına bağlı gelişen sarkopeni olarak isimlendirilen kas kütlesi kaybıdır. Ryan E. ve ark. İBH hastalarında sarkopeninin prevalansını farklı vücut kompozisyon analiz teknikleri ve radyolojik değerlendirmeler kullanarak belirleyen 5 farklı çalışmayı dahil ettiği literatür taramasında, İBH hastalarının %41.6'sında sarkopeni saptamıştır (118). Rocha R. ve ark. İBH tanılı hastalarda triceps ve subskapula deri kıvrım kalınlığı ölçümü ile yağ kütlesini değerlendirmiş ve 50 CH tanılı hastanın 18'inde (%36) ve 53 ÜK tanılı hastanın 19'unda (%36.5) yağ kütlesinde azalma saptamıştır (119). Yine aynı çalışmada kol kas alanı (arm muscle area) ölçülerek CH tanılı hastaların 31'inde (%62) ve ÜK tanılı hastaların 29'unda (%25.58) kas kütlesi kaybı saptanmıştır (119).

MUST skoru kullanarak malnütrisyon riskini belirlediğimiz çalışmamızda, 62 ÜK tanılı hastanın 41'inin (%66.1) malnütrisyon riski düşük iken, 9'unun (%14.1) orta ve

12'sinin (%19.4) yüksek bulundu. CH tanılı 30 hastanın ise 14'ünün (%46.7) malnütrisyon riski düşük iken, 3'ünün (%10) orta ve 13'ünün (%43.3) yüksek bulundu. Malnütrisyon riski düşük ve orta olanlar birleştirilerek “düşük/orta” olarak adlandırıldı ve “yüksek” olanlar ile karşılaştırıldı. Buna göre; ÜK tanılı hastaların %80.6'sının malnütrisyon riski düşük/orta, geriye kalan %19.4'ünün yüksek iken, CH tanılı hastaların %56.7'sinin malnütrisyon riski düşük/orta, geriye kalan %43.3'ünün yüksek bulundu. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon risk grubu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.015$). CH tanılı hastalar içinde malnütrisyon riski yüksek olanların yüzdesi ÜK tanılı hastalardan yüksek bulundu. Csontos AA. ve ark.'nın İBH hastalarında malnütrisyon prevalansını MUST skoru kullanarak belirledikleri çalışmalarında ÜK'li hastaların %19.1'inde, CH'li hastaların %22.2'sinde yüksek malnütrisyon riski saptamışlardır (120). Ciocîrlan M. ve ark.'nın İBH hastalarında malnütrisyon prevalansını belirlemeyi amaçladığı bir çalışmada genel malnütrisyon prevalansını %36.3, ÜK'de %32.4, CH'de %41.1 olarak bulmuşlardır (121). CH'de gastrointestinal sistemde daha yaygın bir tutulum görüldüğünden, malnütrisyon gelişme riskinin ve prevalansının ÜK'ye kıyasla daha yüksek olduğu bilinmektedir (74). Çalışmamızda da malnütrisyon riskinin CH'de daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Kemik mineral dansiteleri açısından değerlendirildiğinde ÜK ve CH tanılı hastalar arasında KMD normal, osteopenik ve osteoporotik olarak sonuçlananlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Jahnsen J. ve ark. 2 yıl boyunca 120 İBH tanılı hastayı (CH=60, ÜK=60) prospektif olarak KMD değişimi açısından değerlendirmiş, başlangıçta ve 2 yıl sonra CH ve ÜK hastaları arasında KMD ölçümleri açısından fark saptamamışlardır (122). İBH hastalarında barsak rezeksiyonu geçirmiş olmak, kortikosteroid kullanımı, uzun hastalık yaşı gibi faktörler osteopeni ve osteoporoz gelişimi için risk faktörleridir. Çalışmamıza katılan İBH'li hastalar değerlendirildiğinde ÜK ve CH için sırasıyla barsak rezeksiyonu yapılanların yüzdesi %3.2 ve %33.3 ve kortikosteroid kullananların yüzdesi %3.6 ve %11.5 olarak bulundu. Ayrıca çalışmaya katılanların çoğunluğunu hastalık yaşı ≤ 10 yıl olanlar oluşturunuyordu (ÜK için %69.4, CH için %80). Çalışmamızdaki KMD ölçüm sonuçları tekrar ele alındığında barsak rezeksiyonu uygulananların ve kortikosteroid kullanımının az olması ile hastalık yaşı ≤ 10 yıl olanların sayıca daha fazla olması KMD ölçümlerinde anlamlı fark saptanmamasını açıklayabilir. D vitamini diyetle kalsiyum emilimini sağlayarak, kalsiyum ve fosfor arasındaki dengeyi koruyarak kemik mineralizasyonunu sağlamaktadır. Vitamin D düzeyinin yetersiz olmasının (hipovitaminoz

D) CH tanılı hastalarda bozulmuş KMD ile ilişkili olduğu bilinmektedir (122). Çalışmamızdaki hem ÜK hem CH tanılı hastalarda hipovitaminoz D tespit edildi, ancak vitamin D düzeyi ile KMD arasında anlamlı ilişki görülmedi. Bu literatürdeki çalışmalar ile de uyumludur (123,124).

İnflamatuvar bağırsak hastalıkları yüksek sosyoekonomik düzeyi olanlarda ve şehir merkezinde yaşayan bireylerde daha çok görülmektedir (25). Çalışmamızda da şehir merkezinde yaşayanların sayısı kırsal alanda yaşayanlara göre daha fazla olarak bulundu (ÜK ve CH için sırasıyla %53.2 ve %83.3).

Çalışmaya katılan ÜK ve CH grupları sigara kullanımı açısından karşılaştırıldığında sigara kullananların sayısı ÜK tanılı hastalarda CH tanılı hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0.012$). Sigara kullanımının ÜK hastalığının aktivasyonunun kontrolü için koruyucu etkisi olduğu bilinmektedir. Çalışmamızdaki ÜK hastalarının %74.2 remisyon-hafif aktivasyon, %25.8'si ise orta-ağır aktivasyonda bulundu. Valentini L. ve ark.'nın remisyon dönemindeki ÜK ve CH hastalarında malnütrisyon ve bozulmuş kas gücünü değerlendirdiği çalışmasında da aktif sigara kullanıcısı olanlar ÜK tanılı olanlarda %41, CH tanılı olanlarda ise %20 olarak saptanmıştır (83).

Araştırmaya katılan ÜK ve CH tanılı hastalar kronik hastalık varlığı ve buna bağlı düzenli ilaç kullanımı açısından karşılaştırıldığında, ÜK tanısı olanlarda herhangi bir kronik hastalık varlığı ve ilaç kullanma durumu CH tanısı olanlara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla; $p=0.043$; $p=0.031$). ÜK tanılı hastaların daha ileri yaşta olmaları kronik hastalık varlığı ve hastalık sebebiyle ilaç kullanımı ile ilişkilendirilebilir.

Hastalık gruplarının gastrointestinal sistemdeki tuttuğu yerlere sıklık sırasına göre bakıldığında ÜK tanılı hastaların %48.4'ünde proktit, %32.3'ünde distal kolit ve %19.4'ünde pankolit tutulumu görülürken, CH tanılı hastaların %60'ının ileokolonik bölgeyi, %23.3'ünün kolonu ve %16.7'sinin ince barsağı tuttuğu tespit edildi.

Barsak rezeksiyonu uygulananlar ÜK tanılı olanlarda %3.2 ile CH tanılı olanlara (%33.3) oranla anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.001$). İBH'de sarkopeninin değerlendirildiği 137 hastanın dahil edildiği bir çalışmada İBH sebebiyle barsak rezeksiyonu uygulananların oranı çalışmamızla benzer olup, ÜK'de %5, CH'de %44 bulunmuştur (96).

Hastalar İBH sebepli hastaneye yatış oranları açısından değerlendirildiğinde ÜK'de hastane yatışı olmayanların oranı, CH de hastane yatışı olmayanlara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu ($p=0.030$). CH obstrüksiyon, fistül gelişimi gibi komplikasyonları itibarıyla sık hastane yatışı gerektiren İBH formudur.

Çalışmamızda İBH hastalarında MUST skorlama sistemi kullanılarak malnütrisyon riski grupları belirlendi. MUST:0 düşük risk grubu, MUST:1 orta risk grubu ve MUST $\geq$ 2 yüksek risk grubu olarak belirlendi. 62 ÜK tanılı hastanın 41'inin (%66.1) malnütrisyon riski düşük iken, 9'unun (%14.1) orta ve 12'sinin (%19.4) yüksek saptandı. CH tanılı 30 hastanın ise 14'ünün (%46.7) malnütrisyon riski düşük iken, 3'ünün (%10.0) orta ve 13'ünün (%43.3) yüksek saptandı. Malnütrisyon risk gruplarından düşük ve orta olanlar birleştirilerek yüksek olanlar ile karşılaştırıldı. Buna göre ÜK tanılı hastaların %19.4'ünde yüksek malnütrisyon riski saptanırken, CH tanılı hastaların %43.3'ünde yüksek malnütrisyon riski saptandı. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.015$). CH tanılı hastalar içinde malnütrisyon riski yüksek olanların yüzdesi ÜK tanılı hastalardan anlamlı olarak yüksek saptandı. MUST skorlama sistemi kullanılarak yapılan bir çalışmada 47 ÜK hastasının %19.1'inde, 126 CH tanılı hastanın %22.2'sinde yüksek malnütrisyon riski saptanırken (120), diğer bir çalışmada ise 56 ÜK hastasının %20'sinde, 98 CH hastasının %32'sinde yüksek malnütrisyon riski saptanmıştır (125). SGA skor sistemi kullanılarak malnütre hastaların belirlendiği 67 CH ve 33 ÜK hastasının dahil edildiği bir çalışmada ise malnütre olanların oranı CH için %65, ÜK için ise %35 olarak bulunmuştur (126). Malnütrisyon prevalansının CH'de ÜK'ye göre daha fazla olduğu bilinmektedir (74). Bizim çalışmamızda da bu çalışmalar ile benzer şekilde yüksek malnütrisyon riski olanların oranı CH tanısı olanlarda daha fazla saptandı. Ancak bu çalışmalar ile bizim çalışmamızın temel farkı, çalışmalara dahil edilen toplam hasta sayısının çoğunluğunu CH tanısı alanlar oluşturur iken, bizim çalışmamıza katılan hastaların çoğunluğunu ÜK tanılı hastaların oluşturmasıdır.

Hem ÜK hem CH için BKİ açısından düşük-orta malnütrisyon risk grubu ile yüksek malnütrisyon risk grubu arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p=0.004$, $p=0.001$). ÜK hastalarında BKİ ortancası yüksek risk grubunda 23.4 (19-25.7) kg/m², düşük/orta risk grubunda ise 26.8 (23.7-29.3) kg/m² olarak saptandı. CH hastalarında ise BKİ ortancası yüksek risk grubunda 19.2 (18.4-21.6) kg/m², düşük/orta risk grubunda ise 25.1 (21.4-29) kg/m² olarak saptandı. Literatür gözden geçirildiğinde yapılan çalışmalarda BKİ'nin İBH hastalarında beslenme durumunu değerlendirmede en ön gördürücü parametrelerden biri olduğu kanıtlanmıştır (76,127). Yapılan korelasyon analizinde de hem

ÜK hem de CH hastalarında sağ ve sol TTK ile BKİ değeri arasında pozitif yönde istatistiksel anlamlı fark saptandı.

Çalışmamızda ÜK ve CH’de düşük-orta malnütrisyon riski olanlar ile yüksek malnütrisyon riski olanlar karşılaştırıldığında yaşadığı yer, kronik hastalık durumu, sigara kullanımı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Bununla ilgili literatür taramaları farklılık göstermektedir. İspanya’da yapılan bir çalışmada hem ÜK hem CH için sigara kullanımı ve malnütrisyon arasında ilişki saptanmazken (77), Elsherif Y. ve ark.’nın çalışmasında ÜK hastalarında sigara kullanmayanlarda malnütrisyon riskinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (84). Bu durum sigara kullanmayan ÜK hastalarının sigara kullananlara göre hastalığı daha ağır geçirmeleri ile açıklanabilir.

Yaptığımız çalışmada İBH semptomlarından (bulantı-kusma, karın ağrısı, ishal, kanlı dışkılama, kilo kaybı) herhangi biri veya birkaçının varlığının her iki hastalıkta da yüksek malnütrisyon riski ile ilişkili olduğu bulundu (ÜK ve CH için sırasıyla; $p=0.013$; $p=0.003$). İBH’da semptom varlığı hastalığın aktive dönemde olduğunun bir kanıtı olabileceğinden, aktivasyon döneminde nütrisyonel durumun bozulması da beklenen bir sonuçtur.

Hastalığın yaygınlığına göre malnütrisyon riski değerlendirildiğinde ÜK hastalarında düşük-orta malnütrisyon risk grubunda hastaların çoğunluğunu (%50) distal tutulumu olanlar oluşturuyordu. Distal tutulum sadece rektum ve sigmoid kolonun etkilendiği hafif hastalık formu olup bu grupta beslenme durumunun bozulması ve vücut kompozisyonuna etki etmesi beklenen bir durum değildir. Bu bağlamda İBH hastalarında malnütrisyonun ve kas gücünün değerlendirildiği bir çalışmaya distal tutulumu olan ÜK hastalarının dahil edilmediği görülmüştür (83). Çalışmamızda CH hastalarında ise yüksek malnütrisyon risk grubunu %76.9 ileokolonik ve %23.1 ince barsak tutulumu olanlar oluşturuyordu. Bu grupta sadece kolonik tutulumu olan hasta saptanmadı. Özellikle terminal ileumu da içeren ince barsak tutulumu olanlarda mikrobesein öğelerinin emilimi daha fazla etkileneceğinden malnütrisyonu daha sık rastlandığı bilinmektedir. Csontos AA. ve ark.’nın çalışmasında hastalık lokalizasyonu ile malnütrisyon riski arasında anlamlı fark saptanmamıştır, ancak hastaların biyoelektriksel impedans analizi (BİA) ve yağsız vücut kitle indeksleri (FFMI) incelenmiş ve ince barsak tutulumu olanlarda FFMI istatistiksel anlamlı düşük bulunmuştur (120). Pulley J. ve ark.’nın malnütre hastaları SGA skorlaması kullanarak tespit ettikleri çalışmalarında da malnütrisyon ile hastalık tutulum yeri arasında ilişki saptanmamıştır (126).

Ayrıca aynı çalışmada CH’de malnütre hastaların çoğunluğunu (%44) kolonik tutulumu olan hastaların oluşturduğu görülmüştür (126).

Çalışmamızda her iki hastalık grubu için de hastalık yaşı ile malnütrisyon riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hastalık yaşının malnütrisyon riski ile ilişkili olduğu bilinse de Valentini L. ve ark.’nın (83) ve Csontos AA. ve ark.’nın (120) çalışmalarında da bizim çalışmamızda olduğu gibi hastalık yaşı ile malnütrisyon riski arasında ilişki saptanmamıştır. Pulley J. ve ark.’nın çalışmasında ise istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmese de malnütre grubun çoğunluğunu hastalık yaşı >10 yıl olanların oluşturduğu görülmüştür (126). Çalışmamıza katılan 92 İBH tanılı hastanın çoğunluğunu (%72.8) hastalık yaşı ≤ 10 yıl olan grup oluşturmaktadır.

Araştırmamızda hem ÜK, hem de CH tanısı olanlarda barsak rezeksiyonu öyküsü ile malnütrisyon riski arasında ilişki saptanmadı. Pulley J. ve ark. (126) ile Cao Q. ve ark.’nın (128) çalışmalarında da bizim çalışmamızla benzer olarak İBH ilişkili operasyon öyküsü olanlarla malnütre grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır. Aksini gösteren çalışmalar da mevcuttur. Casanova MJ. ve ark.’nın çalışmasında ise İBH ilişkili abdomen cerrahisi geçirmiş olanlarda malnütrisyon riskinin arttığı gösterilmiştir (77).

Ekstraintestinal bulguların varlığı ile malnütrisyon riski arasında literatürde yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda da Casanova MJ. ve ark.’nın çalışmasında olduğu gibi ekstraintestinal bulgu varlığı ile malnütrisyon riski arasında bir ilişki saptanmadı (77).

Hastalık aktivasyonunu ÜK için Partial MAYO, CH için CDAI aktivasyon skoru kullanarak belirlediğimiz çalışmamızda her iki hastalık grubu için de hastalık aktivasyonu ve malnütrisyon riski arasında belirgin istatistiksel anlamlı fark saptandı (ÜK ve CH için sırasıyla; $p < 0.001$; $p < 0.001$). ÜK tanılı hastalardan malnütrisyon riski yüksek olanlar içinde ağır aktivasyonda olanların yüzdesi malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan anlamlı olarak yüksek saptandı. CH tanılı hastalardan malnütrisyon riski yüksek olanlar içinde orta aktivasyonda olanların oranı (%76.9) malnütrisyon riski düşük/orta olanlardan istatistiksel anlamlı olarak yüksekti. CH tanılı olanlar içinde CDAI aktivasyon skoruna göre ağır aktivasyonda tespit edilen hasta yoktu. Literatürü incelediğimizde malnütrisyon riski ile hastalık aktivitesi arasında ilişki olduğu görülmektedir. İBH hastalarında farklı indexler (SGA, MUST, NRS2002, PNI, CONUT) kullanarak nütrisyon değerlendirmesinin yapıldığı bir çalışmada atak döneminde olan CH ve ÜK hastalarında sırasıyla %60-84 ve %20-30

oranlarında malnütrisyon tespit edilmiştir (129). Ayrıca Casanova MJ. ve ark.'nın çalışmasında da çalışmamızla benzer şekilde hastalık aktivasyonu ile malnütrisyon riski arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (77).

Malnütrisyon risk gruplarında laboratuvar parametrelerini incelediğimizde ÜK tanısı olup yüksek malnütrisyon riski olan grupta daha düşük hemoglobin ve serum demir düzeyi, daha yüksek ESH ve CRP tespit edildi ve bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla; $p=0.015$; $p<0.001$; $p=0.001$; $p=0.001$). Ayrıca istatistiksel anlamlı fark saptanmamış olsa da yüksek malnütrisyon riski olan grupta vitamin B12, vitamin D ve folik asit düzeyleri, düşük/orta malnütrisyon risk grubuna göre daha düşük ölçüldü. İBH'nın seyri sırasında mikrobeyin eksikliklerine sıkça rastlandığı çalışmalarda da gösterilmiştir (72). Hem ÜK hem de CH'de multifaktöriyel sebeplerden (demir eksikliği anemisi, B12 ve folat eksikliğine bağlı anemi, kronik inflamatuvar hastalık anemisi) kaynaklı olabilen anemi de sıkça görülebilmektedir.

Crohn hastalığı tanısı olanlar için yüksek malnütrisyon riski olan grupta beyaz küre, nötrofil, lenfosit, NLO, ESH, CRP, total protein ve albümin düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla; $p=0.025$; $p=0.003$; $p=0.012$; $p<0.001$; $p=0.048$; $p=0.003$; $p=0.008$; $p=0.001$). Yüksek malnütrisyon riski olan grupta beyaz küre ve nötrofil düzeyi daha yüksek bulunurken, lenfosit düzeyi ve NLO daha düşük bulundu. Yine korelasyon analizinde CH tanılı hastalarda sağ ve sol TKK ile hemoglobin ve demir düzeyleri arasında pozitif yönde korelasyon saptanırken, sağ ve sol TKK ile NLO, ESH, CRP ve vitamin B12 düzeyleri arasında negatif yönde korelasyon saptandı.

Yüksek malnütrisyon riski ile serum albümin düzeyi arasındaki ilişki incelendiğinde ÜK'de istatistiksel anlamlı fark saptanmazken, CH'de ise yüksek malnütrisyon riski olan grupta total protein ve albümin düzeyleri istatistiksel anlamlı düşük ölçüldü (sırasıyla; $p=0.008$; $p=0.001$). İstatistiksel anlamlı farklılık saptanmasa da her iki hastalıkta da serum ferritin düzeyi yüksek malnütrisyon riski olan grupta daha yüksek ölçüldü. Malnütrisyon riski ile hastalık aktivasyonu arasındaki ilişkiyi kanıtladığımız bu çalışmada hem ÜK hem CH için ESH ve CRP gibi inflamatuvar belirteçlerin yüksek malnütrisyon riski olan grupta yüksek bulunması beklenen bir sonuçtur. Ayrıca CH tanılılarda yüksek malnütrisyon riski olan grupta total protein ve albümin düzeylerinin de daha düşük saptanması negatif akut faz reaktanı olduklarından beklenen bir sonuçtur. Albüminin malnütrisyonu öngörmeye en uygun parametrelerden biri olduğunu doğrulayan

yayınlar (76) olsa da, İBH tanılılarda tek başına albümin düzeyine göre malnütrisyon riski değerlendirmesi yapıldığında malnütrisyon riski yüksek olan hastaların atlanabileceği çalışmamızda (ÜK tanılı hastalar için) gösterilmiştir. Çünkü albümin bir negatif akut faz reaktanı olduğundan dolayı İBH gibi inflamatuvar seyirli hastalıklarda yanıltıcı olabilir.

Hastaların yağ kütlesini triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ölçümü ile değerlendirdiğimiz çalışmamızda, ÜK'de TDKK yüksek malnütrisyon riskini öngörmede istatistiksel anlamlı saptanmazken, CH'de yüksek malnütrisyon riskini öngörmede istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.001$). SGA indeksi kullanılarak malnütre hastaların belirlendiği 26 ÜK, 15 CH ile yapılan bir çalışmada toplam hastaların %48.8'inde malnütrisyon tespit edilmiş, malnütre olan hastaların TDKK 11.1 mm olarak ölçülmüş, malnütre olmayan grubun TDKK'dan düşük (13.3 mm) ölçülse de anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır (130). Bizim çalışmamızda da ÜK hastalarında yüksek riskli grupta 10 (9.2-11) mm ve düşük riskli grupta 10 (9-11) mm ölçülürken, CH hastalarında yüksek riskli grupta 9 (9-10) mm ve düşük riskli grupta 11 (9.5-12) mm ölçüldü.

Temporal kas kaybı malnütrisyonunda görülen kas kütlesi kaybının fiziksel bulgularından birisidir (131). 2019 yılında yapılan bir çalışmada ultrasonografik ölçülen temporal kas kalınlığının (TKK) beslenme durumunu değerlendirmede iyi bir belirteç olabileceği gösterilmiştir (131). Literatürde TKK ölçümü ile kas kütlesinin değerlendirildiği yayınlar sınırlıdır. Metastatik melanoma tanılı 146 hasta ile yapılan bir araştırmada, Furtner J. ve ark. hastalığa özgü dereceli prognostik değerlendirme (DS-GPA) skorlamasını kullanarak, malnütrisyonun saptanmasında MRG ile ölçülen TKK değerini karşılaştırmıştır ve TKK'nın malnütrisyon tahmini için uygun bir belirteç olduğu gösterilmiştir (9).

Çalışmamızda İBH hastalarında kas kütlesinin ultrasonografik TKK ölçümü ile değerlendirilmesi ve malnütrisyonu öngörmede tanısal karar verdirici olup olmadığının belirlenmesi amaçlandı. Hem ÜK hem de CH'de yüksek malnütrisyon riski olan gruplarda sağ ve sol TKK daha düşük ölçülmesine rağmen risk grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. ÜK'de sağ TKK yüksek risk grubunda 10.6 (10-12.3) mm, düşük risk grubunda 11 (10.1-12.1) mm ölçülürken; sol TKK yüksek risk grubunda 10.4 (10.1-12.0) mm, düşük risk grubunda 10.9 (10-12) mm ölçüldü. CH'de ise sağ TKK yüksek risk grubunda 9.5 (8.6-11) mm, düşük risk grubunda 10.8 (10-13.4) mm ölçülürken; sol TKK yüksek risk grubunda 10.2 (8.7-11.0) mm, düşük risk grubunda 10.6 (9.4-13.4) mm ölçüldü. Bu sonuç İBH'de ultrasonografi ile ölçülen TKK değerinin güncel kullanılmakta olan

malnütrisyon skoru ile korelasyon göstermese de, kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı azalmış olduğunu ancak malnütrisyon risk düzeyi yüksek olan hastaları öngörmede tanısall karar verdirici olmadığını göstermektedir. Çalışmamız İBH’da malnütrisyonun belirlenmesinde ultrasonografi ile TKK ölçümü ilişkisini araştıran ilk çalışmadır.

İnflamatuvar barsak hastalıklığında kas kütlesinin hastalığın atak döneminde daha çok etkilendiği yayınlarla da gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda hastaların çoğunluğu (ÜK için %74.1, CH için %56.6) remisyon-hafif aktivasyon döneminde olduğundan kas kütlesinin korunduğu düşünülmektedir. Remisyon ve aktif hastalık dönemlerinde ayrı ayrı yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca İBH’de malnütrisyonu sık rastlanmasına rağmen hastalığa özgü altın standart bir malnütrisyon tarama skorunun olmaması gerçek malnütrisyon prevalansını ve riskini belirlemede kısıtlama oluşturmaktadır. Kesitsel bir çalışma olması sebebiyle tek ölçümle değerlendirme yapılması, hastaların beslenme durumunun ve TKK değişimlerinin tekrarlayan ölçümlerle takip edilememesi, hasta sayımızın görece az olması ve steroid kullananların da çalışmaya dahil edilmesi sebebiyle antropometrik ölçümlerin etkilenmesi çalışmamızın diğer kısıtlamalarındandır.

6. SONUÇLAR

Hastalar MUST kriterlerine göre malnütrisyon riski açısından değerlendirildiğinde ÜK tanılı hastaların %19.4'ünde, CH tanılı hastaların %43.3'ünde yüksek malnütrisyon riski saptandı. ÜK ve CH tanılı hastalar arasında malnütrisyon riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.015$).

Çalışmamızda her iki hastalık grubu için de hastalık yaşı ile malnütrisyon riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Her iki hastalık grubu için de barsak rezeksiyonu öyküsü ile malnütrisyon riski arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Her iki hastalık grubu için de malnütrisyon riski düşük/orta olanlar ile yüksek olanlar arasında hastalık aktivasyon durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$).

Her iki hastalık grubu için de sağ ve sol TKK değeri kontrol grubuna göre düşük ölçülse de, malnütrisyon riski düşük/orta olanlarla yüksek olanlar arasında sağ ve sol TKK değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

İnflamatuvar barsak hastalığında ultrasonografi ile ölçülen TKK değerinin malnütrisyonu öngörmeye belirleyici olmadığı gösterilmiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Langholz E, Munkholm P, Davidsen M, et al. Course of ulcerative colitis: analysis of changes in disease activity over years. *Gastroenterology* 1994;107:3–11.
2. Best WR, Bechtel JM, Singleton JM, Kern F. Development of a Crohn's disease activity index. *Gastroenterology* 1976; 70: 439-44.
3. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, Schneider S, et al. Introductory to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: terminology, definitions and general topics. *Clin Nutr* Apr 2006; 25(2): 180-6.
4. Grimbale RF. Nutritional modulation of cytokine biology. *Nutrition* 1998; 14: 634-40.
5. Ghishan FK, Kiela PR. Epithelial transport in inflammatory bowel diseases. *Inflammatory Bowel Diseases* 2014; 20(6): 1099–109.
6. Gasul MACabre E. Nutrition in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001; 4: 561-9.
7. Dieleman LA, Heizer WD. Nutritional Issues in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology Clinics of North America* , 1998;27:435-451.
8. Furtner, J., et al., Survival prediction using temporal muscle thickness measurements on cranial magnetic resonance images in patients with newly diagnosed brain metastases. 2017. 27(8): p. 3167-3173.
9. Furtner, J., et al., Temporal muscle thickness is an independent prognostic marker in melanoma patients with newly diagnosed brain metastases. 2018. 140(1): p. 173-178.
10. Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH. Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology. Second edition. McGraw-Hill Company 2003; 108-30.
11. Loftus EV Jr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology* 2004; 126(6): 1504-17.
12. Hanauer SB. Inflammatory bowel disease: epidemiology, pathogenesis, and therapeutic opportunities. *Inflammatory bowel diseases*. 2006;12(suppl_1):S3-S9.
13. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, et al. The worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet* 2017 23;390(10114):2769–78.
14. Dağlı Ü. İnflamatuvar barsak hastalıklarının epidemiyolojisi. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları Derneği El Kitabı 2006; 3-10.
15. Gilat T, Grossman A, Fireman Z, Rozen P. Inflammatory bowel disease in jews. In:McConnell R, Rozen R, Langman M, Gilat T, eds. The genetics and epidemiology of inflammatory bowel disease. New York: Karger 1986.

16. Tozun N, Tug O, Imeryuz N, Hamzaoglu HO, Tiftikci A, Parlak E, et al. Clinical characteristics of inflammatory bowel disease in Turkey: a multicenter epidemiologic survey. *Journal of clinical gastroenterology*. 2009;43(1):51-7.
17. M'koma AE. Inflammatory bowel disease: an expanding global health problem. *Clinical Medicine Insights: Gastroenterology*. 2013;6:CGast. S12731.
18. Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. *Engl J Med* 2002;347:417- 19.
19. Kaser A, Zeissig S, Blumberg RS. Inflammatory bowel disease. *Annu Rev Immunol*. 2010;28:573-621.
20. Halme L, Paavola-Sakki P, Turunen U, Lappalainen M, Farkkila M, Kontula K. Family and twin studies in inflammatory bowel disease. *World Journal of Gastroenterology* 2006; 21: 3668-72.
21. Kirsner JB. The historical basis of the idiopathic inflammatory bowel diseases. *Inflammatory bowel diseases*. 1995;1(1):2-26.
22. Sonnenberg A. Geographic and temporal variations of sugar and margarine consumption in relation to Crohn's disease. *Digestion* 1988; 41(3): 161–71.
23. Reif S, Klein I, Lubin F, et al. Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. 1997; 40(6): 754–60.
24. Kono S. Dietary and other risk factors of ulcerative colitis. A case-control study in Japan. *J Clin Gastroenterol*. 1994; 19: 166-71.
25. Bernstein CNN. New insights into IBD epidemiology: Are there any lessons for treatment? *Dig Dis* 2010; 28 (3): 406-10.
26. Rothfuss KS, Stange EF, Herrlinger KR. Extra intestinal manifestations and complications in inflammatory bowel diseases. *World Journal of Gastroenterology* 2006; 12(30): 4819–31.
27. Erten AT. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarının Klinik Seyri. *T Klin J Gastrohepatol* 2002; 13(1): 13-24.
28. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut*. 2006;55:749-53.
29. Moum B, Ekbohm A, Vatn MH, Elgjo K. Change in the extent of colonoscopic and histological involvement in ulcerative colitis over time. *The American journal of gastroenterology*. 1999;94(6):1564-9.
30. Farmer RG, Easley KA, Rankin GB. Clinical patterns, natural history, and progression of ulcerative colitis. *Digestive diseases and sciences*. 1993;38(6):1137-46.
31. Haskell H, Andrews Jr CW, Reddy SI, Dendrinos K, Farraye FA, Stucchi AF, et al. Pathologic features and clinical significance of “backwash” ileitis in ulcerative colitis. *The American journal of surgical pathology*. 2005;29(11):1472-81.

32. Tozun N, Tug O, Imeryuz N, Hamzaoglu HO, Tiftikci A, Parlak E, et al. Members of the Turkish IBD study Group. Clinical characteristics of inflammatory bowel disease in Turkey: a multicenter epidemiologic survey. *J Clin Gastroenterol* 2009; 43(1): 51-7.
33. Faubion WA, Jr, Loftus EV, Jr, Harmsen WS, et al. The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a population-based study. *Gastroenterology* 2001;121:25.
34. Turner D, Seow CH, Greenberg GR, Griffiths AM, Silverberg MS, Steinhart AH. A systematic prospective comparison of noninvasive disease activity indices in ulcerative colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7 (10): 1081-1088.
35. Van Assche G, Dignass A, Panes J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, et al. European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis* 2010; 4(1): 7-27.
36. Sands BE. From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. *Gastroenterology* 2004; 126:1518.
37. Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2002; 122:875.
38. Coşar AM, Özgür O. Crohn Hastalığında Klinik Özellikler ve Doğal Seyir. Ömer Şentürk (Editör). *İnflamatuvar Barsak Hastalıkları* 2012; 59-68.
39. Ticho AL, Malhotra P, Dudeja PK, Gill RK, Alrefai WA. Intestinal Absorption of Bile Acids in Health and Disease. *Compr Physiol*. 2019;10(1):21.
40. Kornbluth AA, Salomon P, Sacks HS, et al. Meta analysis of the effectiveness of current drug therapy of ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 215-8.
41. Sostegni R, Daperno M, Scaglione N, et al. Review article: Crohn's disease: monitoring disease activity. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 11-17.
42. Pera A, Bellando P, Caldera D, et al. Colonoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1987; 91: 181.
43. Mokhtarifar A, Ganji A, Sadrneshin M, Bahari A, Esmailzadeh A, Ghafarzadegan K, et al. Diagnostic Value of ASCA and Atypical p-ANCA in Differential Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease. *Middle East J Dig Dis*. 2013 Apr;5(2):93.
44. Sipponen T. Diagnostics and prognostics of inflammatory bowel disease with fecal neutrophil-derived biomarkers calprotectin and lactoferrin. *Dig Dis* 2013; 31:336.
45. Hogan WJ, Hensley GT, Geenen JE. Endoscopic evaluation of inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am* 1980; 64(6): 1083-102.
46. Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Review article: Altering the natural history of Crohn's disease - Evidence for and against current therapies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25(1):3-12.

47. Akobeng AK, Zhang D, Gordon M, MacDonald JK. Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of medically-induced remission in Crohn's disease. *Cochrane database of systematic reviews*. 2016(9).
48. Sutherland LR. Topical Treatment of UC. *Med Clin North Am* 1990; 74: 119-31.
49. Khan KJ, Dubinsky MC, Ford AC, Ullman TA, Talley NJ, Moayyedi P. Efficacy of immunosuppressive therapy for inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology*. 2011;106(4):630-42.
50. Feuerstein JD, Nguyen GC, Kupfer SS, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Therapeutic Drug Monitoring in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology* 2017; 153:827.
51. Feagan BG, Alfadhli A. Methotrexate in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology clinics of North America*. 2004;33(2):407-20.
52. Cohen RD, Stein R, Hanauer SB. Intravenous cyclosporin in ulcerative colitis: a five-year experience. *The American journal of gastroenterology*. 1999;94(6):1587-92.
53. Kozuch PL, Hanauer SB. General principles and pharmacology of biologics in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology Clinics*. 2006;35(4):757-73.
54. Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ, Gastroenterology PPCotACo. Management of Crohn's disease in adults. *American Journal of Gastroenterology*. 2009;104(2):465-83.
55. Rutgeerts P, Vermeire S, Van Assche G. Biological therapies for inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*. 2009;136(4):1182-97.
56. Sandborn WJ, Hanauer SB, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, MacIntosh DG, et al. Adalimumab for maintenance treatment of Crohn's disease. 2007;56(9):1232- 9.
57. Amiot A, Grimaud J-C, Peyrin-Biroulet L, Filippi J, Pariente B, Roblin X, et al. Effectiveness and safety of vedolizumab induction therapy for patients with inflammatory bowel disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2016;14(11):1593-601.
58. Chen, C.C.H., L.S. Schilling, and C.H.J.J.o.a.n. Lyder, A concept analysis of malnutrition in the elderly. 2001. 36(1): p. 131-142.
59. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, Schneider S, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, Definitions and General Topics. *Clin Nutr*. 2006 Apr 1;25(2):180-6.
60. Eker E. Edirne İli Kentsel Alanında Yaşayan Erişkinlerde Beslenme Durum Değerlendirilmesi, Trakya Üniversitesi (TÜ), YUT, Edirne 2006; 20.
61. Öztürk Arikbuka M, Yücecan S, Karaağaoğlu E. Assessment of Nutritional Status and Its Association with Length of Hospital Stay and Food Consumption in Elderly Cardiovascular Patients. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2013; 33(5): 1236-44.

62. Aydınтуğ S, Sonyürek P, Soysal D. Klinik Nütrisyon. Klinik Nutrisyon Kitabı II. Basım, Abbott, Ankara, 2006.
63. Selçuk H. Malnütrisyon ve Önemi. güncel gastroenteroloji 16/2 158 Haziran 2012. :158–62.
64. Elia M, Jones B, Russell C. Malnutrition in various care settings in the UK: the 2007 Nutrition Screening Week Survey. Clin Med 2008; 8: 364-5.
65. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MITD. Hospital Malnutrition: The Brazilian National Survey; A study of 4000 patients. Nutrition 2001; 17: 573-80.
66. Korfali G, Gundogdu H, Aydinutug S, Bahar M, Besler T, Moral AR, et al. Nutritional risk of hospitalized patients in Turkey. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2009;28(5):533-7.
67. Pekcan G. Malnütrisyon; hastaların antropometrik yönden değerlendirilmesi ve izlenmesi. Enteral parenteral beslenme eğitim semineri. Hacettepe Üniversitesi, Ankara: Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını. 1996. p. 18–37.
68. Meijers JM, Marian A.e. Van Bokhorst-De Van Der Schueren, Schols JM, Soeters PB, Halfens RJ. Defining malnutrition: Mission or mission impossible? Nutrition. 2010;26(4):432-40.
69. Kılıçturgay S. Beslenme eksikliğinin değerlendirilmesi ve uygulama endikasyonları. T Klin J Surgery 1998; 3: 81-93.
70. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clinical Nutrition 2003; 22(4): 415–21.
71. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. Clin Nutr 2017;36:321-47.
72. Lucendo AJ, De Rezende LC. Importance of nutrition in inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol 2009;15:2081-8.
73. Gheorghe C, Pascu O, Iacob R, Vadan R, Iacob S, Goldis A, et al. Nutritional risk screening and prevalence of malnutrition on admission to gastroenterology departments: A multicentric study. Chir. 2013;108(4):535–41.
74. Massironi S, Rossi RE, Cavalcoli FA, Della Valle, S, Fraguelli M, Conte D. Nutritional deficiencies in inflammatory bowel disease; therapeutic approaches. Clin Nutr 2013; 32: 904-10.
75. Ciocîrlan M, Iacob R, et al. Malnutrition Prevalence in Newly Diagnosed Patients with Inflammatory Bowel Disease- Data from the National Romanian Database.J Gastrointestin Liver Dis, June 2019 Vol. 28 No 2: 163-168.
76. Mijak DD, Janković GL, Jorga J, Krstić MN. Nutritional status in patients with active inflammatory bowel disease: Prevalence of malnutrition and methods for routine nutritional assessment. Eur J Intern Med 2010;21:315-319.
77. Casanova MJ, Chaparro M, Molina B, et al. Prevalence of Malnutrition and Nutritional Characteristics

- of Patients With Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis* 2017;11:1430-1439.
78. Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrügger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:514-521.
 79. DeLegge MH. *Nutrition and Gastrointestinal Disease* 2008;62-63.
 80. Grill BB, Lange R, Markowitz R et al. Delayed gastric emptying in children with Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol* 1985;7:216-226.
 81. Graham TO, Kandil HM. *Gastroenterol Clin North Am* 2002;31:203-218.
 82. Nguyen DL, Limketkai B, Medici V, et al. Nutritional strategies in the management of adult patients with IBD: Dietary considerations from active disease to disease remission. *Curr Gastroenterol Rep* 2016;18.
 83. Valentini L, Schaper L, Buning C, et al. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition* 2008;24:694-70.
 84. Elsherif Y, Alexakis C, Mendall M. Determinants of Weight Loss prior to Diagnosis in Inflammatory Bowel Disease: A Retrospective Observational Study. *Gastroenterol Res Pract* 2014;2014:762191.
 85. Heuschkel R, Salvestrini C, Beattie RM, et al. Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. *Inflam Bowel Dis* 2008; 14: 839-49.
 86. Dinçkal Ç, Ünal NG. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Nütrisyon. *Güncel Gastroenteroloji* 23/2 Haziran 2019. 2019;79-84.
 87. Petrak, F., Hardt, J., Clement, T. et al: Impaired Health-Related Quality of Life in Inflammatory Bowel Disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 4: 375-382; 2001.
 88. Hwang C, Ross V, Mahadevan U. Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease: From A to zinc. *Inflammatory Bowel Dis* 2012;18:1961-1981.
 89. Tilg H, Moschen AR, Kaser A, Pines A, Dotan I. Gut, inflammation and osteoporosis: basic and clinical concepts. *Gut* 2008; 57: 684-694.
 90. Talbot RW, Heppell J, Dozois RR, Beart RW Jr. Vascular complications of inflammatory bowel disease. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 140-145.
 91. Lashner BA. Red blood cell folate is associated with the development of dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *J Cancer Res Clin Oncol* 1993; 119: 549-554.
 92. Goh J, O'Morain CA. Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 307-320.
 93. McClain C, Soutor C, Zieve L. Zinc deficiency: a complication of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1980; 78: 272-279.
 94. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and

- diagnosis. *Age and Ageing* 2010; 39(4): 412–23.
95. Santilli V, Bernetti A, Mangone M, Paoloni M. Clinical definition of sarcopenia. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism* 2014; 11(3): 177–80.
 96. Bryant RV, Ooi S, Schultz CG, et al. Low muscle mass and sarcopenia: common and predictive of osteopenia in inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2015; 41(9): 895–906.
 97. Booth ML, Hunter C, Gore CJ, Bauman A, Owen N. The relationship between body mass index and waist circumference: implications for estimates of the population prevalence of overweight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:1058-61.
 98. Anderson, C.F. and Wochos, D.N. The utility of serum albumin values in the nutritional assessment of hospitalized patients. *Mayo Clinic Proceedings* 1982;57:181.
 99. Apeltgren, K.N., Rombeau, J.L., Twomey, P.L., and Miller, R.A. Comparison of nutritional indices and outcome in critically ill patients. *Critical Care Medicine* 1982;10:305.
 100. Bernstein L, Bachman T, Meguid M, Ament M, Baumgartner T, Kinosian B, et al. Measurement of visceral protein status in assessing protein and energy malnutrition:Standart of care: Prealbumin in nutritional care consensus group. *Nutrition*. 1995;11(2):169-71.
 101. Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B. International Federation of Clinical Chemistry. Laboratory assesment of protein-energy status. *Clin Chim Acta* 1996; 253(1-2): 5-59.
 102. Mitchell CO, Lipschitz DA. The effect of age and sex on the routinely used measurements to assess the nutritional status of hospitalized patients. *The American journal of clinical nutrition*. 1982;36(2):340-9.
 103. Seltzer MH, Fletcher HS, Slocum BA, Engler PE. Instant nutritional assessment in the intensive care unit. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1981;5(1):70-2.
 104. Hokama Y, Nakamura RM. C- Reactive protein: Current status and future perspectives. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. 1987;1(1):15-27.
 105. Royall D, Greenberg GR, Allard JP, Baker JP, Harrison JE, Jeejeebhoy KN. Critical assessment of body-composition measurements in malnourished subjects with Crohn's disease: the role of bioelectric impedance analysis. *The American Journal of Clinical Nutri*. 1994. p. 59(2):325-30.
 106. O'Brien C, Young AJ, Sawka MN. Bioelectrical impedance to estimate changes in hydration status. *International journal of sports medicine*. 2002;23(5):361-6. Epub 2002/08/08.
 107. Bayraktar M. *Epidemiyoloji ve Klinik*. Yılmaz C (Ed). Tüm Yönleriyle Osteoporoz. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 1997; 51-66.
 108. Kyle ÚG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. *Clinical Nutrition*. 2006;25(3):409-17.

109. Arhan M, Erdal H. Nutrition in inflammatory bowel diseases. *Turkiye Klin J Gastroenterohepatol Top* 2012;5:127-30.
110. Mishkin S. Dairy sensitivity, lactose malabsorption, and elimination diets in inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* 1997;65:564-7.
111. Shah ND, Parian AM, Mullin GE, Limketkai BN. Oral diets and nutrition support for inflammatory bowel disease. *Nutr Clin Pract* 2015;30:462- 73.
112. Rosenberg IH. Sarcopenia: Origins and clinical relevance. *J Nutr* 1997; 127:990-1.
113. Pedersen M, Cromwell J, Nau P. Sarcopenia is a Predictor of Surgical Morbidity in Inflammatory Bowel Disease. 2017;1867–72.
114. Campbell, K.L., Nutritional management in pre-dialysis chronic kidney disease: An investigation of methods for nutritional assessment and intervention in pre-dialysis chronic kidney disease. 2007, Queensland University of Technology.
115. Cioffi I, Marra M, Imperatore N, Pagano MC, Santarpia L, Alfonsi L, et al. Assessment of bioelectrical phase angle as a predictor of nutritional status in patients with Crohn's disease: A cross sectional study. *Clin Nutr*. 2020 May;39(5):1564–71.
116. Lu ZL, Wang TR, Qiao YQ, Zheng Q, Sun Y, Lu JT, et al. Handgrip Strength Index Predicts Nutritional Status as a Complement to Body Mass Index in Crohn's Disease. *J Crohns Colitis*. 2016 Dec;10(12):1395–400.
117. Dong J, Chen Y, Tang Y, Xu F, Yu C, Li Y, et al. Body Mass Index Is Associated with Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Green J, editor. *PLoS One*. 2015 Dec 14;10(12):e0144872.
118. Ryan E, McNicholas D, Creavin B, Kelly ME, Walsh T, Beddy D. Sarcopenia and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Inflamm Bowel Dis*. 2019 Jan 1;25(1):67–73.
119. Rocha R, Santana GO, Almeida N, Lyra AC. Analysis of fat and muscle mass in patients with inflammatory bowel disease during remission and active phase. Vol. 101, *British Journal of Nutrition*. 2009. p. 676–9.
120. Csontos AA, Molnar A, Piri Z, Palfi E, Miheller P. Malnutrition risk questionnaire combined with body composition measurement in malnutrition screening in inflammatory bowel disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2017; 109(1): 26-32.
121. Ciocîrlan M, Ciocîrlan M, Iacob R, Tanțău A, Gheorghe L, Gheorghe C, et al. Malnutrition Prevalence in Newly Diagnosed Patients with Inflammatory Bowel Disease – Data from the National Romanian Database. *J Gastrointest Liver Dis*. 2019 Jun 1;28(2):163–8.
122. Jahnsen J, Falch JA, Mowinckel P, Aadland E. Bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease: a population-based prospective two-year follow-up study. *Scand J Gastroenterol*. 2004 Feb;39(2):145–53.

123. Jahnsen J, Falch JA, Mowinckel P, Aadland E. Vitamin D status, parathyroid hormone and bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol.* 2002 Feb 8;37(2):192–9.
124. Silvennoinen J. Relationships between vitamin D, parathyroid hormone and bone mineral density in inflammatory bowel disease. *J Intern Med* 1996;239:131–7.
125. Rahman A. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) predicts disease activity in patients with Crohn’s disease. *Canadian Journal of Clinic Nutrition.* September 2016.
126. Pulley J., Todd A., Flatley C. BJ. Malnutrition and quality of life among adult inflammatory bowel disease patients. *Journal of Gastroenterology and Hepatology Foundation*; 2020. p. 454–60.
127. Sakellariou GT, Moschos J, Berberidis C, Mpoumponaris A, Kadis S, Molyvas E, et al. Bone density in young males with recently diagnosed inflammatory bowel disease. *Joint, bone, spine: revue du rhuma-tisme.* 2006; 73(6):725–8.
128. Cao Q, Huang YH, Jiang M, Dai C. The prevalence and risk factors of psychological disorders, malnutrition and quality of life in IBD patients. *Scand J Gastroenterol.* 2019;54(12):1458–66.
129. Takaoka A, Sasaki M, Kurihara M, Iwakawa H, Inoue M, Bamba S, et al. Comparison of energy metabolism and nutritional status of hospitalized patients with Crohn’s disease and those with ulcerative colitis. *J Clin Biochem Nutr.* 2015;56(3):208–14.
130. Lim H, Kim HJ, Hong SJ, Kim S. Nutrient Intake and Bone Mineral Density by Nutritional Status in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *J Bone Metab.* 2014;21(3):195.
131. Hasegawa, Y., et al., Temporal muscle thickness as a new indicator of nutritional status in older individuals. 2019. 19(2): p. 135-140.