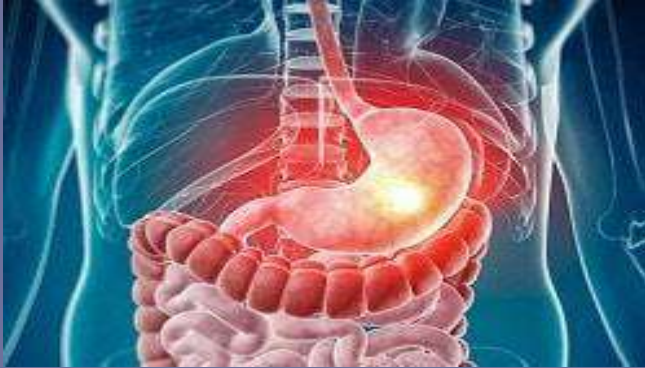


SİNDİRİM SİSTEMİ HASTALIKLARI VE TIBBİ BESLENME TEDAVİ İLKELERİ

Uzm. Dr. Gaukhar BAKHTİYAROVA

Dyt. Banu Özbingöl ARSLANSOYU



ISBN: 978-625-6181-83-0

Ankara -2024

SİNDİRİM SİSTEMİ HASTALIKLARI VE TIBBİ BESLENME TEDAVİ İLKELERİ

YAZARLAR

Uzm. Dr. Gaukhar BAKHTİYAROVA¹

Dyt. Banu Özbingül ARSLANSOYU²

¹Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
A. D., gypocrat@mail.ru
KKTC
ORCID ID: 0009-0000-6038-9263

²Yakın Doğu Üniversitesi Hastanesi, Tıp Fakültesi, Beslenme ve
Diyetetik A. D., banu.ozbingularslansoyu@neu.edu.tr
KKTC

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.14562406>



Copyright © 2024 by UBAK publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or
transmitted in any form or by
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical
methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of
brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses
permitted by copyright law. UBAK International Academy of Sciences Association
Publishing House®
(The Licence Number of Publicator: 2018/42945)

E mail: ubakyayinevi@gmail.com

www.ubakyayinevi.org

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

UBAK Publishing House – 2024©

ISBN: 978-625-6181-83-0

December / 2024

Ankara / Turkey

ÖNSÖZ

Sindirim sistem (SS) hastalıkları gittikçe artan ve sık karşımıza çıkan hastalıklardandır. Özellikle, dispepsi, hazımsızlık, mide, barsaklarda şişkinlik, kabızlık ve karın ağrısı yakınmaları ile, malabsorbsiyon bozuklukları ile ortaya çıkan hastalıklardır. Bunlar: gastritler, mide ülseri, reflü, kabızlık, daire, pankreatitler, safra kese ve safra yolları hastalıklarıdır, karaciğer ve barsak hastalıklarıdır. Bu kitap bilinçli diyet uygulamalarıyla sindirim sistem hastalıklarının hem ilerlemesini yavaşlatmak, hem de aynı zamanda ortaya çıkabilecek olan sorunları en aza indirilmesini sağlamaktır ve hastalarımızın günlük hayatlarında beslenme ile ilgili problemlerin çözümüne katkıda bulunabilmek amacıyla yazılmıştır. Kitabımızda kısaca hastalıklarla ilgili temel bilgiler, semptomları bulunmaktadır. Artı olarakta kitapta her hastalığa yönelik beslenme ilkeleri, menü örnekleri, dikkate alınması gereken püf noktaları da mevcuttur.

Bu kitabımızın amacı medikal tedavi hakkında bilgi aktarmak değil, aksine aldıkları medikal tedavi eşliğinde beslenme prensiplerini anlaşılır dilde ve menü örnekleriyle sunmaktır. Umuyoruz ki, bu kitabımızı hem meslektaşlarımız (hekim, diyetisyen) kendi mesleki pratiğinde küçük bir masa kitabı olarak, hem hastalarımız belli bir sorun karşılığında beslenme rehberi olarak kullanmalarınıdır.

Uzm. Dr. Gaukhar BAKHTİYAROVA

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ iii

SİNDİRİM SİSTEMİ HASTALIKLARI

GİRİŞ.....1

1. DİSPEPSİ.....4

GASTRİT.....6

GASTRİT VE BESLENME İLKELERİ.....9

GASTRO-EZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI.....12

GÖRH VE BESLENME İLKELERİ.....17

MİDE VE DUODENUM

ÜLSERİ.....18

ÜLSERLER VE BESLENME

İLKELERİ.....21

2. PANKREATİT VE BİLİYER HASTALIKLAR.....24

AKUT PANKREATİT.....25

KRONİK PANKREATİT.....26

PANKREATİTLER VE BESLENME

İLKELERİ.....27

SAFRA TAŞI HASTALIĞI

(KOLELİTİAZİS).....29

BESLENME İLKELERİ.....29

KOLESİSTİT (AKUT VE

KRONİK).....30

| | |
|---|-----------|
| KOLESİSTİT VE BESLENME İLKELERİ..... | 31 |
| 3. KARACİĞER HASTALIKLARI..... | 34 |
| YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI (HEPATOSTEATOZ)..... | 34 |
| KARACİĞER YAĞLANMASI VE BESLENME İLKELERİ..... | 37 |
| HEPATİTLER..... | 38 |
| Akut ve Kronik Hepatit..... | 38 |
| Otoimmün hepatit (OIH)..... | 39 |
| HEPATİTLER VE BESLENME İLKELERİ..... | 40 |
| KARACİĞER SİROZU | 43 |
| Klinik Semptomlar ve Bulgular..... | 44 |
| KARACİĞER SİROZU VE BESLENME İLKELERİ..... | 46 |
| 4. BARSAK HASTALIKLARI..... | 56 |
| Kabızlık (konstipasyon)..... | 56 |
| Epidemyoloji | 58 |
| Etiyoloji..... | 59 |
| KLİNİK DEĞERLENDİRME..... | 60 |
| Kabızlık ve beslenme..... | 62 |

| | |
|---|-----|
| Kabızlık problemine karşı beslenme önerileri..... | 64 |
| İSHAL-DİYARE..... | 67 |
| AKUT İSHAL..... | 67 |
| KRONİK | |
| İSHAL..... | 71 |
| ETİYOLOJİ..... | 71 |
| İSHAL VE BESLENME | |
| İLKELERİ..... | 74 |
| İRRİTABL BARSAK SENDROMU (IBS)..... | 76 |
| IBS risk faktörleri..... | 79 |
| Hangi alarm semptomlarında hasta doktora başvurmalıdır..... | 80 |
| IBS ve beslenme ilkeleri..... | 82 |
| İltihabi barsak hastalığı (IBH) | 87 |
| Ülseratif kolit..... | 89 |
| Ülseratif kolit ve beslenme ilkeleri..... | 91 |
| Crohn hastalığı | 93 |
| Cronh hastalığı ve beslenme ilkeleri..... | 96 |
| Çölyak hastalığı | 99 |
| Epidemyoloji ve hastalık oranı.....: | 99 |
| Çölyak ve Beslenme İlkeleri..... | 102 |

KAYNAKLAR.....105

SİNDİRİM SİSTEMİ HASTALIKLARI

GİRİŞ

Sindirim sistemi hastalıkları (SSH), sindirim sisteminin herhangi bir bölümünü etkileyebilen geniş bir yelpazede hastalığı kapsar. Sindirim sistemi (SS), ağızdan başlayıp anüse kadar uzanan ve yiyeceklerin sindirilmesi, emilmesi ve atık ürünlerin vücuttan atılmasından sorumlu karmaşık bir organdır. Sindirim sistemi hastalıkları, bu süreçlerin herhangi birinde bozukluğa neden olabilir ve çeşitli semptomlara yol açabilir.

Sindirim sistemi hastalıkları yaygın bir sağlık sorunudur ve dünyadaki milyonlarca insanları etkiler. Bu hastalıklar, çeşitli faktörlerden kaynaklanabilir, bunlar arasında genetik yatkınlık, yaşam tarzı seçimleri (diyet, egzersiz), çevresel faktörler ve enfeksiyonlar bulunur (World Gastroenterology Organisation,2024) .

Sindirim Sistemi hastalıklarının Türleri:

1. **Yutma bozuklukları:** Yiyecekleri yutmada zorluk çekmeye neden olan durumlar.
2. **Reflü Hastalığı:** Midenin içeriğinin yemek borusuna geri kaçmasıyla karakterize edilen bir hastalık.
3. **Gastrit:** Mide astarındaki iltihaplanma.
4. **Ülser Hastalığı:** Midenin veya oniki parmak bağırsağının astarında oluşan yaralar.

5. **İnflamatuvar Barsak Hastalıkları (IBH):** Kronik, tekrarlayan bağırsak iltihabı ile karakterize bir hastalık gurubu (ülseratif kolit ve Crohn hastalığı).
6. **İrritabl Barsak Sendromu (IBS):** Karın ağrısı, gaz, şişkinlik ve kabızlık veya ishal gibi belirtilerle karakterize bir bağırsak bozukluğu.
7. **Karaciğer Hastalıkları:** Karaciğerin fonksiyonunun bozulmasıyla karakterize bir hastalık gurubu (siroz, hepatit).
8. **Safra Kesesi Hastalıkları:** Safra kesesinin iltihabı (kolesistit) ve safra taşı oluşumu gibi rahatsızlıkları içerir.
9. **Pankreas Hastalıkları:** Pankreasın iltihabı (pankreatit) ve pankreas kanseri gibi hastalıkları içerir.
10. **Bağırsak Kanseri:** Sindirim Sisteminin herhangi bir bölümünde görülebilen bir kanser türü.

SSH'nın semptomlarına gelirse, hastalığın türüne ve şiddetine göre değişebilir, ancak en sık görülen semptomlar şunlardır: karın ağrısı, gaz ve şişkinlik, ishal veya kabızlık, mide bulantısı ve kusma, iştah kaybı, kilo kaybı, yutma zorluğu, kanlı dışkı veya siyah dışkı ve sarılık.

Sindirim sistemi hastalıklarının teşhisi için çeşitli yöntemler kullanılır, bunlar arasında fizik muayene, tıbbi geçmiş, laboratuvar testleri (kan testleri, dışkı testleri), endoskopi (yemek borusu, mide ve duodenumun incelenmesi), kolonoskopi (ince ve kalın bağırsakları incelenmesi) ve görüntüleme testleri (BT, MR) bulunur.

SSH tedavisi, hastalığın türüne ve şiddetine göre değişir. Tedavi seçenekleri:

- İlaç tedavisi (antiasitler, antiemetikler, antibiyotikler, kortikosteroidler, proton pompa inhibitörleri)
- Diyet değişiklikleri
- Yaşam tarz değişiklikleri (egzersiz, stres yöntemi gibi)
- Cerrahi müdahale ((American Gastroenterological Association,2024).

Sindirim sistemi hastalıkları konusunda sürekli olarak yeni araştırmalar ve gelişmeler yaşanmaktadır. Örneğin, son yıllarda İBH ve IBS gibi hastalıkların tedavisinde kullanılan yeni ilaçlar geliştirilmiştir. Ayrıca, probiyotiklerin ve diyet değişikliklerinin bazı sindirim sistemi hastalıklarının semptomlarını hafifletmek için faydalı olabileceğine dair kanıtlar vardır (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2024).

Bizim amacımız, yukarıda belirtilmiş olduğu semptom ve hastalıklarda medical tedavi ile birlikte hastalığa yönelik beslenmenin ne kadar daha etkili olacağını göstermektir. Beslenme konusunda doğru ve yanlışları ayırd etmek ve menu örnekleri sunmaktır.

1. DİSPEPSİ

Dispepsi başlangıçta üst gastrointestinal sisteme atfedilebilen herhangi bir semptom olarak tanımlanmıştır (Colin-Jones DG , Bloom B , Bodemar G et al. 1988.).Dispepsi, genel popülasyonda yüksek sıklıkta görülen semptomatik bir komplekstir (R. Carmona-Sánchez, O. Gómez-Escudero et al. , 2017.) Epigastriumda ağrı, yanma hissi, şişkinlik, erken doyma, dolgunluk, geğirme, mide bulantısı ve kusma gibi sürekli veya aralıklı olabilen çok çeşitli semptomları içeren kronik ve tekrarlayan rahatsızlığın varlığı olarak tanımlanır (Bielsa-Fernandez MV, Augilera-Carrera J, Manrique MA, et al. 2007). Bu sendrom, farklı organik, sistemik veya metabolik hastalıkların (organik veya sekonder dispepsi) tezahürü olabilir veya belirgin bir nedeni olmayabilir (fonksiyonel dispepsi).

Roma komitesi, daha spesifik hale gelen ve Roma IV'te (Stanghellini V , Chan FKL , Hasler WL et al. 2016) doruğa ulaşan dispepsi için yeni tanımlar geliştirmiştir. Bu tanımlar, mide ekşimesi ve asit reflü olan hastaları hariç tutarak dispepsisi olanlarda gastroözofageal reflü hastalığının dahil edilmesini en aza indirmeye çalışmıştır (Tack J , Talley NJ , Camilleri M et al. 2006). Roma tanımları, dispepsi çalışmalarına dahil edilen hastaların daha iyi standartlaştırılmasında yardımcı olmuştur ancak semptom sunumunda önemli bir örtüşme olduğu için klinik uygulamayla daha az ilgilidir (Vakil N , Halling K , Ohlsson L et al. 2013) ve bu da birincil ve ikincil bakımda sunulan birçok hastada sınıflandırmayı zorlaştırır.

Mide ekşimesi ve asit regurjitasyonu artık dispepsi semptomları olarak değil, gastro-özofageal reflü (asit veya mide içeriğinin yemek borusuna geri akışı) olarak kabul edilir. Araştırılmamış dispepsi ve araştırılmamış reflü semptomları, özofago-gastro duodenoskopi (ÖGD) veya yemek borusu, mide ve duodenumun başka herhangi bir tanısal muayenesine tabi tutulmamış olanlardır. Hem semptomlar hem de altta yatan nedenler büyük ölçüde değişir. Bazı hastalarda peptik ülser veya özofajit (özofagusun iltihabı ve yüzeysel ülserasyonu) olabilirken, bazılarında ise kanser olabilir.

Birden fazla nedeni olan dispepsi, organik veya fonksiyonel olabilir. Organik dispepsi, üst gastrointestinal sistem hastalıklarının (özellikle peptik ülserler ve özofageal ve mide kanseri) neden olduğu ve muayene sırasında tespit edilebilen durumları ifade eder.

Fonksiyonel dispepsi, kapsamlı klinik inceleme sonucunda gastrointestinal fonksiyonlarda organik bir bozulmaya işaret eden bir bulguya rastlanmadığında konulan bir tanıdır.

Gastroözofageal reflü hastalığı (GERD), mide içeriğinin alt özofageal sfinkterden özofagusa geri akmasıyla oluşur ve tipik olarak mide ekşimesi ve asit regurjitasyonu veya su reflü (acı regurjitasyon) semptomlarına neden olur. Özofajit bazen bir OGD tarafından tespit edilebilir. OGD sırasında özofajit belirtisi göstermeyen tipik GERD semptomları olan hastalara endoskopi negatif reflü hastalığı (ENRD) teşhisi konur.

Peptik ülser hastalığı olan hastaların çoğunda H. pylori'nin neden olduğu alt (distal) midede inflamatuvar değişiklikler vardır.Dünya nüfusunun yarısı bu bakteriyle enfektedir. Çoğinsan bir yaşından önce hastalığa yakalanır ve tedavi edilmezse hayatları boyunca bu hastalığa yakalanır.Bakteri, peptik ülser ve hatta mide kanseri dahil olmak üzere bir dizi farklı duruma neden olur.Ancak enfeksiyon çoğu insanda hiçbir belirti göstermez(Summary and Conclusions of the SBU Report: Dyspepsia and Gastro-oesophageal Reflux A Systematic Review October 2007).

Dispepsi semptomu eşlik eden hastalıklar şunlardır:

- Gastrit
- Reflü ve/veya GERH
- Mide ve duodenum ülserleri

GASTRİT

Gastritler ikiye ayrılır: akut gastrit ve kronik gastrit.

Akut Gastrit

Akut gastrit, mide zarının ani ve şiddetli iltihaplanmasıdır. Genellikle kısa süreli bir durumu ifade eder ve genellikle tedavi edilmezse ciddi komplikasyonlara yol açabilir.

Sebepler ve Risk Faktörleri: Mide asidinin artışı: alkol tüketimi, aşırı aspirin veya NSAID kullanımı. Enfeksiyonlar: Helicobacter pylori (H. pylori) enfeksiyonu. Stres: Fiziksel veya duygusal stres.

Belirtiler: Üst karın ağrısı, mide bulantısı, kusma, iştahsızlık (Scheid, C. 2021).

Tedavi: Tedavi genellikle semptomları hafifletmeye ve mide zarını iyileştirmeye yönelik olup, antasitler, proton pompası inhibitörleri ve gastrit oluşturan faktörlerin ortadan kaldırılmasını içerir (Lichtenberger, L. M. 2015).

Kronik Gastrit

Kronik gastritin yaygınlığı son on yıllarda gelişmiş popülasyonlarda belirgin şekilde azaldı. Bununla birlikte, kronik gastrit hala peptik ülser veya mide kanseri gibi ciddi öldürücü sonuçları olan en yaygın ciddi pandemi enfeksiyonlarından biridir. Dünya genelinde, ortalama olarak, insanların yarısından fazlası şu anda kronik gastrit geçirebilir. Çocukluk çağındaki Helicobacter pylori enfeksiyonu kronik gastritin ana nedenidir ve mikrobiyal köken, hastalığın tuhaf epidemiyolojisi ve seyrinin anlaşılması için anahtardır. Gastritte yaşam boyu süren ve agresif bir iltihaplanma, zamanla (yıllar ve on yıllar) mide mukozasının tahribatına (atrofik gastrit) neden olur. Atrofik gastritin ilerleyici kötüleşmesi daha sonra mide mukozasının işlev bozukluklarına neden olur. Atrofik gastrit en uç vakalarda sonunda kalıcı olarak asitsiz bir mideyle sonuçlanacaktır.

Şiddetli atrofik gastrit ve asitsiz mide, mide kanseri için bilinen en yüksek bağımsız risk koşullarıdır. Kötü huylu tümör ve peptik ülser risklerine ek olarak, asitsiz mide ve şiddetli atrofik gastrit formları, B12 vitamini, mikro besinler (demir, kalsiyum, magnezyum ve çinko gibi), diyet ve ilaçlar gibi temel vitaminlerin emilimindeki başarısızlıklarla ilişkili olabilir.

Kronik gastrit, mide zarının uzun süreli iltihaplanmasıdır ve genellikle yıllar sürebilir. Kronik gastrit, insanlarda en yaygın görülen, yaşam boyu süren, ciddi ve sinsi hastalıklardan biridir. Dünya nüfusunun yarısından fazlasının bu hastalığa bir dereceye kadar sahip olduğu tahmin edilebilir, bu da dünya çapında yüz milyonlarca insanın bir şekilde kronik gastrit geçirebileceğini gösterir.

Kronik gastritin ciddi bir hastalık olarak önemi klinik uygulamada büyük ölçüde hafife alınmaktadır, oysa gastritin sıradan peptik ülserlerin ve mide kanserlerinin patogeneziindeki rolü açıktır. Her yıl dünya çapında milyonlarca erken ölümün kronik gastritin sonuçları olan kanser ve ülser nedeniyle meydana gelebileceği tahmin edilebilir.

Kronik gastrit, atrofik olmayan veya atrofik formda ortaya çıkar. Bunlar, aynı yaşam boyu hastalığın farklı evrelerini temsil eden gastrit formları ve fenotipleridir (Pentti Sipponen & Heidi-Ingrid Maaros, 2015).

Gastritin yayınlanan morfolojik görünümüleri dünya çapında çok benzerdir, yani kronik gastrit, sonuçlarıyla birlikte, dünya çapında aynı ve aynı bozukluk gibi görünmektedir.

En sık görülen sebepleri ve risk faktörleri: 1)Helicobacter pylori enfeksiyonu: kronik gastrit için en yaygın nedenlerden biridir. 2) Autoimmün Hastalıklar: mide zarına karşı bağışıklık sistemi tarafından saldırı (örneğin, otoimmün gastrit). 3) Uzun süreli ilaç kullanımı: özellikle NSAID'ler. 4) Alkol ve sigara kullanımıdır.

Belirtiler:kronik karın ağrısı, mide yanması, şişkinlik, midede rahatsızlık(Müller, K. M., & Schmidt, W. E. (2013).

Tedavi: Tedavi, gastritin nedenine bağlıdır ve H. pylori enfeksiyonunun tedavisi, otoimmün gastrit için bağışıklık sisteminin düzenlenmesi ve ilaç kullanımının gözden geçirilmesi gibi yöntemleri içerir (Hunt, R. H., & Fallone, C. A. (2020).

GASTRİT VE BESLENME İLKELERİ

Gastritin nedenleri arasında büyük oranda yanlış beslenme alışkanlıkları yer almaktadır. (Rabia Yaşa, 2019). Yanlış beslenme alışkanlıkları arasında yanlış besin seçimine ek olarak, öğün sıklığı ve sayısı da yer almaktadır. Uzun süre aç kalmak mide asit salgısını arttıracığından, mide duvarının tahrişine yol açabilmektedir. (Yudisa Diaz Lutfi Sandi, 2021.) Doğru beslenme gastritin önlenmesinde

önemli bir yere sahiptir. Gastritli hastalar için genel olarak beslenme önerilerini şu şekilde sıralayabiliriz:

Besinler iyice çiğnenerek, yavaş yavaş yenilmeli,

Hazımsızlık yapan yiyeceklerden uzak durulmalı,

Hergün sebze ve meyve tüketerek C vitamini alımı desteklenmeli,

Azar azar sık sık beslenilmeli,

Koyu çay, alkol, kahve, gazlı içecekler, kızartmalar, baharatlar, ketçap, hardal vb mide duvarında tahrişe yol açabilecek yiyecek ve içeceklerden kaçınılmalı,

Sigara ve alkolden uzak durulmalı,

Çok sıcak ve soğuk besinler tüketilmemeli,

Yeteri kadar su öğün aralarında tüketilmeli, öğünlerle beraber tüketilmemeli,

Yemekler gece yatmadan en az 2 saat önce yenilmeli, (Rabia Yaşa, 2019).

Asitli yiyecek ve içeceklerden kaçınılmalıdır. (Yudisa Diaz Lutfi Sandi, 2021.)

GASTRİT DİYET ÖRNEK MENÜ:

| | |
|----------|--|
| Kahvaltı | 1 adet yumurta veya kibrit kutusu kadar peynir, 1 adet kabuksuz elma, şeftali, çilek (bunlardan biri) 1 çay bardağı süt veya ıhlamur, 1-2 dilim ekmek |
| Öğlen | 1 porsiyon kızartılmadan pişirilmiş et, tavuk, köfte, balık gibi yemeklerden biri, yanında patates püresi veya bunlar yerine sebze yemeği, salata veya meyve, 1-2 dilim ekmek |
| İkinci | 1 çay bardağı süt ve 2 bisküvi veya 1 çaybardağı ıhlamur, 1 ince dilim kek veya 1 küçük kase sütlütatlı veya tatlı yoğurt |
| Akşam | 1 porsiyon çorna (pirinç, şehriye, sebze, un çorbalarında) veya pilav, makarna; 1-2 adet kabuğu soyulmuş meyve (elma, şeftali, üzüm, kayısı gibi) veya kabuğu soyulup, çekirdekleri ayrılmış domates veya 1 mandalina. |

GASTRO-EZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI

Gastroözofageal reflü hastalığı (GERH), mide içeriğinin alt özofageal sfinkterden özofagusa geri akmasını içerir ve tipik olarak mide ekşimesi ve asit regurjitasyonu veya su reflü (acı regurjitasyon) semptomlarına neden olur. Özofajit bazen bir OGD tarafından tespit edilebilir. OGD sırasında özofajit belirtisi göstermeyen tipik GERD semptomları olan hastalara endoskopi-negatif reflü hastalığı (ENRH) teşhisi konur(Summary and Conclusions of the SBU Report: Dyspepsia and Gastro-oesophageal Reflux A Systematic Review October 2007).

Amerikan Gastroenteroloji Koleji'nin (AGK) klinik kılavuzuna göre Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), gastroenterologlar, cerrahlar ve birincil bakım hekimleri tarafından görülen en yaygın hastalıklar arasında olmaya devam etmektedir.AGK'nin reflü yönetimiyle ilgili son kılavuzunun yayınlanmasından bu yana (Katz PO, Gerson LB, Vela MF. 2013), GERD'nin cerrahi ve endoskopik tedavisinde klinik açıdan önemli ilerlemeler ortaya çıktı. GERH'nin çeşitli sunumlarına ilişkin anlayışımız, tanı testlerindeki gelişmeler ve hasta yönetimine yönelik yaklaşımımız gelişti. Bu süre zarfında, proton pompası inhibitörlerinin (PPI'ler) incelenmesi önemli ölçüde arttı. PPI'ler GÖRH için tercih edilen tıbbi tedavi olmaya devam etse de, çok sayıda yaygın olumsuz olaylar hakkında sorular gündeme getirdi, uzun vadeli kullanımın güvenliği konusunda şüpheler uyandırdı ve PPI'lerin aşırı reçetelenmesiyle ilgili endişelerin arttığını belirtmektedir. Bu yeni

belgede, farmakolojik, yaşam tarzı, cerrahi ve endoskopik yönetim dahil olmak üzere GERH'nin değerlendirilmesi ve yönetimi için güncellenmiş, kanıta dayalı öneriler ve pratik rehberlik, beslenme ilkelerini sağlamaktadır (Philip O. Katz, MD, MACG , Kerry B. Dunbar, MD, PhD, et al. 2021).

GÖRH'nın klinik belirti ve semptomları nelerdir?

GÖRH'nın tipik semptomları arasında mide ekşimesi ve regürjitasyon bulunur. Mide ekşimesi en yaygın GÖRH semptomudur ve epigastriumdan boyuna doğru yükselen substernal yanma hissi olarak tanımlanır. Regürjitasyon, mide içeriğinin ağza doğru zahmetsizce yukarı doğru geri dönmesidir ve genellikle asitli veya acı bir tatla birlikte görülür. Hem mide ekşimesi hem de regürjitasyon GÖRH'nın başlıca semptomları olmasına rağmen, bu semptomların oluşumu aynı değildir ve tanı ve tedavi yaklaşımları hangi semptomun baskın olduğuna bağlı olarak değişir. Kalp ağrısından ayırt edilemeyen göğüs ağrısı, mide ekşimesi ve regürjitasyonla birlikte veya tek GÖRH semptomu olarak ortaya çıkabilir.

GÖRH semptomları spesifik değildir ve ruminasyon, akalazyaya, eozinofilik özofajit (EoE), reflü aşırı duyarlılığı, fonksiyonel hastalık, kardiyak veya pulmoner hastalık ve paraözofageal herni gibi diğer bozuklukların semptomlarıyla örtüşebilir veya karıştırılabilir. GÖRH'nın yemek borusu dışındaki belirtileri arasında ses kısıklığı, boğaz temizleme ve kronik öksürük gibi laringeal ve pulmoner semptomlar ve larenjit, farenjit ve pulmoner fibrozis gibi durumlar yer

alabilir. Ayrıca GÖRH'nın astımı şiddetlendirebileceği öne sürülmüştür. Bu yemek borusu dışındaki belirtiler hastalar ve doktorlar için zordur çünkü GÖRH'dan kaynaklansalar da bir dizi başka nedenden de kaynaklanabilirler. GÖRH'si kanıtlanmış hastalarda bile GÖRH'nın bu yemek borusu dışındaki sorunların nedeni olduğunu belirlemek zor olabilir(ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease,2022).

GÖRH tanısı için altın standart yoktur. Bu nedenle tanı, semptom sunumu, özofageal mukozanın endoskopik değerlendirmesi, reflü takibi ve terapötik müdahaleye yanıtın bir kombinasyonuna dayanır. Mide ekşimesi ve regürjitasyon, GÖRH için en hassas ve spesifik semptomlar olmaya devam etmektedir, ancak düşünüldüğü kadar güvenilir değildir(ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease, 2022).

Her bir hastalıkta olduğu gibi medikal tedavi haricinde mutlaka yaşam tarz değişikliği ve sağlıklı beslenmede önem taşımaktadır. Peki bu tür hastaların nasıl beslenmesi gerekir? Ve yaşam tarzı olarak nelere dikkat etmeleri gerekiyor?

Yukarda belirtilmiş olduğumuz klinik semptomları dışında bu hastalar obez olur, uyku apne sendromu gibi sorunları da olabilir. Bu tarz sağlık sorunu olan hastalara yaygın öneriler arasında aşırı kilolu hastalar için kilo kaybı, yatağın başını yükseltme, tütün ve alkolden uzak durma, gece geç saatlerde yemek yemekten ve yatmadan önce

atıştırıcılardan kaçınma, öğünler sırasında ve sonrasında dik durma ve kahve, çikolata, gazlı içecekler, baharatlı yiyecekler, turunçgiller ve domates gibi asitli yiyecekler ve yüksek yağ içeriğine sahip yiyecekler gibi reflü semptomlarını potansiyel olarak kötüleştiren yiyeceklerin kesilmesi yer alır (Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. 2006). Bu öneriler için destekleyici veriler sınırlı ve değişkendir, genellikle yalnızca küçük ve kontrolsüz çalışmaları içerir ve nadiren tek müdahale olarak kullanılır, bu da yorumlamayı ve kesin önerileri zorlaştırır. Bununla birlikte, birkaç randomize kontrollü çalışma (RCT) da dahil olmak üzere birden fazla çalışma, yatağın başını yükseltme veya kama üzerinde uyuma ile gece GÖRH semptomlarında ve gece özofageal asit maruziyetinde iyileşme olduğunu göstermiştir. Ayrıca, sol tarafa yatmakla karşılaştırıldığında, sağ tarafa yatmak gece reflüsünü ve yemeklerden sonra reflüyü artırır, muhtemelen sağ tarafa yatmak EGJ'yi reflüyü destekleyen gastrik içerik havuzuna göre bağımlı bir konuma yerleştirir (Katz LC, Just R, Castell DO. 1994, Khoury RM, Camacho-Lobato L, Katz PO, et al. 1999). Bu nedenle, hastalara sağ tarafa yatmaktan kaçınmaları önerilebilir (Allampati S, Lopez R, Thota PN, et al. 2017; Person E, Rife C, Freeman J, et al. 2015; Khan BA, Sodhi JS, Zargar SA, et al. 2012; Hamilton JW, Boisen RJ, Yamamoto DT, et al. 1988).

Yiyecek alımının zamanlaması da GÖRH semptomlarını etkileyebilir. Yemek yeme ile yatma vakti veya sırtüstü yatma arasındaki kısa bir aralık (3 saat) GÖRH semptomlarının artması ve ilaç ihtiyacı ile ilişkilidir (Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, et al.

2016). Kilo alımı, başlangıçta normal BMI'ye sahip olanlarda bile GÖRH semptomlarının yeni başlangıcı ile ilişkilendirilmiştir (Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. 2006).

Obezite, muhtemelen yüksek yağlı bir diyet ve reflüyü teşvik eden diğer yiyeceklerin, artan intraabdominal yağ nedeniyle reflüyü teşvik eden artmış intraabdominal basıncın ve viseral yağ ürünlerinin neden olduğu fizyolojik değişikliklerin bir kombinasyonu nedeniyle GÖRH riskini artırır (Fraser-Moodie CA, Norton B, Gornall C, et al. 1999). Birkaç çalışma, kilo ve kilo kaybının GÖRH üzerindeki rolünü incelemiştir. Norveç'te yapılan popülasyona dayalı bir çalışma, başlangıçta ve 10 yıl sonra kilo ve GÖRH semptomlarını değerlendirdi ve kilo kaybıyla GÖRH semptomlarında doza bağlı bir iyileşme tespit etti (Mathus-Vliegen LM, Tytgat GN. 1996). Prospektif ve kohort çalışmaları da kilo kaybıyla GÖRH'da iyileşme olduğunu göstermiştir. Bir çalışmada, BMI'lerini kontrol grubuyla karşılaştırıldığında 3,5 veya daha fazla azaltan kadınlarda sık görülen GÖRH semptomlarında %40 oranında azalma olduğu belgelenmiştir (Ness-Jensen E, Lindam A, Lagergren J, et al. 2013). Ameta analizi, aşırı kilolu hastalarda kilo kaybının, uyumadan önce yemek yemekten kaçınmanın ve sigarayı bırakmanın GÖRH semptomlarının hafifletilmesinde etkili olduğunu göstermektedir (Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. 2005).

GÖRH VE BESLENME İLKELERİ:

Beslenme alışkanlıkları ve obezite GÖRH' in önlenmesi için değiştirilebilir risk faktörleri arasında yer almaktadır. Obezite karın içi basıncın artmasına ve mide boşalmasının gecikmesine neden olarak GÖRH oluşumunu kolaylaştırabilmektedir. GÖRH' lü hastalar için genel olarak beslenme önerilerini şu şekilde sıralayabiliriz:

- Kilo fazla ise azaltılmalı,
- Azar azar sık beslenilmeli,
- Yemek borusunda tahrişe yol açabilecek acılı baharatlardan, portakal gibi asitli yiyeceklerden ve sularından, gazlı içeceklerin tüketiminden kaçınılmalı,
- Sigara ve alkolden uzak durulmalı,
- Fiziksel aktiviteye zaman ayrılmalı, (Akgöz HF, Yeşilkaya B. 2022).
- Sıkı kemer kullanımından kaçınılmalı,
- Yemekten sonra hemen uzanıp yatmamaları yemekten en az 3-4 saat sonra yatmaları ve yataklarının baş kısımlarını 20-25 cm yükseltmeleri,
- İlaçları yeterli su ile birlikte, tercihen dik pozisyonda alınması ve alt özofagus basıncını düşürdüğü için sigara ve alkol kullanılmamalıdır (Nazan Bozkurt, Emine Yıldız,2023),
- Protein içeriği yüksek besinler tüketilmeli,
- Yağ ve yağlı besinlerden, koyu çay, kahve, çikolata, nane ve soğan tüketiminden kaçınılmalı,

- Yeteri kadar su öğün aralarında tüketilmeli, öğünlerle beraber tüketilmemelidir. (Nazan Bozkurt, 2008).

Diyet tedavisi olarak amacımız: özofajiyel refluyu önlemek, ağrı ve irritasyonu önlemek ve gastrik sekresyonunun asidite veya eroziv kapasitesini azaltmaktır. Bunun için,

1. Aşağı özofagus basıncı (AÖB) azaltmak için protein ağırlıklı, yağ ve yağlı besinler, asitli içecekler, çay, kahve, çikolata, nane, çiğ soğan, sarımsak gibi gıdaların tüketilmemesi;
2. Volüm ve mide gerilimini azaltmak için hasta öğünleri sık sık almalı en az 2 saatte bir, yemekle beraber sıvı alınmamalı, sıvı sadece ara öğünlerde alınmalıdır;
3. Obez hastalara düşük kalorili beslenme listesi verilerek kilo vermelerini sağlamaktır çünkü şişmanlık GERH'nı provoke eden faktörlerden biridir (Nazan Bozkurt, Emine Yıldız,2023).

MİDE VE DUODENUM ÜLSERİ

Peptik ülser hastalığı olan hastaların çoğunda H. pylori'nin neden olduğu alt (distal) midede inflamatuvar değişiklikler vardır. Dünya nüfusunun yarısı bu bakteriyle enfektedir. Çoğu insan bir yaşından önce hastalığa yakalanır ve tedavi edilmezse hayatları boyunca bu hastalığa yakalanır. Bakteriler peptik ülser ve hatta mide kanseri dahil olmak üzere bir dizi farklı duruma neden olur. Ancak enfeksiyon çoğu insanda hiçbir belirtiye neden olmaz (Summary and Conclusions of the SBU Report: Dyspepsia and Gastro-oesophageal Reflux A Systematic Review October 2007).

Açlıkla artan ve yemeklerle düzelen yanıcı epigastrik ağrı, peptik ülser hastalığı (PUH) ile ilişkili bir semptom kompleksidir. Ülser, aktif inflamasyon nedeniyle lokal bir defekte veya kazıya yol açan mide ve/veya duodenumun mukozal bütünlüğünün bozulması olarak tanımlanır. Ülserler mide ve/veya duodenumda oluşur ve genellikle kronik niteliktedir. Asit peptik bozuklukları Amerika Birleşik Devletleri'nde çok yaygındır ve her yıl 4 milyon kişi (yeni vakalar ve tekrarlar) etkilenir. Amerika Birleşik Devletleri'nde PUH'nin yaşam boyu yaygınlığı erkeklerde ~%12 ve kadınlarda %10'dur. Dahası, komplike PUH'nin bir sonucu olarak yılda tahmini 15.000 ölüm meydana gelir(John Del Vella, 2010). Çoğunlukla mide ülseri ve duodenum ülseri olarak karşılaşmaktayız. Bu iki türünde de hemen hemen aynı patolojik faktörler yer almaktadır: H.Pylori, asit oranının yüksek olması, bakteriler ve NSAII'nin kullanımınıdır. Etyoloji, patofizyoloji gibi bilgileri tüm tıbbi kitaplarda bulabilirsiniz. Dolayısıyla bu konulara detaylı girmeyeceğiz.

Kliniki özelliklerine gelirse, 1) güzel bir anamnez alınmalı hastadan, 2) detaylı muayenesi yapılmalıdır, ve 3)PÜH'in sonunda gelişebilecek komplikasyonlarını dikkate alınmalı ve önlenmelidir.

Karın ağrısı, duodenum ülser (DÜ) ve gastrik ülser (GÜ) dahil olmak üzere birçok gastrointestinal rahatsızlıkta yaygındır, ancak DU veya GU'nun varlığı için zayıf bir öngörü değerine sahiptir.NSAID kaynaklı mukozal hastalığı olan hastaların %10'una kadarı, önceden belirti olmadan bir komplikasyonla (kanama, perforasyonve tıkanıklık) ortaya çıkabilir. Bu zayıf korelasyona rağmen, dikkatli bir

öykü ve fiziksel muayene, peptik ülseri olduğundan şüphelenilen bir hastaya yaklaşımın temel bileşenleridir.

Yanma veya kemirme rahatsızlığı olarak tanımlanan epigastrik ağrı hem DÜ hem de GÜ'de mevcut olabilir. Rahatsızlık ayrıca iyi tanımlanmamış, ağrılı bir his veya açlık ağrısı olarak da tanımlanır. DÜ'deki tipik ağrı paterni yemekten 90 dakika ila 3 saat sonra ortaya çıkar ve sıklıkla antiasitler veya yiyeceklerle giderilir. Hastayı uykudan uyandıran ağrı (gece yarısı ile sabah 3 arasında) en ayırt edici semptomdur ve DÜ hastalarının üçte ikisi bu şikayeti tarif eder. Ne yazık ki, bu semptom nonülser dispepsi (NÜD)'li hastaların üçte birinde de mevcuttur.

GÜ hastalarındaki ağrı paterni, rahatsızlığın aslında yiyeceklerle tetiklenebileceği DÜ hastalarındakinden farklı olabilir. Mide bulantısı ve kilo kaybı GÜ hastalarında daha sık görülür. Endoskopi, dispepsisi olan hastaların <math><30\%</math>unda ülser tespit eder.

Ülser hastalarında karın ağrısının gelişme mekanizması bilinmemektedir. Birkaç olası açıklama arasında duodenumdaki kimyasal reseptörlerin asit kaynaklı aktivasyonu, safra asitlerine ve pepsine karşı artmış duodenal duyarlılık veya değişmiş gastroduodenal motilite yer alır. Karın ağrısının yoğunluğunda veya dağılımında değişiklik ve bulantı ve/veya kusma gibi ilişkili semptomların başlangıcı, bir ülser komplikasyonunun göstergesi olabilir. Sürekli hale gelen, artık yiyecek veya antiasitlerle rahatlamayan veya sırta yayılan dispepsi, penetran bir ülserle

(pankreas) işaret edebilir. Şiddetli, yaygın karın ağrısının aniden başlaması, perforasyona işaret edebilir. Yemeklerle kötüleşen ağrı, bulantı ve sindirilmemiş yiyeceklerin kusması, gastrik çıkış tıkanıklığını gösterir. Katranlı dışkı veya kahve telvesi kusması kanamayı gösterir.

Fiziksel Muayene: Epigastrik hassasiyet, GÜ veya DÜ hastalarında en sık görülen bulgudur. Ağrı, hastaların %20'sinde orta hattın sağında bulunabilir. Ne yazık ki, bu bulgunun öngörü değeri oldukça düşüktür. Fiziksel muayene, ülser komplikasyonunun kanıtlarını keşfetmek için kritik öneme sahiptir. Taşikardi ve ortostaz, kusmaya veya aktif gastrointestinal kan kaybına bağlı dehidratasyonu düşündürür. Şiddetli şekilde hassas, tahta benzeri bir karın perforasyonu düşündürür. Bir suksüzyon sıçramasının varlığı, midede tutulan sıvıyı gösterir ve gastrik çıkış tıkanıklığını düşündürür.

Ülserlerin komplikasyonu olarak: Gastrointestinal Kanama, obstrüksiyon, akut pankreatite neden olabilen perforasyon, penetrasyon ve tedaviye yanıtızlık şeklinde ortaya çıkmaktadır (Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019).

ÜLSERLER VE BESLENME İLKELERİ:

Mide ülserinin ana nedeni "Helicobacter pylori" olarak görülse de yanlış beslenme, sigara ve kahve de mide ülserinin nedenleri arasındadır. Kahve, içerisindeki kafeinden dolayı mide asitini arttırarak ülserin semptomlarını arttırabileceği gibi, kafeinsiz kahvede

mide asitini arttırarak midede tahrişe neden olabileceğinden tüketiminden kaçınılmalı, asitli ve gazlı içeceklerden uzak durulmalıdır. Bunlara ek olarak ülserli hastalar için genel olarak beslenme önerilerini, şu şekilde sıralayabiliriz:

Sütteki kalsiyummidedeki asit salgısını arttırabileceğinden, sütü tolere edemeyen kişilerin diyetlerindesüt miktarı kısıtlanmalı ve tek başına tüketilmemeli, mutlaka yanında başka besinlerle birlikte tüketilmelidir.

Tuzun aşırı tüketiminden kaçınılmalıdır.

Acılı baharatlar midede harabiyete neden olabileceğinden uzak durulmalıdır.

Ülserli hastaların, ülser tedavisi için kullandığı ilaçlar, B12, folik asit veya demir eksikliğine yol açabileceğinden, yeterince kırmızı et, yumurta, sebze ve meyve tüketmeye gayret gösterilmeli, demirin vücuttaki emilimini arttırabilmek için demir içeren besinlerin yanında C vitamini içeren besinlere de yer verilmelidir.

Uzun süre aç kalınmamalı, azar azar sık sık beslenilmelidir.
(Esin, 2022)

Şeker ve şekerli besinler midede yanmaya yol açabileceğinden tüketiminden kaçınılmalıdır.

Ülserli hastaların kullandığı ilaçlar kabızlığa yol açabileceğinden yeterince posa alımına dikkat edilmelidir.

Çok sıcak ve çok soğuk besinlerden kaçınılmalıdır. (Nazan Bozkurt, 2008)

Mide Hastalıklarında Örnek Beslenme Programı:

Bu gibi diyetler, her hastanın kendisine özgü diyetlerdir. Bu nedenle hastanın beslenme alışkanlıklarına ve dokunan besinlere dikkat ederek diyet düzenlenmelidir. Tolere edebilecekleri zaman diyetin içeriği zenginleştirilmelidir. Aşağıdaki beslenme programı örnek amaçlı hazırlanmıştır. Size dokunan yiyecekleri listeden çıkartabilir, size dokunmayan yiyecekleri listeye ekleyebilirsiniz. Size özgü beslenme programının hazırlanması için diyetisyeninize başvurunuz.

| | |
|-------|---|
| Sabah | 1-2 dilim ekmek, 1 yemek kaşığı reçel, marmelat, bal veya pekmez, 1 adet yumurta veya 1 kibrit kutusu kadar peynir 1 küçük domates, 1-2 çay bardağı süt veya açık çay Bunlar yerine istenirse: sütlü çorba ekmek alınabilir |
| Öğlen | 1 porsiyon kızartılmadan pişirilmiş et, balık, tavuk yemeği yanında haşlanmış veya sote patates-havuç garnitürü. Bunlar yerine istenirse: kıymalı sabze yemeği |

| | |
|--------|--|
| | (sarma, dolma olabilir), salata veya kabuğu soyulmuş meyve veya yoğurt, 1-2 dilim ekmek. |
| İkinci | 1 çay bardağı süt, 2 bisküvi veya 1 küçük kase sütlü tatlı veya sütle 1 dilim kek veya börek. |
| Akşam | 1 porsiyon çorba (yoğurtlu, mercimekli, sebzeli) veya kıymalı sebze yemeği 1 porsiyon pilav, makarna, börek gibi yemek (çorba tatlı değilse) Meyve veya meyve kompostosu veya salata 1-2 dilim ekmek. |

2. PANKREATİK VE BİLİYER HASTALIKLAR

Pankreas sindirim enzimlerinin, bikarbonatın ve hormonların salgılanmasından sorumlu lobüler bir yapıdır. Safra kesesi ve safra ağacı, kolesterolü salgılamak, yağların emilimine yardımcı olmak ve su ve elektrolit taşınımını etkilemek için görev yapar. Pankreas ve safra sistemi hastalıkları, hem iç hastalıkları uzmanı hem de gastroenterologlara sıklıkla ziyaretlerden sorumlu akut ve kronik durumları kapsamaktadır (EUN JI SHIN MD, PhD Pankreatik ve Biliyer hastalık, Johns Hopkins İç Hastalıkları Board Sınavına hazırlık kitabı, bölüm 27, 2019).

AKUT PANKREATİT

Akut pankreatit (AP) abdominal bölgede veya sırttaki herhangi bir ciddi ağrı varlığı, akut pankreatit olasılığını düşündürmelidir. AP tanısı üç kriterden oluşmaktadır ve üç kriterden ikisinin sağlanması ile konur: 1) epigastrik bölgede sırta yayılan kuşak tarzında abdominal ağrı; 2) serum lipaz ve/veya amilaz düzeylerin normal değerinin üç veya daha fazla kat artışı; 3) ve radyolojik görüntülemelerde özellikle kesitsel batın görüntülemelerde akut pankreatiti doğrulayıcı bulguların saptanmasıdır.

KLİNİK ÖZELLİKLER

AP'te en önemli ve vurgulayıcı semptom karın ağrısıdır. Bu karın ağrısı hafif seviyeden başlayıp şoka kadar çeşitlilik gösterebilir. Sık görülen semptomları: 1) epigastrik ve periumbilikal bölgelerde, sırta, göğse, böğürlere ve alt batına yayılabilen sürekli ve sıkıcı ağrıdır; 2) bulantı, kusma, abdominal distansyon.

Fizik muayenesinde ise düşük dereceli ateş, taşikardi, hipotansiyon, subkütan yağ nekrozuna bağlı erimatöz deri nodülleri, baziler raller, plevral effüzyon (sıklıkla sol tarafta), abdominal hassasiyet ve rejidite, azalmış barsak sesleri, palpabl üst abdominal kitle, Cullen işareti: hemoperitoneuma bağlı periumbilikal alanda mavi renk değişimi, Turner işareti: hemoglobinin doku yıkımına bağlı böğür bölgelerinde mavi-kırmızı-mor veya yeşil-kahverengi renk değişimi görülebilir.

AP gelişmesinde yerini alan sık nedenleri ise: safra taşları, alkol (akut ve kronik alkolizm), hipertrigliseridemi, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP), özellikle biliyer manometri sonrası, ilaçlar (azatioprin, 6-merkaptopürin, sülfonamidler, östrojenler, tetrasiklin, valproik asit, anti-HIV ilaçları, 5-ASA), travma (özellikle künt batın travması) ve postoperatif (abdominal ve batın dışı ameliyatlar)(Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız,2019).

Komplikasyonları: nekrotizan pankreatit, organ yetmezliği.

KRONİK PANKREATİT

Kronik Pankreatit (KP), tarihsel olarak pankreasın geri döndürülemez bir inflamatuvar durumu olarak tanımlanır ve çeşitli derecelerde ekzokrin ve endokrin disfonksiyona yol açar. Ancak son zamanlarda, tanı paradigması, hastalığın geleneksel klinikopatolojik tabanlı tanımıyla çelişerek, bunun yerine hastalığın seyrinin erken evresinde altta yatan patolojik süreci teşhis etmeye ve hastalığın doğal seyrini değiştirmek ve olumsuz hastalık etkilerini en aza indirmek için sendromu daha bütünsel olarak yönetmeye odaklanarak değişmiştir. Şu anda, KP'in en çok kabul gören mekanik olarak türetilmiş tanımı, genetik, çevresel ve/veya diğer risk faktörleri olan ve parankimal yaralanmaya veya strese karşı kalıcı patolojik tepkiler geliştiren bireylerde pankreasın patolojik fibroinflamatuvar sendromudur. KP'in en yaygın semptomu karın ağrısıdır ve ekzokrin pankreas yetmezliği ve diyabet gibi diğer semptomlar oldukça değişken oranlarda gelişir. KP en sık alkol veya tütün kullanımı gibi toksinler, genetik

polimorfizmler ve tekrarlayan akut pankreatit atakları nedeniyle oluşur, ancak birçok hastada akut pankreatit öyküsü görülmez. Tanı genellikle kesitsel görüntüleme ile yapılır ve endoskopik ultrasonografi ve pankreas fonksiyon testleri gibi modaliteler ikincil bir rol oynar(ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis., Timothy B. Gardner, MD, MS, FACG et al., 2020).

Yukarda belirttiğimiz gibi ağrı kardinal semptomudur. Bu ağrıya eşlik eden kilo kaybı, steatore ve malabsorbsiyonundığer belirti ve bulguları sıktır. Fizik muayenesi genellikle normal oluyor.

KP gelişiminde sık nedenleri ise: toksik-metabolik yani, alkolik, tütün içimi, hiperkalsemi, hiperlipidemi, kronik böbrek yetmezliği, ilaçlar, toksinler. İdiyopatik, genetik faktörler, otoimmün, rekküren ve ciddi akut pankreatit, obstrüktif pankreatitlerde görülmektedir(Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız,2019).

PANKREATİT VE BESLENME İLKELERİ

Pankreatitin beslenme ilkeleri genel olarak pankreatitin çeşidine göre diyet tedavisi uygulanmaktadır.

Akut Pankreatitte diyet tedavisinin ilkeleri: Bilindiği üzere akut pankreatitte akut ataklar esnasında hastanın oral beslenmesi kesilip intarvenöz beslenme uygulanmaktadır. Böylece hem mide asidinin duodenuma geçmesi hem de pankreas stimülasyonu önlenabilmektedir. Genellikle 24-48 saat sonra eğer hasta tolere edebilirse ağızdan sıvı diyete başlanır. Pankreatik sekresyon stimüle

edilmemelidir. Bu tarz diyetlerde beraberliğinde aminoasitler ve orta zincirli trigliseritler (MCT) iyi tolere edilebilmektedir. Klinik seyri daha da ağır ve uzun süren pankreatitlerde TPN gerekebilir. BU hastalır diyetleri gerektiği kadar veya yüksek enerjili, çok düşük yağlı (20-30 gr/gün), normal proteinli ve yüksek karbonhidratlı olmalıdır. Öğün sayısı normal hastalara göre artırılmalıdır. Besin sayısı 5-6 öğün olduğunda hasta daha iyi tolere edebilmektedir.

Kronik pankreatit atakları inflamasyon varlığında kısa aralıklarla devam eder ve bu ağrılar yemekle beraber artmaktadır. Fazla miktarda besin alımından, alkolden ve yağlı yemeklerden kesinlikle kaçınılmalıdır.

Bu hastalarda diyetin enerji, protein ve karbonhidrat oranları akut pankreatitle eşdeğerdir, ancak yağ yine düşük olmakla beraber biraz artırılabilir (40-50gr/gün). Emilimi kolay MCT yağları tercih edilmelidir. Ve akut pankreatitte olduğu gibi öğün sayısının da 5-6 olması önerilmektedir.

Vitamin ve mineraller açısından diyet yağda eriyen vitaminler, C vitamini, B grubu vitaminlere, folik asit, kalsiyum, çinko gibi zengin olmalıdır. Ve bu hastalarda pankreatik proteaz eksikliğine bağlı vit B 12 eksikliği görülebilir bu yüzden bu hastalarab12 vitamini parenteral verilmelidir (Seyit M.Mercanlıgil, 2023).

SAFRA TAŞI HASTALIĞI (KOLELİTİYAZİS)

Kolelitiyazis safra kesesinde mikroskobik kristaller veya büyük taşlar varlığına işaret eder. Safra taşların iki ana tipi bulunmaktadır: kolesterol ve pigment taşları. Kolesterol taşları >%50 oranında kolesterol monohidrat içermektedir. Pigment taşları ise >20% oranında kolesterol içerir ve primer olarak kalsiyum bilirubinattan meydana gelmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, taşların %80'i kolesterol taşı iken, %20 pigment taşıdır.

Klinik belirti ve bulguları: çoğu safra taşı “sessizdir”, diğer bir deyişle hastalarda asemptomatik olarak bulunur. Taşlar enflamasyonu tetikler ve sistik veya ana safra kanallarında obstruksiyona sebep olduklarında semptomları ortaya çıkmaktadır.

Ana semptomları: 1) biliyer kolik – epigastriumda veya sağ üst kadranda ani olarak başlayan, şiddetli ve sürekli bir ağrı; sıklıkla yemekten 30-90 dakika sonra başlar, birkaç saatle sonlanır ve bazen sağ skapulaya veya sırtta yayılır; 2) bulantı, kusma. Fizik muayene normal olabilir veya epigastrik veya sağ üst kadranda hassasiyeti saptanabilir (Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız,2019).

BESLENME İLKELERİ:

Hasta yağlı yiyecekleri tolere edememekten ve gazdan şikayetçi olabilir. Bu durumlarda yağ oranı az yemekler tüketmelidir ve gaz yapacak olan yiyecek besinlerden uzak durmalıdır. Ancak,

safrata taşı için herhangi bir özel diyetin etkili olduğu gösterilmemiştir. Yine de, hastanın tolerans seviyesine göre yağ oranı ayarlanabilir.

KOLESİSTİT (AKUT VE KRONİK)

Akut kolesistit – bir safrata taşı tarafından kistik kanalın uzun süreli tıkanmasından kaynaklanan safrata kesesinin akut enflamasyonudur. İnflamasyon yanıtı, akut kolesistitli hastaların %50-85’inde rol oynayan şu yollarla uyarılır: 1) artmış lümen içi basınca bağı mekanik inflamasyon; 2) lizolesitin salınımına bağı kimyasal inflamasyon; 3) bakteriyal inflamasyon (Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız,2019).

Klinik belirtileri ve semptomları: karın ağrısı, biliyer koliğe göre daha uzun ve yoğundur. Ağrıya sıklıkla eşlik eden titreme, ateş, mide bulantısı ve kusma semptomları olabiliyor. Obstrüktif sarılık, safrata kanalı tıkanıklığı ile ekstrahepatik safrata kanalı içine taşındığında ortaya çıkabilir; kistik bir kanal taşı bitişik ortak safrata kanalını(Mirrizi sendromu) aşındırdığında veya baskı altına alındığında da ortaya çıkabilir.

Kronik kolesistit - safrata kesesinin kronik inflamasyonu ve fibrozudur. Safrata taşı ile tipik ilişkilidir, ayrıca safrata kesesi diskinezi ile görülebilir veya akut kolesistite ilerleyebilir veya komplikasyonlarla ortaya çıkabilir. Semptomları ise biliyer kolikten oluşmakta veya yıllarca da asemptomatik kalabilir (Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız,2019.; EUN JI SHIN MD,PhD 2019).

Akalkülöz kolesistit (safra taşları olmadan): genellikle oral alımı olmayan veya major cerrahi geçirmiş olan yoğun bakım hastalarında görülür. İskemiye bağlantılı kronik safra kesesi distansyonu sonrasında gelişiyor.

Kolesistit komplikasyonları: gangrenöz kolesistit, amfizematöz kolesistit, perforasyon, safra taşı ileusu, kolanjit, safra taşı pankreatit(Tao Le Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel, 2012).

KOLESİSTİT VE BESLENME İLKELERİ

Kolesistitin diyet tedavisinde enerji, yağ, protein, karbonhidrat, vitamin ve mineraller çok önemlidir.

Enerji: hastaların çoğu fazla kilolu olduklarından dolayı kilo vermeleri lazım ve normal kilo sınırlarına ulaşmalı. Normal kiloda olanlar ise gereksinimi kadar enerji vermeliler.

Yağ: Diyetin yağ oranı enerjinin %20-25' kadar olmalıdır. Genellikle obstruksiyona bağlı gelişen akut atak olduğu zaman safra kesesi inaktif hale getirilmelidir. Bu da yağ oranı düşük diyetle olur. Çünkü yağ, safra kesesinin kasılmasına neden olur ve oddi sfinkteri, keseyi uyararak genel durumu daha da kötüye götürebilir.

İlk günlerde hastaya 20-30 gr yağ önerilmektedir. Ve tolere ettikçe sonraki yağ gramajını 50gr kadar çıkartılabilir. Belirtilmiş olduğumuz yağ oranından daha da düşük yağlıdiyetleri kullanıldığında sakıncalı olabilmektedir.

Çünkü yağ ne kadar çok az olursa o kadar da safra akımı uyarılamaz.

Protein: Normal sınırlarda, hastanın ihtiyacına göre verilmelidir.

Karbonhidrat: Bu hastalara düşük yağlı diyet verildiğinden dolayı enerjinin karbonhidratlardan alınması sağlanmalıdır. Bu yüzden, diyetle karbonhidrat miktarı arttırılmalıdır.

Vitamin ve mineraller: Bu hastaların diyeti A ve C vitaminlerden zengin olmalıdır. Ayrıca yağda eriyen vitaminler (A,E,D,K vitaminleri) emilimlerini düşünererek diyetin yağ miktarını çok azaltılmamalıdır.

Tabiki de bunun dışında bir çok dikkat etmemiz gereken faktörler mevcuttur. Onlar, hasta az ve sık beslenmeli, konstipasyon (kabızlık) varsa diyet bol posalı olmalı, enfeksiyonun giderilmesi için sıvı miktarı arttırılmalıdır, gaz yapıcı gıda besinlerden uzak durmalı, etli yemeklere yağ eklenmemeli, yemekler yağda kızartılmadan ızgarada yapılmalıdırlar, haşlama veya fırında pişirilmemeli,gerektiğinde koruyucu olarak kolesterolden zengin besinler de sınırlanmalıdır (Seyit M.Mercanlıgil, 2023).

KOLESİSTİT DİYETİ İÇİN ÖRNEK MENÜ:

| | |
|----------|--|
| Kahvaltı | Çay (şekersiz) Beyaz peynir Bal veya reçel Ekmek |
| Öğlen | Etli sebze yemeği (susuz) Pirinç pilavı veya makarna Cacık Meyve veya komposto Ekmek |
| Akşam | Çorba Izgara veya fırında köfte Yoğurt (kaymaksız) Salata (az yağlı) Ekmek |
| Aralar | Meyve |

KOLESİTİT DİYETİNDE SAKINILMASI GEREKEN YİYECEK VE İÇECEKLER LİSTESİ:

- Yumurta ve yumurtalı her türlü yiyecekler
- Yağlı börek, çörek, pasta, kek ve hamur tatlıları
- Bütün yağlı yiyecekler, kızartmalar, kavurmalar
- Kaymak, krema, çikolata, tahin, tahin helvası
- Sucuk, pastırma, salam, sosis
- Yağlı kuruyemişler (fındık, fıstık gibi)
- Sakatatlar (karaciğer, beyin, böbrek gibi)
- Alkollü içecekler
- Gaz yapıcı yiyecekler (kurubaklagiller, kereviz, karnabahar, lahana gibi sebzeler)
- Baharatlar (eğer hasta tolere edemiyorsa) (S.M.Mercanlıgil, 2023).

3. KARACİĞER HASTALIKLARI

YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI (HEPATOSTEATOZ)

Yağlı karaciğer hastalığı olarak da bilinen hepatosteatoz, hepatositler (karaciğer hücreleri) içinde anormal trigliserit (bir yağ türü) birikimi ile karakterizedir. Bu birikim karaciğer iltihabına, fibroza ve nihayetinde karaciğer fonksiyonunu bozan ciddi bir durum olan siroza yol açabilir. Dünya çapında milyonlarca kişiyi etkileyen yaygın bir rahatsızlıktır.

Hepatosteatoza yol açan kesin mekanizmalar karmaşıktır ve çok sayıda faktörü içerir. Ancak, bazı temel süreçler söz konusudur:

- İnsülin Direnci: Genellikle obezite ve diyabetle ilişkilendirilen insülin direnci, insülinin glikoz alımını ve metabolizmayı düzenleme yeteneğini bozar. Bu, karaciğerde serbest yağ asidi seviyelerinin artmasına ve trigliserit birikiminin artmasına neden olur.

- Artan Lipogenez: İnsülin direnci ayrıca karaciğerde yeni trigliseritlerin üretimini uyararak yağ birikimini şiddetlendirir.

- Azalmış Yağ Asidi Oksidasyonu: Karaciğerin yağ asitlerini enerji için yakma yeteneği hepatosteatozda bozulur ve yağ birikimine daha fazla katkıda bulunur.

- İltihaplanma ve Oksidatif Stres: Yağ biriktikçe, karaciğerde iltihaplanma ve oksidatif stresi tetikler ve bu da hücre hasarına ve fibroza yol açabilir (Bugianesi E, Marchesini G, Vanni E, et al. 2006).

Hepatosteatozun 3 türü vardır:

- Alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD): Alkol tüketimiyle ilgisi olmayan en yaygın formdur. Obezite, insülin direnci, diyabet ve dislipidemi (anormal kan lipid seviyeleri) ile yakından bağlantılıdır.

- Alkollü yağlı karaciğer hastalığı (AFLD): Aşırı alkol tüketiminden kaynaklanır. Alkol doğrudan lipid metabolizmasını etkiler ve karaciğerde iltihaplanmaya ve yağ birikmesine yol açabilir.

- Diğer nedenler: Bazı ilaçlar, hızlı kilo kaybı, genetik durumlar ve bazı enfeksiyonlarda yağlı karaciğere neden olabilir.

Klinik belirtileri:

- Erken Evreler: Genellikle semptom yoktur. Ancak bazı kişilerde sağ üst karın bölgesinde hafif yorgunluk veya rahatsızlık hissi olabilir.

İlerledikçe:

- Yorgunluk: Karaciğer fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan yaygın bir semptomdur.

- Karın ağrısı: İltihaplanma ve karaciğer büyümesinin bir sonucu olabilir.

- Sarılık: Karaciğer fonksiyon bozukluğunun bir işareti olan cilt ve gözlerin sararması.

- Asit: Karında sıvı birikmesi.

- İştahsızlık

- Bacaklarda ve ayak bileklerinde şişlik

- Koyu renkli idrar

- Soluk dışkı

- Hepatik Ensefalopati: Karaciğer fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan zihinsel karışıklık.

Ve her hastalıkta olduğu gibi ilk görünüşte zararsız gibi görünsede yağlı karaciğerinde komplikasyonları mevcuttur:

- Alkolsüz steatohepatit (NASH): NAFLD'nin iltihaplı bir formu olup, potansiyel olarak fibroza ve siroza yol açabilir.

- Karaciğer yetmezliği: Şiddetli vakalarda, hepatosteatoz karaciğer yetmezliğine yol açabilir ve karaciğer nakli gerektirebilir.

- Kardiyovasküler hastalık riskinde artış: Yağlı karaciğer, kalp krizi, felç ve diğer kardiyovasküler sorunların riskinde artışla

bağlantılıdır (Younossi ZM, Koenig AB, Abdelmalek MF, et al. 2016;Gao B, Ye J, Zheng S, et al.2015).

KARACİĞER YAĞLANMASI VE BESLENME İLKELERİ

Öncelikle hepatosteatozun gelişmesinde olan altta yatan faktörlerin ortadan kaldırılması lazım. Medikal tedavi önemli olduğu gibide diyet tedavisi de önemlidir. Uygun bir şekilde verilen diyet tedavisi hastanın iyileşmesi açısından önemlidir. Bu tür hastalıklarda enerji, protein, karbonhidrat, vitamin ve mineraller, lesitin gibiler önemlidir.

Hepatosteatozu olan hastaya genellikle günlük enerjisi normal verilir (2000-2500 kalori). Fakat hasta çok zayıf ise kalorisi arttırılabilir.

Günlük protein miktarı da yüksek olmalıdır (75-100gram) civarı.

Yağ ve yağlı yiyeceklerin miktarı aksine azaltılmalıdır. Yağ miktarı enerjinin %20-25'i olacak şekilde azaltılmalıdır. Yağlı yiyeceklerden (kaymak, krema, yağlı etler, mayonez gibi) uzak durulmalıdırlar.

Enerjiyi tamamlamak için yağdan azaltılmış olan oranı karbonhidratlardan almaları gerekiyor. Eğer hastaya verilen enerji oranı normal ise karbonhidrat oranı da normal verilecek, enerji yüksek ise karbonhidrat oranı da yüksk olmalıdır. Vitamin ve mineraller günlük diyetten alabilecek şekilde yeterli olmalıdır.

Lesitin: bu aminoasidin biyosentezi diyetle bulunan metil grupları ve koline bağlıdır. Kolin, lesitinin bir birleşenidir ve vücudumuzda yağ transportu için önemlidir. Karaciğer yağlanmasının etyolojisinde

diyette kolin eksikliğinden dolayı diyette günlük 1-2 g lesitin eklenmesi hastanın iyileşmesinde yararlı olabileceği söz konusudur (Seyit M. Mercanlıgil, 2023.)

HEPATİTLER

AKUT VE KRONİK HEPATİT

Akut Hepatit, karaciğerde ani bir iltihaplanma durumudur ve genellikle viral enfeksiyonlar (hepatit A, B veya C gibi), toksinler veya otoimmün hastalıklar tarafından tetiklenir. Belirtiler genellikle yorgunluk, sarılık, bulantı ve karın ağrısını içerir. Akut hepatit, kendi kendine iyileşebilir veya enfeksiyon devam ederse kronik hepatite dönüşebilir (Kumar et al., 2020).

Kronik Hepatit, altı aydan uzun süren karaciğer iltihabıdır ve genellikle kalıcı viral enfeksiyonlar (özellikle hepatit B ve C), aşırı alkol tüketimi veya otoimmün durumlar sonucunda ortaya çıkar. Kronik hepatitli bireyler yıllarca asemptomatik kalabilir, ancak ciddi karaciğer komplikasyonları riski (siroz ve karaciğer kanseri gibi) taşırlar. İlerlemeyi önlemek için düzenli izleme ve yönetim oldukça önemlidir (WHO, 2021).

Akut Hepatit Semptomları ve Komplikasyonları

Akut hepatit, genellikle yorgunluk, sarılık, bulantı, kusma, diare, düşük dereceli ateş ve bunu takiben koyu idrar, karın ağrısı ve iştahsızlık, hassas hepatomegali ile karakterizedir, subklinik olarak

olabilir ve artmış aspartat ve alanintransferaz (AST ve ALT) gibi belirtilerle kendini gösterir. Bu semptomlar enfeksiyondan 2-6 hafta sonra ortaya çıkabilir (Kumar et al., 2020,). Akut hepatit bazen karaciğer yetmezliğine yol açabilir; bu durum, yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur.

Kronik Hepatit Semptomları ve Komplikasyonları

Kronik hepatit genellikle asemptomatik olabilir, ancak ilerleyen aşamalarda yorgunluk, karın ağrısı ve sarılık gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Kronik hepatit, siroz ve karaciğer kanseri gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir, bu nedenle düzenli izleme önemlidir (WHO, 2021). Asemptomatik serum aminotransferaz yüksekliğinden akut, hatta fulminan hepatit görünümüne dek değişen geniş yelpaze mevcuttur. Sık semptomlar arasında halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, düşük dereceli ateş; sarılık şiddetli hastalıkta sıktır. Bazı hastalar siroz komplikasyonu ile başvurur, asit, varis kanaması, ensefalopati, koagülopati, ve hipersplenizm. Kronik HBV ve HCV’de ve otoimmün hepatitte, karaciğer dışı özellikler daha baskın olabiliyor (Mine Kayacı Yıldız, Yasın Yıldız, 2019).

Otoimmün hepatit (OIH) – otoimmün hepatit karaciğer biyopsisinde lenfoplazmatik periportal infiltratlar, pozitif serum otoantikörleri ve hipergamaglobulinemi ile karakterize idiyopatik, kronik bir hepatittir.

Aminotransferazlar yükseldiğinde düşünülmalıdır, hasta negatif viral serolojilere sahiptir ve ilaç hasarı söz konusu değildir. OIH'nin nedeni bilinmemektedir, ancak patogenezi muhtemelen viral enfeksiyon veya ilaç gibi etyolojik bir tetikleyici ile genetik yatkınlığı içermektedir. Birincil biliyer siroz ve birincil sklerozan kolanjit gibi diğer otoimmün karaciğer hastalıklarıyla özellikleri paylaşan varyant, örtüşen veya OIH'nin karma formları mevcuttur.

OIH'nin iki serolojik varyantı vardır: Tip 1 ve Tip 2. Her ikisi kadınlarda daha sık görülmektedir. Tip 1 OIH (%80) 16 ile 30 yaşları arasında pik yaparken, hastaların %20'sinden fazlası 60 yaşın üzerindedir. Tip 2 ise (%20) tipik olarak çocuklukta akut olarak görünmektedir. Klinik olarak hafif enzim yüksekliğinden karaciğer yetersizliğine kadar değişebilir. Semptomları isenonspesifik yorgunluk, letarji, karın ağrısı, döküntü ve artraljiler olarak ortaya çıkmaktadır. OIH'ne otoimmün hastalıklar sık sık eşlik etmektedir (örneğin: tiroidit, tip 1 DM, SLE, Sjögren sendromu gibi). Yani OIH'nde ekstrahepatik bulgularda (İmmün kompleks aracılı) görülmektedir: döküntü, ürtiker, artrit, poliarteritis nodoza benzeri vaskülit, polinöropati, glomerülonefrit. Karaciğer enzimleri de artıp azalma eğilimine sahiptirler (Po-Hung Chen, MD, James P.Hamilton, MD. 2019).

HEPATİTLER VE BESLENME İLKELERİ

Tüm karaciğer hastalıklarında olduğu gibi uygun diyet tedavisi iyileşmede önemlidir. Yine, tüm karaciğer hastalıklarında olduğu gibi

hepatitlerde de enerji, karbonhidrat, yağ oranı, vitamni ve mineraller, protein, sıvı alımı, alkol, öğün sayısı gibi faktörler önemlidir.

Doku onarımı söz konusu olunca enerji açıdan hastaya günlük 2500 kalori verilmelidir. Ancak, hastanın ateşi varsa, ve kilo kaybı gibi durumlarda günde en az 3000 kalori veya daha fazlası verilmelidir. Genel olarak hepatit hastalarında bulantı iştahsızlık gibi semptomları yer almaktadır. Dolayısıyla iştahsız ve bulantıların olması hepatitli bir hastanın yüksek enerjinin tüketilmesini zorlaştırabilir. Ve bu hastalara diyet tedavisi düzenlenirken bu durumlar göz önünde bulundurulmalı ve uygun diyet verilmelidir.

Protein: Karaciğer hücrelerinin onarılması için diyet yüksek proteinli olmalıdır. Bunun dışında, protein, metionin ve kolin gibi lipotropik maddeler yağların lipoproteinlere çevrilerek karaciğerden taşınmasını sağlarlar. Bu şekilde, doku hücrelerinde veya hücreler arasında yağ birikimini önlemiş oluyor. Hepatitli hastalara günlük 90-100gram veya kilo başına 1,5-2gr protein önerilmektedir.

Karbonhidrat: Koruyucu glikojen depolarını onarmak ve yüksek enerjiyi sağlamak amaçlı günlük verilecek olan karbonhidrat miktarı yüksek olmalıdır (300-400g/gün). Böylece, verilmiş olan proteinler sadece enerji için değil doku onarımı için de kullanılmış olur.

Yağ: Hepatiti olan hastaların diyetindeki yağ oranı orta derecede olmalıdır. Ve bu hastalarda bulantı, kusma gibi şikayetleri varsa daha da dikkatli olunmalıdır. Çünkü yağlı besinler bulantıya neden olabilirler. Ancak bu hastalar iştahsız da oldukları için de yağ,

yemeklerin lezzetini azaltmayacak hatta artıracak şekilde diyetlerine eklenmelidir. Genel olarak bu tür hastaların günlük yağ oranı 65-85gram, eğer hastanın ishali varsa 30-40 gram verilmelidir. Yağlı besinlerden (çikolata, yağlı etler, krema, kaymak, mayonez gibi) kızartma ve kavurmalılardan kaçınılmalıdır.

Sıvı: Hepatit hastalarda amonyak düzeyi artabilir ve hepatik ensefalopati gelişmesine sebep olabilir. Dolayısıyla bu hastaların sıvı alımı günlük miktarı arttırılmalıdır (3-3,5litre/gün). Bunun dışında genel olarak sıvı dengesinin sağlanması lazımdır.

Alkol: Biliyoruz ki hepatitin gelişmesinde alkol belli bir yer almaktadır. Ve akut fazda alkol tüketilmemelidir. Genel semptomları ve bioşimik bozuklukları normale dönünceye kadar alkol alımına izin verilmemelidir. Ve hasta tamamaen iyileştikten sonrada alkol alımı yasaklanmalıdır.

Vitamin ve mineraller: Tek başına vitamin tedavisinin akut viral hepatitte iyileştirici etkisi yoktur. Ancak, hepatitlerde vitamin metabolizması bozular. Aşırı doz vitamin tedavisinden kaçınılmalıdır. Örneğin; yüksek doz nikotinamid karaciğer lezyonuna yol açabilir.

Bazı vitaminler, örneğin K vitamini gibi bu hastalara lazımdır. Çünkü bu hastalarda protrombin zamanı uzuyor, karaciğer hücre yetersizliği gelabilir ve uzun süren bir kolestazlı hastalarda bu vitamine ihtiyaç duyulmaktadır. Yukarda belirttiğimiz gibi bu hastalar iştahsız olabiliyorlar ve bu iştahsızlığı düzeltmek için çinko ve B kompleks vitaminlerinin (özellikle tiamin vit B1 gibi) diyetlerine eklenmesi

önerilmektedir. Kısacası, diyet vitamin ve minerallerden yeterli olmalıdır.

Hepatitli hastalar az az ve sık sık beslenmelidir. Hastalığın akut döneminde bol sıvı, yumuşak, kolay tüketilebilen (süt, yoğurt, bal, reçel gibi) yiyecekler verilir (Seyit M. Mercanlıgil, 2023.).

HEPATİT DİYETİ ÖRNEK MENÜ:

| | |
|---------------|---|
| Kahvaltı | Süt (şekerli) Beyaz peynir (yağsız) veya yumurta Bal veya reçel Ekmek |
| Öğlen-Akşam | Zeytinyağlı sebze yemeği (susuz) 2-3 ızgara köfte Pilav veya makarna Yoğurt (kaymaksız) Meyve veya komposto |
| Yemek araları | Meyve |
| <i>Not:</i> | <i>Enerji ve proteini artırmak için muhallebi, sütlaç gibi sütlü tatlılar da verilebilir.</i> |

KARACİĞER SİROZU

Karaciğer sirozu, karaciğer dokusunun hasar görmesi sonucu normal dokunun yerini skar dokusunun almasıyla karakterize edilen ilerleyici bir hastalıktır. Başlıca nedenleri arasında alkol tüketimi, viral

hepatit (özellikle B ve C), yağlı karaciğer hastalığı ve otoimmün hastalıklar yer alır (Roth et al., 2018).

Kronik veya Sirotik Karaciğer Hastalığının nedenleri: 1) Enfeksiyonlar – viral hepatitler, Ehinococcus enfeksiyonları, bruselloz, konjenital tersiyer sifilis, şistozomiyazis; 2) İlaçlar ve toksinler – alkol, metotreksat, izoniazid, vitamin A, amiodaron, perheksilen maleat, α -metildopa ve diğerleri; 3) Metabolik yada genetik hastalıklar – Wilson hastalığı, kalıtsal hemokromatoz, α_1 – antitripsin eksikliği, karbonhidrat metabolizması bozuklukları, lipid metabolizma bozuklukları, amino asit bozuklukları, porfiri; 4) Biliyer obstrüksiyon – kronik biliyet tıkanıklığı, primer ve sekonder sklerozan kolanjit, primer ve sekonder biliyer siroz, kistik fibroz, konjenital biliyer kistler; 5) Vasküler anormallikler – veno-oklüziv hastalık, Budd-Chiari sendromu, inferior vena kava obstrüksiyonu, kalp hastalığı, kalıtsal hemorajik telanjiektaziler ve 5) Diğer nedenleri – otoimmün hepatit, alkol olmayan steatohepatit, granümatöz karaciğer hastalığı, sarkoidoz, amiloidoz, polikistik karaciğer hastalığı(Po-Hung Chen, MD, James P.Hamilton, MD. 2019.).

Klinik Semptomlar ve Bulgular

Sirozun erken evrelerinde genellikle belirgin semptomlar yoktur, ancak ilerledikçe şu bulgular ortaya çıkabilir: yorgunluk ve halsizlik, sarılık (cilt ve gözlerde sararma), karın ağrısı ve şişkinlik, kaşıntı, iştahsızlık ve kilo kaybı, mental durum değişiklikleri (hepatik ensefalopati) (Friedman, 2020).

Komplikasyonlar

Siroz, çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. Siroz nedeniyle gelişen portal hipertansiyon, varis kanamalarına neden olabilir, karaciğer yetmezliği, karaciğer kanseri riski (hepatoselüler karsinom), enfeksiyon riski (özellikle bakteriyel peritonit) (D'Amico et al., 2019).

Ayrıca Karaciğer hasarı ve siroza bağlı sistemik sendromlarda eşlik eden diğer sendromlar olabilir:

- Hepatik Ensefalopati: Karaciğer yetmezliği sonucu toksik maddelerin birikmesiyle zihinsel durum değişiklikleri ve bilinç bulanıklığı ile karakterizedir (Montagnese et al., 2020).

- Siroz ilerlemesiyle çeşitli komplikasyonlara yol açan karaciğer hasarıdır. Portal hipertansiyon, asit ve hepatoselüler karsinom riski ile ilişkilidir (D'Amico et al., 2019).

- Kardiyovasküler Problemler: Karaciğer hastalığı, kalp üzerinde ek yük oluşturabilir ve kalp yetmezliği riskini artırabilir (Roth et al., 2018).

- Metabolik Sendrom: Karaciğer yağlanması ile ilişkilidir ve obezite, insülin direnci gibi faktörleri içerir (Chalasanani et al., 2018).

- Renal Problemler: Hepatorenal sendrom, karaciğer yetmezliği ile ilişkili böbrek komplikasyonudur (Weir et al., 2016).

- Diyabet: Karaciğer hastalıkları insülin metabolizmasını etkileyerek diyabet riskini artırabilir (Mendez-Sanchez et al., 2020).

- Kan Koagülasyon Bozuklukları: Karaciğer hastalığında pıhtılaşma faktörleri azalabilir, bu da kanama riskini artırır (Tripodi et al., 2016).

- Hormon Düzensizlikleri: Karaciğer, hormon metabolizmasında önemli bir rol oynar; bu nedenle hormonal dengesizliklere yol açabilir (Mok et al., 2019).

KARACİĞER SİROZU VE BESLENME İLKELERİ

Julia Traub ve ark. (2021) “Malnutrition in Patients with Liver Cirrhosis” adlı derlemelerinde, karaciğer sirozunun dünya çapında artan bir halk sağlığı sorunu olduğunu ve malnütrisyonun sirozun ciddi bir komplikasyonu ve kötü sonuçların bir göstergesi olduğunu belirtmişlerdir. Bu derlemede, malnütrisyonun yaygınlığını, nedenlerini, tanı yöntemlerini ve tedavi yaklaşımlarını incelemiştir. Siroz hastalarında malnütrisyonun görülme sıklığı %5 ile %92 arasında değişmekle birlikte, bu durum tanı zorluklarını ve bilgi eksikliğini işaret etmektedir. Malnütrisyon; yetersiz enerji ve protein alımı, inflamasyon, emilim bozukluğu, değişen besin metabolizması, aşırı metabolizma, hormonal bozukluklar ve bağırsak mikrobiyomu dengesizliği gibi çeşitli faktörler katkıda bulunabilir.

Özetle, sirozda yetersiz beslenme yaygın bir sorundur ve sağlık çalışanlarının bu konuya daha fazla dikkat etmesi

gerekmektedir. Sirozlu hastalarda malnütrisyon taraması ve değerlendirilmesi, mümkünse multidisipliner bir ekip tarafından düzenli olarak yapılmalıdır. Ayrıca, hastalığın mekanizmalarını daha iyi anlamak (bağırsak-karaciğer ekseni gibi) ve etkili tedavi stratejileri geliştirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. (Julia Traubve ark., 2021).

Karaciğer sirozu olan hastalara mutlaka dinlenme istirahat, alkölün kesilmesi ve ilaç tedavisinin yanında uygun diyet tedavisi düzenlenmelidir. Beslenme durumu, sirozlu hastaların mortalitelerinde önemli bir risk faktörüdür ve bu hastaların çoğununda protein enerji malnutrisyonu görülmektedir. Ve bu durum, hastalığın klinik seyrini kötüleştireceği gibi hastanın karaciğer transplantasyonu şansını da azaltmaktadır. Çünkü, malnutrisyonlu hastaların transplantasyon sonrası mortalite oranı artmaktadır. Ve sonuç olarakta bu malnutrisyon sorunu olan hastalar karaciğer transplantasyon için uygun görülmemektedirler ve bu hastaların diyet tedavisi hem klinik hem laboratuvar bulguları göz önünde bulundurarak verilmelidir (Seyit M. Mercanlıgil,2023).

Tüm karaciğer hastalıklarında da olduğu gibi sirozlu hastalarında enerjiye, karbonhidratlara, protein, yağ, elektrolit ve sıvı, posaya ihtiyacı vardır.

Enerji: Karaciğerin yenilenmesi ve protein katabolizmasının önlenmesi için yeterli enerji alımı önemlidir. Enerji gereksinimleri; asit, emilim bozukluğu ve enfeksiyonlarla artar. Virüs kaynaklı hepatit

ve siroz hastalarında dinlenme enerji harcaması (REE) gözlenmiştir fakat dinlenme enerji harcamasının tüm siroz hastalarında artıp artmadığı tartışmalıdır. Hiperglisemi, yüksek karbonhidrat tüketimi ve septik tabloya yol açabileceğinden dolayı, kötü beslenmiş metabolik stres yaşayan hastaların aşırı beslenmeden kaçınmaları önemlidir.

Eğer hasta normal kilosunda ise günlük verilecek enerji miktarı kilosunu koruyacak şekilde olmalıdır. Eğer diyetle protein sınırlanması varsa proteinlerin enerji için kullanımını önlemek için yüksek enerji (2500-3000 kalori/gün) verilmelidir. Ayrıca hasta malnutrisyonlu veya vücut ağırlığı düşük ise yine yüksek kalori verilmelidir.

Hasta normal kilosundan fazla ve diyetle protein sınırlaması yok ise, olması gereken ağırlığa getirilmelidir. Çünkü vücuttaki aşırı yağ karaciğer dejenerasyonunun artmasına yardımcı oluyor.

Hasta bilinci kapalı ve/veya koma durumunda ise enerji gereksinimi intravenöz verilmelidir. Bu hastalarda protein sınırlaması ve/veya tümüyle yasaklanması durumunda ise yüksek enerji verilmelidir.

Karbonhidrat (KH): Sirozlu hastada protein kısıtlaması yoksa günlük enerjinin %55-60'ı KH'dan olmalıdır. Fakat, protein kısıtlaması olan hastalarda KH miktarın arttırılması lazım. Eğer KH yetersiz verilirse yeterli enerji sağlanamaz ve bu durum da önce belirttiğimiz gibi diyetle az verilen proteinler ve vücut hücrelerinden gelen amino asitlerin miktar olarak azalmasına, üre yapımında kullanılan amonyak miktarının artmasına neden olabilir.

Protein: Karaciğer hastalığı olan hastalar genelde yüksek proteine ihtiyacı vardır ve bunu çalışmaların çoğu desteklemektedir. Çünkü karaciğer hastalarında amonyak üretimi ve enfeksiyonlara kapılmada artışla sonuçlanan protein katabolizmasına katkıda bulunmasından dolayı protein kısıtlaması önerilmez. Aksine, düşük protein alımıyla birlikte gelen kas bozukluğu ekstrahepatik amonyak detoksifikasyon potansiyelinde azalmayla birlikte görülmektedir.

Diyet proteini hastanın klinik ve laboratuvar bulgularına göre düzenlenir. Eğer hastada amonyak düzeyi normal ve hepatik ensefalopati gelişmemişse, fakat malnutrisyon varsa karaciğerin fonksiyon gören dokularının onarımı ve plazma plazma proteinlerinin normal düzeyde tutulabilmesi için günde 70-100 gram veya 1-1,5gr/kg protein verilmelidir.

Eğer kan amonyak düzeyi ve hepatik ensefalopativeya hepatik yetmezlik gelişmiş ise klinik bulguları ortaya çıkmışsa günlük verilecek olan protein miktarı azaltılmalıdır. Bu seviyede proteini aaltırken (+) azot dengesini sağlamalıyız. Çünkü (-) azot dengesi hastanın genel durumunu ağırlaştırabilir. Bu yüzden, roteini düşük olan diyetlerin enerjisi yüksek olmalıdır.

Eğer hastanın amonyak düzeyi yüksek ve hepatik ensefalopatisi gelişmiş ise az proteinli diyet (yaklaşık 5-6 gram proteinli) veya proteinsiz diyet önerilmelidir. Hastanın genel durumu düzeldikten sonra protein miktarı yavaş yavaş arttırılabilir 15-20 gram

günde olarak. Ve durumu iyileştikçe genel protein miktarıda menüde arttırılacaktır 30-40-50 gram günde şeklinde.

Bundan yana sirozlu hastaların proteinle beraber amino asitlere de ihtiyacı olmaktadır. Bu hastaların dallı zincirli amino asit miktarı azaldıkça, aromatik amino asitlerin oranıartmaktadır.

Ensefalopati gelişen hastalarda protein kalitesi önemlibir boyut taşımaktadır. Hayvansal proteinden bitkisel proteinler daha da tercih edilmektedir.

Yağ: sirozlu hastalar için yağ önemli bir enerji kaynağıdır, yemeklerin lezzetini artırmaktadır, ve sadece steatoresi olan hastalarda kısıtlanmalıdır. Orta zincirli trigliseritler, hepatik ensefalopatili hastalarda güvenli bir şekilde bazı yağların yerine geçmektedir. Genel olarak, enerjinin yağdan gelen oranı%25-30 oranda olmalıdır. Biliyoruz ki, sirozlu hastaların %50'nde barsaklarda emilim bozukluğuda olabilir. Bu durumda, hastada steatore varsa diyetle yağ oranı azaltılır ve orta zincirli yağ asitleri, uzun zincirli yağasitlerinin yerine tercih edilmektedir.

Sodyum ve sıvı: sirozlu hastada asit ve ödem yoksa sodyum (Na) ve sıvı kısıtlaması yapılmaz. Ancak, asit ve ödem varsa sıvı ve özellikle Na sınırlanmalıdır. Asitin seviyesine şiddetine göre günlük 500-2000 mg'a kadar Na kısıtlaması gerekebilir. Sıvı alımı ise günlük 1-1,5 litre ile sınırlanmalıdır. Sıvı miktarı hastanın alım çıkımına ve serum elektrolitlerine göre ayarlanabilir.

Posa: Eğer sirozlu hastada gastrointestinal komplkasyonlar gelişmemiş ise konstipasyon gelişmemesi adına bol posalı yemekler verilmelidir. Çünkü konstipasyon sonucu olarak azotlu maddeler bakteriler tarafından daha çok ve çabuk parçalanır ve daha fazla emilir, buna bağlı olarak kanda azotlu maddeler artacak ve ensefalopati gelişimine sebep olabilir. Ayrıca, sirozlu hastalarda konstipasyonla beraber hemoroid görülebilir ve bunun önlenmesi için diyet bol posalı olmalıdır. Hastanın özofagus varisleri varsa eğer, diyet sulu, düşük posalı ve yumuşak kıvamında olmalıdır. Çünkü posa varis kanamasını arttırabilir.

Potasyum: Potasyumun sodyum kadar önemli olduğu aşık ve bu iki elektrolitlerin dengesi de önemlidir hasta için. Potasyum düşük seviyesi sirozlu hastalarda hepatik komanın gelişmesini öabuklaştırır. Bu yüzden serumda potasyum düşük ise diyet potasyumdan zengin olmalıdır.

Yukarda belirttiğim gibi sirozlu hastalarına protein, tuz kısıtlaması önemlidir. Buna bağlı bir kaç protein kısıtlaması yapılan tuzsuz diyet örnekleri sunacağım (Seyit M.Mercanlıgil, 2023).

| 1- 6 gram proteinli tuzsuz diyet | |
|---|--|
| Kahvaltı | Çay (şekerli) Tuzsuz yağ-Bal veya reçel 1 ince dilim ekmek |
| Öğle-Akşam | 1 porsiyon zeytinyağlı sbze yemeği 1 kase pirinç çorba veya 3 yemek kaşığı pirinç |

| | |
|--|---|
| | <p>pilavı</p> <p>1 kase komposto</p> <p>Nişasta peltesi (yağlı olabilir)</p> <p>1 porsiyon meyve</p> |
| Aralar | <p>Düşük proteinli tatlı</p> <p>Nişasta peltesi (yağlı olabilir)</p> <p>1 porsiyon meyve</p> |
| 2- 20 gram proteinli tuzsuz diyet | |
| Kahvaltı | <p>Çay (şekerli)</p> <p>1 haşalnmış yumurta</p> <p>Tuzsuz yağ-bal/reçel</p> <p>1 inci dilim ekmek</p> |
| Öğle-Akşam | <p>1 porsiyon zeytinyağlı sebze yemeği</p> <p>3 yemek kaşığı makarna veya 5 yemek kaşığı pirinç pilavı (sadece 1 öğün)</p> <p>2 yemek kaşığı yoğurt</p> <p>1 porsiyon meyve</p> <p>1 inci dilim ekmek</p> |
| Aralar | <p>Düşük proteinli tatlı</p> <p>Nişasta peltesi (yağlı olabilir)</p> <p>1 porsiyon meyve</p> |
| 3-30 gram proteinli tuzsuz diyet | |
| Kahvaltı | <p>1 su bardağı süt (şekerli)</p> <p>1 haşlanmış yumurta</p> <p>Tuzsuz yağ-Bal/reçel</p> |

| | |
|---|--|
| | 1 inci dilim ekmek |
| Öğle-Akşam | 1 ızgara köfte (sadece 1 öğün) 1 porsiyon zeytinyağlı sebze yemeği 3 yemek kaşığı makarna veya 5 yemek kaşığı pirinç pilavı (sadece 1 öğün) 2 yemek kaşığı yoğurt 1 porsiyon meyve Nişasta peltesi (yağlı olabilir) 1 ince dilim ekmek |
| Aralar | Düşük proteinli tatlı Nişasta peltesi (yağlı olabilir) 1 porsiyon meyve |
| 4-40 gram proteinli tuzsuz diyet | |
| Kahvaltı | Çay (şekerli) 1 haşlanmış yumurta Tuzsuz yağ-bal/reçel 1 inci dilim ekmek |
| Öğle-Akşam | 1 ızgara köfte 1 porsiyon zeytinyağlı sebze yemeği 3 yemek kaşığı makarna veya 5 yemek kaşığı pirinç pilavı 4 yemek kaşığı yoğurt 1 porsiyon meyve Nişasta peltesi (yağlı olabilir) 1 ince dilim ekmek |
| Aralar | Düşük proteinli tatlı |

| | |
|---|---|
| | Nişasta peltesi (yağlı olabilir) 1 porsiyon meyve |
| 5-50 gram proteinli tuzsuz diyet | |
| Kahvaltı | 1 su bardağı süt (şekerli) 1 kibrit kutusu beyaz peynir (tuzsuz) Tuzsuz yağ-bal veya reçel 1 ince dilim ekme |
| Öğle-akşam | 1 ızgara kofte 1 porsiyon zeytinyağlı sebze yemeği (yeşil yaprakları hariç) 3 yemek kaşığı makarna veya 5 yemek kaşığı pirinç pilavı 4 yemek kaşığı yoğurt 1 porsiyon meyve Nişasta peltesi(yağlı olabilir) 2 ince dilim ekme |
| Aralar | Duşuk proteinli tatlı 1 porsiyon meyve |
| 6-70 gram proteinli tuzsuz diyet | |
| Kahvaltı | 1 su bardağı süt (şekerli) 1 kibrit kutusu beyaz peynir (tuzsuz) Tuzsuz yağ-bal veya reçel 3 ince dilim ekme |
| Öğle-Akşam | 1 kase şehriye şorbaı 2 ızgara kofte |

| | |
|-------------|---|
| | 1 porsiyon zeytinyağlı sebze yemeği (yeşil yaprakları hariç) 6 yemek kaşığı mkarna 4 yemek kaşığı yoğurt 1 porsiyon meyve 2 ince dilim ekmek |
| Aralar | 1 porsiyon meyve |
| <i>Not:</i> | <i>Sunulmuş bütün menü örneklerde ekmek ve yemekler tuzsuz olmalıdır. Potasyum düşüklüğü olan hastalar için ekmek grubundan bulgur, potates, meyve grubundan muz, portakal, kavun, avokado ve kurutulmuş meyveler daha sık kullanılmalıdır.</i> |

Düşük proteinli tuzsuz diyetlerde serbest kullanılabilecek yiyecek ve içecekler: ay, ihlamur, tuzsuz yağ, nişasta, şeker, sade akide şekeri, sade lokum, pekmez, bal.

Düşük proteinli tuzsuz diyetlerde sakınılması gereken yiyecek ve içecekler: nerilmiş miktardan fazla süt, yoğurt ürünleri, yumurta, et, balık, tavuk,ekmek ve ekmek yerine geçen yiyecekler, içeriği belli lmayan çörek, kurabiye, kek, pastlar, yağda kızartma ve kavurma, kaymak, krema ve çikolata, yağlı etler, sakatatlar, sucuk, pastırma,salam ve sosis eşitleri, kuruyemişler, alkollü içecekler, gaz yapıcı yiyecek ve içecekler, protein içeriği yüksek gıdalar içecekler, hazır çorba, soslar, tuz ve tuzlu yiyecekler, konserveler,turşular, salamuralar, et suları ve zeytin.

4. BARSAK HASTALIKLARI

KABIZLIK (KONSTİPASYON)

Tuvalet boşaltma eylemi, karın içi basıncının artması ve anüs çevresindeki kasların (puborektal ve eksternal anal sfinkter) kontrollü gevşemesiyle gerçekleşir. Bu sırada kalın bağırsaktaki kas hareketleri de azalır. Kabızlık, sık görülen bir sindirim problemi olup önemli sağlık sorunlarına yol açabilir. Birçok nedenden kaynaklanabilir. Nadir durumlarda, diyabet, tiroid sorunları, hiperkalsemi gibi metabolik hastalıklar veya nörolojik bozukluklar, bağırsak tıkanıklığı gibi ciddi hastalıkların belirtisi olabilir. Ancak çoğunlukla, özellikle yaşlılarda, hamile veya doğum yapmış kadınlarda, lifsiz diyet uygulayanlarda, bazı ilaç kullananlarda veya fonksiyonel gastrointestinal bozuklukları olanlarda, ilaç yan etkileri veya yaşam tarzı faktörleri nedeniyle ortaya çıkar. (Fatma Terzioğlu Şahin,2022).

Kabızlık, dışkılama sıklığının azalmasıyla birlikte alt karın bölgesinde rahatsızlık, şişkinlik ve gerginlik, yetersiz boşalma hissi, sert dışkı, dışkılama süresinin uzaması, dışkılamada zorluk ve manuel yardımcı yöntemlere ihtiyaç duyulması gibi belirtilerle karakterize bir semptom grubudur. Kabızlık tek başına bir hastalık değil, çeşitli nedenlere bağlı ve kişiden kişiye değişen bir rahatsızlıktır. Günlük 3 kez ile 3 günde bir kez arasında dışkılama normal kabul edilebilir ve dışkılama sayısının azalması tek başına kabızlık olarak değerlendirilmemelidir (Türkay C, Aydoğan T, Özden A. 2005). Kabızlığın temel özellikleri, dışkı kıvamının sert olması ve miktarının

azalmasıdır. Normal dışkı, %70-90 oranında sudan oluşur ve günlük ortalama 100-200 gram civarında bir miktarda olur. (Yahya Atayan,2022).

Kabızlığın daha doğru bir şekilde tanımlanması için, 1994'ten bu yana Roma I, Roma II, Roma III ve en son 2016'da Roma IV kriterleri yayınlanarak bir standart oluşturulmaya çalışılmıştır. Bu yeni kriterlere göre, kabızlık tanısı için semptomların en az altı ay boyunca devam etmiş olması ve son üç aydır en az üç gün boyunca en az iki ayrı şikayetin mevcut olması gerekiyor.

Rome IV kriterleri (Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. 2016).

1. Aşağıdakilerden iki veya daha fazlasını içermelidir.

a. Defekasyonların %25 'inden fazlasında aşırı ıkınma olmalı

b. Defekasyonların %25 'inden fazlasında topak şeklinde veya keçi pisliği şeklinde feçes çıkarma

c. Defekasyonların %25 'inden fazlasında yetersiz boşalma hissi olması

d. Defekasyonların %25 'inden fazlasında anorektal bölgede engelleme veya tıkanma hissi olması

e. Defekasyonların %25 'inden fazlasında elle defekayona yardım etme (parmakla rektumu boşaltma veya pelvise bassı yapma)

2. Laksatif kullanmadan yumuşak, şekilsiz feçesin nadiren olması

3. İBS tanısı için yeterli kriterin olmaması gerekir.

EPİDEMİYOLOJİ

Kabızlık, en yaygın sindirim sistemi şikayetlerinden biri olup önemli ekonomik yük getirmektedir(Sethi S, Mikami S, Leclair J, et al. 2014). Kabızlık yaşayan bireyler arasında önemli farklılıklar vardır. Yaygınlığı her iki cinsiyette de yaşla birlikte artar ve ileri yaş, kadın cinsiyeti, düşük eğitim ve gelir düzeyi başlıca risk faktörleri olarak kabul edilir. Bir Türkiye çalışmasında, nüfusun %8.3'ünün fonksiyonel kabızlık yaşadığı ve bu durumun kadınlarda ve yaşlılarda daha sık görüldüğü belirlenmiştir. (Kasap E, Bor S. 2006). Kuzey Amerika'daki çalışmalarda, kabızlık yaygınlığı kullanılan tanı kriterlerine bağlı olarak %1,9 ile %27,2 arasında değişmektedir ve beyaz olmayan ve düşük sosyoekonomik düzeydeki kişilerde daha yüksektir. Kabızlık yaşla birlikte artar ve 65 yaş üstü grupta erkeklerin yaklaşık %26'sını ve kadınların yaklaşık %34'ünü etkiler.

Erişkinlikte başlangıç %50, çocuklukta başlangıç ise %37 oranındadır; diğer hastalıklar, ameliyat sonrası dönem veya gebelik/doğum sonrası gibi olaylar da tetikleyici olabilir. (Higgins PD, Johanson JF. 2004). Yaşlı nüfus arasında laksatif kullanımı oldukça yaygındır %54-70 (Suarez NC, Ford AC. 2011).

ETİYOLOJİ

Kültürel, duygusal ve çevresel faktörlerin yanı sıra bazı hastalıklar ve ilaçlar da kabızlığa neden olabilir.

Bu nedenlernörolojik ve nörolojik olmayan durumlar olarak ikiye ayrılır. Diabetes mellitus, Otonomik nöropati, Hirschsprung hastalığı, İntestinal psödoobstrüksiyon, Multipl sklerozis Demans, Parkinson hastalığı, Hipotiroidizm, hiperparatiroidizm, Hiperglisemi, hipokalemi, hiperkalsemi, hipermagnezemi, Miyotonik distrofi, dermatomiyozit, skleroderma, amiloidoz, kronik bağırsak psödo-obstrüksiyonu, Kolorektal kanser, polipler, bağırsak dışı kitle, enflamatuvar, iskemik veya cerrahi stenoz, hamilelik, Anal fissür, anal darlıklar, inflamatuvar bağırsak hastalığı, proktit gibi.

Ve ilaçlara bağlı kabızlık oluyor: Analjezikler: Asetaminofen-nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, Antikolinergikler: Antihistaminikler, anti spasmodikler, antidepresanlar ve antipsikotikler, Katyon içerikli ajanlar; Demir preparatları, alüminyum (antasitler), sukralfat ve barium, Nöral aktif ajanlar Opiyatlar, antihipertansifler, gangliyon blokerleri, vinka alkaloidleri, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler ve 5-HT3 antagonistleri ve diğer ilaçlar Diüretikler, aspirin ve anabolik steroidler.

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Kronik kabızlık şikayetiyle başvuran hastaların değerlendirilmesi, ayrıntılı bir öykü alma ve fizik muayene ile başlamalıdır. Ancak, basit tedavi yöntemlerine yanıt alınamıyorsa, 35 yaş üstü hastalarda, alarm belirtileri mevcutsa veya altta yatan bir hastalıktan şüpheleniliyorsa, kan testleri, endoskopi, radyolojik görüntüleme ve bağırsak hareketlilik testleri gibi daha ileri incelemeler yapılmalıdır.

Anamnez almak: Kabızlık şikayetiyle gelen bir hastanın değerlendirilmesinde ilk adım, hastanın ana şikayetini tam olarak anlamaktır. Dışkılama sıklığı, dışkı kıvamı, yetersiz boşalma hissi, gaz, ağrı gibi ek semptomlar, kabızlığın süresi, başlangıç zamanı, şiddeti ve çocukluk dönemi veya ameliyatlara olası bağlantısı detaylı olarak sorulmalıdır. Beslenme alışkanlıkları ve bağırsak hareketleri kaydedilmelidir.

Hastanın endişelerinin, bağırsak hareketleri hakkındaki yanlış inançlardan veya tuvalet ihtiyacını erteleme alışkanlığından kaynaklanıp kaynaklanmadığı araştırılmalıdır. İki haftalık bir bağırsak günlüğü tutulması tanıya yardımcı olabilir. Kullanılan tüm ilaçlar detaylı olarak sorulmalıdır, çünkü birçok ilaç bağırsak hareketlerini etkiler. Bağırsak hareketlerini etkileyen sistemik veya nörolojik hastalıklar genellikle diğer belirtilerle birlikte ortaya çıkar. Benzer şekilde, bağırsak kanseri gibi lokal nedenler genellikle karın ağrısı veya rektal kanama gibi ek bulgularla birlikte görülür.

Fizik muayenede genel muayene genellikle yardımcı olmaz. Karın muayenesi ile şişkinlik, kalın bağırsakta sertleşmiş dışkı ve kitleler aranmalıdır. Ancak, perine ve rektal muayene zorunludur. Rektal tuşe ile dışkı tıkanıklığı, anal kanal darlığı, rektal kitleler, dışkıda kan, rektum ön duvarında çıkıntı (rektosel) ve mukozal prolapsus araştırılır. Hastanın ıkınırken anal sfinkterin tonusu ve gevşemesi değerlendirilmelidir.

Rektumda hassasiyet, pelvik taban kaslarında spazmı düşündürülebilir. Rektal tuşeden sonra bol dışkılama, Hirschsprung hastalığına işaret edebilir. İkinci sırasında sfinkterlerin gevşememesi veya tersine kasılması (dissenkronik defekasyon), rektal prolapsus ve düşük perine tespit edilebilir.(Chiarioni G, Kim SM, Whitehead WE. 2013). Fizik muayene ile merkezi sinir sistemi ve omurilik lezyonları da dışlanmalıdır. Asimetrik anal açıklık nörolojik bir soruna işaret edebilir.

Kronik kabızlığın tedavisi, altta yatan nedenin giderilmesi, hasta eğitimi, yaşam tarzı değişiklikleri, diyet düzenlemesi ve çeşitli laksatif türleri (osmotik, uyarıcı, hacim arttırıcı) ile lavman gibi yöntemleri içerir. İlaç seçimi ve tedavi yaklaşımı, kabızlığın nedenine bağlı olarak değişiklik gösterir (Yahya Atayan,2022).

Tıbbi tedaviye başlamadan önce veya birlikte, hastanın eğitilmesi önemli bir adımdır: Bol sıvı tüketimi ve düzenli egzersiz (özellikle yürüyüş) önerilmelidir. Egzersiz, bağırsak hareketliliğini hızlandırır, stresi azaltır ve karın kaslarını güçlendirir. Tuvalet

ihtiyacının sürekli ertelenmesi ve seyahatler kabızlığı kötüleştirebilir. Tedavide uygun tuvalet alışkanlıkları oluşturmak çok önemlidir. Dışkılama, sakın bir ortamda, uygun pozisyonda, her gün aynı saatte (örneğin, sabah kahvaltısından iki saat sonra), acele etmeden en az 10 dakika ayrılarak yapılmalıdır. Kabızlık tedavisinin ilk adımlarından biri de diyetle lif alımını artırmaktır; günlük 20-30 gram lif tüketimi önerilir. (Moayyedi P, Quigley EM, Lacy BE, et al. 2014). Normal bağırsak geçiş süresine sahip kişilerde, diyetle lif alımını artırmak %80 oranında etkili olabilir. Lif, çeşitli takviyelerde ve doğal besinlerde bulunur. Yaşam tarzı değişiklikleri ve diyet tedavisine rağmen kabızlık devam ediyorsa, ilaç tedavisine geçilir.

KABIZLIK VE BESLENME

Nurgül Arslan ve ark, 2022, yazdıkları Kabızlık ve Beslenmekitap bölümünde şunu diyorlar: Kronik kabızlığın başlıca nedenleri yetersiz posa alımı ve sıvı tüketimidir. Bu tür kabızlık genellikle ciddi değildir ve beslenme ve yaşam tarzı değişiklikleriyle tedavi edilebilir. Araştırmalar, yüksek posa alımının dışkı hacmini artırarak bağırsak geçiş süresini kısalttığını ve kabızlığı önlediğini göstermektedir. Düşük posa alımı ise kabızlığa yol açabilir. Yüksek posa, bazı kişilerde kabızlığı iyileştirse de, her zaman etkili değildir ve gaz gibi yan etkiler oluşturabilir.Çözünür posa (psyllium, ispaghula gibi) içeren diyetler, çözünmez posaya (buğday kepeği gibi) kıyasla kronik kabızlıkta daha etkili olabilir. Bir sistematik inceleme, çözünür posanın irritabl bağırsak sendromunda (IBS) kabızlığı iyileştirdiğini, ancak karın ağrısı üzerindeki etkisinin değişken olduğunu göstermiş.

Kabızlığı olan hastalar tedavisinde prebiyotikler ve probiyotiklerde önemlidir.

Prebiyotikler, sindirilmeyen ve bağırsaktaki yararlı bakterilerin (örneğin, *Lactobacilli* ve *Bifidobacteria*) büyümesini destekleyen maddelerdir (örneğin, frukto-oligosakkaritler, galakto-oligosakkaritler, inülin). Kabızlık tedavisinde kullanılan posa ve posa takviyeleri de prebiyotik etki gösterebilir. Prebiyotikler, kolonunda bakteriler tarafından laktik asit ve kısa zincirli karboksilik asitlere dönüştürülür. Galakto-oligosakkaritler ve inülin gibi prebiyotiklerin bağırsak hareketlerini artırarak kabızlığı iyileştirebileceğine dair kanıtlar mevcuttur, ancak bu kanıtların çoğu hayvan çalışmalarıyla sınırlıdır. İnsanlar üzerinde yapılsınırılı sayıda çalışmada ise prebiyotiklerin kabızlık üzerindeki etkisi belirsizdir; bazı çalışmalar fayda göstermezken daha fazla araştırma ihtiyacı vardır.

Probiyotikler ise, sağlık yararları sağlayan canlı mikroorganizmalardır. Yakın zamanda yapılan bir sistematik inceleme, probiyotiklerin kronik kabızlığı olan kişilerde haftada ortalama dışkılama sayısını önemli ölçüde artırdığını göstermiştir, bu nedenle alternatif bir tedavi seçeneği olabilir. Probiyotiklerin kronik kabızlığa fayda sağlamasının birkaç yolu vardır: bağırsak mikrobiyotasını iyileştirerek, bağırsak hareketlerini ve hissiyatını etkileyen metabolitler üreterek ve bağırsak ortamını (örneğin, pH seviyelerini) düzenleyerek. *Bifidobacteria* ve *Lactobacilli* gibi probiyotikler, kısa zincirli yağ asitleri üretimi yoluyla bağırsak hareketlerini uyarır ve dışkı kıvamını iyileştirir.

Büyük bir çalışmada, *Lactobacillus plantarum* ve *Bifidobacterium breve* veya *Bifidobacterium lactis* alımının kabızlığı olan kişilerde bağırsak tahliye sorunlarını ve sert dışkıları önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir.

Ayrıca, *Lactobacillus reuteri*'nin hem yetişkinlerde hem de çocuklarda bağırsak hareketlerini artırdığı ve kolon kaslarının hareketlerini hızlandırdığı bulunmuştur. *Escherichia coli* Nissle 1917'nin de kolon kaslarının kasılmasını artırdığı gösterilmiştir. Probiyotikler kabızlık tedavisinde yaygın olarak kullanılır ancak güvenlikleri konusunda endişeler mevcuttur. Probiyotik kullanımının bağırsak mikrobiyotasını, metabolik aktiviteyi ve bağışıklık sistemini etkileyebileceği ve antimikrobiyal direnç genlerinin yayılmasına katkıda bulunabileceği gösterilmiştir.

KABIZLIK PROBLEMİNE KARŞI BESLENME ÖNERİLERİ

- Günde 2 litre (8 bardak) su tüketimi.(diğer alınan sıvılar dışında)
- Her gün aynı saatlerde tuvalet ihtiyacınız giderilmesi
- Posalı gıdalar (meyve – sebze- kuru meyveler, kepekli ve tam tahıl) ekmekleri, kurubaklagiller) tüketimi. Her gün yarım – bir saat arasında yürüyüş
- Yeşil çay, rezene barsak faaliyetlerinizi artırmaya yardımcı olur, günde 2-3 fincan içmeye tüketimi.
- Koyu çay, kahve tüketiminin azaltılması
- Muz, patates, ayva, pirinç tüketiminden kaçınma

- Kabuğuyla tüketlen meyve ve sebzeleri kabuklu tüketlenmesi
- Kuru- taze kayısı ve incir, kivi, armut, kabuklu elma barsak faaliyetlerini artırmaya yardımcı olmakta. Bunların çiğ olarak tüketlenmesi
- Azar azar -sık sık beslenmeye çalışılması.
- Yemeklerin iyi çiğnenmesi
- Probiyotik etkiye sahip süt ve ürünlerini kullanmaya gayret edilmesi (probiyotik yoğurt- süt, kefir gibi)
- Rafine edilmiş besinler yerine kepekli olanları tercih edin (beyaz ekmek yerine kepekli ekmek, pirinç pilavı yerine bulgur pilavı v.b)

Kabızlığı Olan Hastalarda Örnek Beslenme Programı:

Bu gibi diyetler, her hastanın kendisine özgü diyetlerdir. Bu nedenle hastanın beslenme alışkanlıklarına ve dokunan besinlere dikkat ederek diyet düzenlenmelidir.

Kabızlığa yol açan besinler kişiden kişiye değişebilmektedir. Aşağıdaki beslenme programı örnek amaçlı hazırlanmıştır.

Size dokunan yiyecekleri listeden çıkartabilir, size dokunmayan yiyecekleri listeye ekleyebilirsiniz. Size özgü beslenme programının hazırlanması için diyetisyeninize başvurunuz.

Kabızlık –Konstipasyon örnek diyet menüsü:

| | |
|-----------------|---|
| Kalkınca | 1 kaşık mürdüm eriği veya kayısı marmelatı 1 su bardağı ılık su veya ıhlamur |
| Kahvaltı öncesi | 15-30 dakika fiziksel hareket, yıkanma, giyinme |
| Sabah | kepekli ekmek 1-2 dilim Yumurta 1 adet veya 1 kibrit kutusu peynir veya tahin-pekmez Zeytin 5-6 adet Yağ – 1 tatlı kaşığı Portakal veya erik suyu -1 çay bardağı |
| Öğle | 1 porsiyon kuru baklagil yemeği* Yarım-1 porsiyon bulgur pilavı * Bol salata veya cacık 1-2 dilim kepekli ekmek |
| Akşam | Sebze çorbası – 1 porsiyon Bitkisel yağlı veya kıymalı sarma veya dolma – 1 porsiyon yoğurt, meyve ve 1-2 dilim kepekli ekmek |
| Not: * | <i>Gaz yaptığı halde tüketilmemelidir</i> |

ISHAL-DİYARE

Ishal ani başlayıp kendiliğinde düzelecek kadar hafif olabildiği gibi, hayatı tehdit edebilecek kadar şiddetli olabilir (Vedat Göral, Muhsin Kaya, 2010). Yaklaşık 10 litre sıvı ince bağırsağın ilk bölümüne (duodenum) ulaşmasına rağmen, sadece yaklaşık 1,5 litre kalın bağırsağa (kolon) ulaşır; geri kalanı ince bağırsak tarafından emilir. Kalın bağırsağa ulaşan sıvının da büyük bir kısmı emilir ve günde 200 gramdan daha azı dışkı olarak atılır. Ancak, günde 200-300 gramdan fazla dışkılama bazen ishal olarak tanımlanır, günlük dışkı miktarının ölçümü sadece bazı kronik ishal vakalarında yapılır. Çoğu durumda, ishal artmış defekasyon sıklığı (günde üçten fazla) veya sulu dışkılama olarak tanımlanır. İshalin birçok nedeni vardır ve klinik uygulamada akut ve kronik ishal olarak sınıflandırılması, tanı ve tedavi yaklaşımlarının farklı olması nedeniyle önemlidir(Vedat Göral, Muhsin Kaya, 2010).

AKUT ISHAL

Akut enfeksiyöz ishal, hem yerel ortamlarda hem de uluslararası seyahat edenlerde ayakta tedavi ziyaretlerinin, hastaneye yatışların ve yaşam kalitesi kayıplarının önemli bir nedenidir. Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC), ABD’de yıllık yaklaşık 47.8 milyon vaka olduğunu tahmin ediyor ve bunun sağlık ekonomisine olan maliyetinin 150 milyon ABD dolarının üzerinde olduğunu belirtiyor(Scallan E, Griffin PM, Angulo FJ *et al.* 2011., Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ *et al.* 2011).

Akut ishal, 14 günden kısa süren, normalden daha sık ve sulu dışkılama olarak tanımlanabilir. Bazı tanımlar, akut ishal tanısı için 24 saat içinde üç veya daha fazla gevşek veya sulu dışkılama gerektirir.

Kalıcı ishal genellikle 14 ila 30 gün arasında sürerken, kronik ishal bir aydan uzun süreli ishal semptomları olarak kabul edilir. Enfeksiyöz akut ishal genellikle bulantı, kusma, karın ağrısı ve krampları, şişkinlik, ateş, kanlı dışkılama, tenesmus (bağırsak boşalmasının acil hissi) ve dışkılama zorluğu gibi bağırsak iltihabını düşündüren diğer belirtilerle birlikte görülür.

Akut enfeksiyöz ishal genellikle gastroenterit olarak adlandırılır ve bazı akut gastrointestinal enfeksiyonlarda kusma belirgin olabilir ve ishal minimal veya hiç olmayabilir(Mark S MD, DrPH; DuPont, Herbert L MD; Connor, Bradley Bir MD,2016).

Yukarıda belirtildiği gibi, akut ishallerin çoğu enfeksiyonlar, bakteriyel toksinler veya ilaçlara bağlıdır. Genel olarak nedenler, inflamatuvar ve noninflamatuvar ishal olarak sınıflandırılır (Tablo 1). Bu sınıflandırma, ishalin görünümünün etiolojinin belirlenmesine yardımcı olabilir.

Tablo 1. Akut enfeksiyöz ishal sebepleri

| Noninfalamuvar ishal | Inflamatuvar ishal |
|---|---|
| Viral Noroviruslar Rotaviruslar | Viral Cytomegaloviruslar |
| Protozoonlar Giardia lamblia Cryptosporidium Cyclospora | Protozoonlar Entamoeba histolytica |
| Bakteriyel 1. Önceden oluşmuş enterotoksin üretimi Staphylococcus aureus Bacillus cereus Clostridium perfringens 2. Enterotoksin üretimi Enterotoxigenic E coli (ETEC) Vibrio cholera | Bakteriyel 1. Sitotoksin üretimi Enterohemorrhagic E coli 0157:H5(EHEC) Vibrio parahaemolyticus Clostridium difficile 2. Mukozal invazyon Shigella Salmonella Campylobacter jejuni Enterivazif E coli (EIEC) Aeromonas |

| | |
|--|---|
| | <p>Plesiomonas Yersinya ebterocolitica Chlamidia Neisseria gonorrhoeae Listeria monocytogenen</p> |
|--|---|

Noninflamatuvar ishal, göbek çevresinde kramp benzeri ağrı, şişkinlik, bulantı ve kusma ile birlikte sulu ve kansız dışkılama ile karakterizedir. Bu durum, bakteriyel toksinler veya diğer etkenler tarafından ince bağırsaktaki normal emilim ve salgılama fonksiyonlarının bozulması sonucu ortaya çıkar. Aşırı kusma ile birlikte görülen ishal genellikle viral enterit veya Staphylococcus aureus gıda zehirlenmesiyle ilişkilidir. İnce bağırsak kaynaklı ishaller genellikle hafif seyreder, ancak bazen kısa sürede dehidratasyona, potasyum düşüklüğüne (hipokalemi) ve metabolik asidoza yol açabilecek kadar şiddetli olabilir.

Enflamatuvar ishal, genellikle ateş ve kanlı ishal (dizanteri) ile karakterizedir ve bağırsak dokusunda invazyon veya toksin kaynaklı kronik hasarın bir göstergesidir.

Akut ülseratif kolite benzer olabilen enfeksiyöz dizantri, akut karın ağrısı, kanlı ishal ve ateşle başlar. Ancak ishal 14 günden uzun sürüyorsa, bakteriyel bir neden (Clostridium difficile hariç) muhtemel değildir ve kronik ishal olarak değerlendirilmelidir.

KRONİK İSHAL

Çoğu ishal vakası akutur ve tamamen iyileşir, ancak ishal sürebilir ve karın ağrısı ve diğer semptomlarla birlikte olabilir. İki haftadan uzun süren ishal kronik ishal olarak kabul edilir. Dışkıınızın kanlı, yağlı veya sulu olup olmadığını gözlemlemek önemlidir, çünkü bu durum doktorunuzun semptomlarınızın olası nedenini belirlemesine yardımcı olabilir(Christina M. Surawicz,MD, Amerikan Gastroenteroloji Koleji Üyesive Blanca Ochoa, MD, Tıp Bölümü, Washington Üniversitesi Tıp Fakültesi. *İlk olarak Ekim 2002'de yayınlandı. Nisan 2007'de Christina M. Surawicz (Amerikan Gastroenteroloji Koleji Üyesi) tarafından yapılan güncelleme).*

Dört haftadan uzun süren ishal, altında yatan ciddi bir hastalığı ekarte etmek için mutlaka değerlendirmeyi gerektirir. Akut ishalin aksine, kronik ishalin çoğu nedeni enfeksiyon kaynaklı değildir. Kronik ishalin patofizyolojik mekanizmalara göre sınıflandırılması, birçok hastalığın ishali birden fazla yolla tetikleyebilmesine rağmen, uygun bir tedavi planı oluşturmayı kolaylaştırır.

ETİYOLOJİ

Kronik ishal sebepleri aşağıdaki patofizyolojik gruplara ayrılmaktadır:

1. **İlaçlar:** Birçok ilaç ishale neden olabilir. Kolinesteraz inhibitörleri, SSRI'lar, anjiyotensin II reseptör blokerleri, proton pompa inhibitörleri, NSAID'ler, metformin ve allopurinol sıklıkla ishale yol

açan ilaçlardır. Bu ilaçların kullanımını gözden geçirilmeli ve gerekirse kesilmelidir.

2. **Osmotik ishaller:** Dışkı kolon'dan ayrıldığında, ozmolaritesi (yaklaşık 290 mosmol/kg) kan plazmasının ozmolaritesine yakındır ve esas olarak sodyum, potasyum, klorür ve bikarbonattan oluşur. Dışkı ozmolaritesi (sodyum + potasyum) x 2 formülüyle hesaplanabilir. Ozmolar boşluk, ölçülen ve hesaplanan dışkı ozmolaritesi arasındaki farktır ve normalde 50 mosmol/kg'dan azdır. Yüksek ozmolar boşluk (>125 mosmol/kg), ishalin osmotik olarak aktif maddelerin emilim bozukluğundan veya aşırı alımından kaynaklandığını gösterir. Yaygın nedenler arasında karbonhidrat malabsorbsiyonu (laktoz, fruktoz, sorbitol), laksatif kullanımı ve malabsorbsiyon sendromları bulunur. Ozmolar ishal açlıkla azalır. Karbonhidrat malabsorbsiyonuna bağlı ishallerde, karın şişkinliği, gerginlik ve artmış gazdan kaynaklanan aşırı gaz çıkarma şikayetleri görülebilir.

3. **Sekretuar Durumlar:** Artmış bağırsak salgılanması veya azalmış emilim, normal ozmolar boşluğa sahip, yüksek hacimli sulu ishaller oluşturur. Açlık durumunda dışkı miktarında çok az değişiklik olur ve dehidratasyon ile elektrolit dengesizlikleri gelişir. Sekretuar ishalin en sık nedenleri arasında endokrin tümörleri (bağırsak veya pankreas salgılanmasını artırarak) ve safra asidi malabsorbsiyonu (kolonik salgılanmaya neden olarak) yer alır.

4. **İnflamatuvar durumlar:** İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), yani ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olanların çoğunda ishal görülür. Bunlara ek olarak karın ağrısı, ateş, kilo kaybı ve kanlı dışkılama gibi semptomlar da eşlik edebilir.

5. **Malabsorbsiyon durumları:** Malabsorbsiyon sendromunun en sık nedenleri arasında ince bağırsak mukozasının hastalıkları, bağırsak rezeksiyonu, lenfatik tıkanıklık, ince bağırsakta aşırı bakteri üremesi ve pankreas yetmezliği yer alır. Klinik bulgular arasında kilo kaybı, ozmotik ishal, yağlı dışkı (steatore) ve beslenme yetersizliği bulunur. Önemli bir nokta, belirgin ishalin kilo kaybı olmadan görülmesinin malabsorbsiyon sendromu için tipik olmadığıdır. Malabsorbsiyon sendromu ayrıca vitamin ve mineral eksikliklerine de yol açabilir.

6. **Motilite Bozuklukları:** Sistemik hastalıklar veya cerrahi müdahaleler sonucu oluşan anormal bağırsak hareketliliği (hızlı transit veya barsak içeriğinin durgunluğu), bakteriyel aşırı çoğalmaya ve bunun sonucunda malabsorbsiyon sendromuna bağlı ishale neden olabilir.

7. **Kronik enfeksiyonlar:** Kronik paraziter enfeksiyonlar çeşitli mekanizmalarla ishali tetikleyebilir. Bunlardan en sık ishali oluşturan protozoalar Giardia, Entamoeba histolytica ve Cryptosporidium'dur. Ayrıca, intestinal nematodlar (solucanlar) da ishale neden olabilirler.

8. **Iyatrojenik İshal:** İshal vakalarının yaklaşık %15'inde gizli laksatif kullanımı veya dışkının sulandırılması rol oynar. Bu durum, özellikle tanısı konmamış rahatsızlıkları olan bireyler veya sağlık çalışanlarında daha sık görülür.

Klinik bulgular ve semptomlar, yukarıda açıklanan patofizyolojik mekanizmalardan kaynaklanır.(Kenneth R.McQuaid, MD. Çevirmenler: Prof. Dr. Vedat Göral, Doç.Dr. Muhsin Kaya Güncel Tıbbi tanı ve tedavi, 2010).

İSHAL VE BESLENME İLKELERİ

Yukarda ishal ile ilgili çeşitleri, etiyolojisi, klinik semptomları bulguları detaylı bilgiler aktarılmıştır. Dolayısıyla, bu kısımda ishali olan hastaların beslenme tedavisinin ilkelerinden bahsedeceğiz.

Beslenme tedavisinin ilkeleri şunlardır:

- Hastanın su ve elektrolit kaybının karşılanması
- Enerji ve besin öğeleri gereksiniminin karşılanması ve böylece besin depolarının boşalmasının önlenmesi
- Posalı besinlerin tüketiminin azaltılması

- Kısa dönemli gelişen akut diyarelerde, besin ögesi gereksiniminin karşılanmasından ziyade elektrolit ve su kaybının yerine konması çok önemlidir. Bu amaçla, diyetle pirinç gibi su tutucu etkisi olan besinlerin, elma, şeftali gibi pectin içeriği yüksek olan meyvelerin (kabuksuz olarak) ve az yağlı yoğurt, ayran tüketiminin artırılması önerilir. Bunun yanı sıra bireyin su tüketiminin artırılması sağlanmalıdır (Fatma Nişancı, 2013).

Diyare –İshal örnek diyet menu (su ve elektrolit dengesi sağlandıktan sonra)

| | |
|---------|--|
| Sabah | Çay (az şekerli, limonlu) – 1-2 bardak Beyaz salamura peynir (az yağlı) - 1-2 kibrit kutusu Ekmek – 1-2 dilim |
| Kuşluk: | Tuzlu ayran – 1 su bardağı |
| Öğle | Az yağlı pirinç pilavı – 1 porsiyon Haşlanmış patates – 1 adet |

| | |
|----------------|--|
| | Yoğurt -1 su bardağı kadar Ekmek – 1-2 dilim |
| İkinci | Bunlardan biri: Tuzlu ayran – 1 su bardağı Elma veya şeftali (kabuksuz) – 1 adet |
| Akşam | Az yağlı patates yemeği – 1 porsiyon Peynirli makarna – 1 porsiyon Ekmek 1-2 dilim |
| Gece otururken | Yoğurt 1 su bardağı kadar |

İRRİTABL BARSAK SENDROMU (IBS)

Irritabl bağırsak sendromu (IBS), organik bir nedeni bulunmayan, kronik karın ağrısı ve düzensiz bağırsak alışkanlıklarıyla kendini gösteren bir fonksiyonel bağırsak bozukluğudur. Nüfusun yaklaşık %10-15'inde IBS semptomları görülür, ancak bunların büyük çoğunluğu tıbbi müdahaleye ihtiyaç duymaz. Yine de, IBS ayaktan

tedavi başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu, semptomların günlük yaşamı önemli ölçüde etkileyebileceğini ve hastaların tıbbi destek aradığını gösterir (Muhammed Yalçın, Yahya Atayan, 2022).

Klinik bulguları: Kabızlık, karın ağrısı, ishal, şişkinlik/distansiyon ve kolon dışı semptomlar ile kroniklik; bunların hepsi ayrı ayrı incelenmesi gereken klinik bulgulardır. Her birini ayrıntılı olarak ele alalım.

1. IBS tanısı için karın ağrısı olmazsa olmazdır. Bu ağrı dışkılama ile azalıp artabilir ve dışkılama sıklığı, kıvamı ile ilişkilidir. Ağrının kesin yeri belirsizdir, genellikle alt karında olsa da karın boşluğunun her yerinde hissedilebilir ve yemekten sonra artabilir. Stres ve duygusal durum da ağrıyı tetikleyebilir. Ancak, menstrüasyon, idrara çıkma zorluğu veya egzersizle ilişkili, dışkılamayla ilgisi olmayan sürekli ağrı IBS'ye ait değildir. (Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. 2016).

2. Kabızlık ve Diyare: IBS'li hastalarda kabızlık, ishal veya her ikisinde bir arada görülebilmektedir (Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. 2016). IBS, belirgin dışkılama özelliklerine göre alt tiplere ayrılır: IBS kabızlık (IBS-C), IBS ishal (IBS-D) ve her iki özelliği de gösteren karışık tip IBS (IBS-M). Ancak, bu sınıflandırma mutlak değildir; hastaların dışkılama alışkanlıkları zaman içinde değişkenlik gösterebilir ve farklı dışkılama tiplerini bir arada

yaşayabilirler. Önemli olan düzensiz dışkı kıvamıdır.(Palsson OS, Baggish JS, Turner MJ, et al. 2012). “Kabızlık” ve “ishal” terimleri kişiden kişiye farklılık gösterdiğinden, dışkı şekli objektif olarak ölçülmelidir. Bu nedenle, Bristol Dışkı Formu Skalası, klinik çalışmalarda dışkı şeklini ve dolayısıyla kolon geçiş süresini değerlendirmek için standart bir ölçüt olarak kullanılmaktadır. (4-Tornblom H, van Oundenhove L, sadik R, etv al. 2012).

3. Şişkinlik ve Distansiyon: Şişkinlik hissi, Irritable Bağırsak Sendromu (IBS) olan hastaların %60’ını etkiler(Safae A, Moghimi-Dehkordi B, Pourhoseingholi MA, et al. 2011). Özellikle IBS ile kabızlık (IBS-C) olanlarda sık görülen ve rahatsız edici bir semptomdur(Kanazawa M, Miwa H, Nakagawa A, et al. 2016). Görünür abdominal distansiyon, özellikle kadınlarda IBS’nin karakteristik bir semptomu olsa da, şişkinlikten daha az yaygındır (Jiang X, Locke 3rd GR, Choung RS, et al. 2008). Distansiyon seviyesi günün ilerleyen saatlerinde kötüleşme eğilimindedir. Distansiyon, subjektif olan şişkinliğin aksine, objektif olarak ölçülebilir bir bulgudur. IBS’li hastalarda hem şişkinlik hem de distansiyon, somatoform semptom bildirimiyle ilişkilidir (Barba E, Burri E, Accarino A, et al. 2015; Patel P, Bercik P, Morgan DG, et al. 2015).

4. Kolon dışı semptomları: Diğer klinik özellikler IBS tanısını destekleyebilir, ancak tek başına tanı koymak için yeterli değildir. Dispepsi ve epigastrik semptomlar, IBS’li hastalarda, IBS’si olmayan bireylere göre 8 kat daha sık görülür (Ford AC, Marwaha A,

Lim A, et al. 2010). Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) ile uyumlu semptomlar da IBS hastalarında daha sık görülür (Lovell RM, Ford AC. 2012). Baş ağrısı, sırt ağrısı, eklem ağrıları, uyku bozuklukları, kronik yorgunluk, baş dönmesi, çarpıntı ve dismenore gibi bağırsak dışı (ekstraintestinal) semptomların görülme sıklığı IBS'li hastalarda daha yüksektir (Patel P, Bercik P, Morgan DG, et al. 2015).

5. Kroniklik: IBS tanısı için semptomların en az altı ay süreyle mevcut olması gerekir (Jiang X, Locke 3rd GR, Choung RS, et al. 2008). IBS, diğer kronik hastalıklarla birlikte görülebilir; örneğin, çölyak hastalığı olan kişilerin üçte birinde glutensiz diyetten sonra bile IBS semptomları devam edebilir (Sainsbury A, Sanders DS, Ford AC. 2012). İnflamatuvar barsak hastalığı olanların %40'ına kadarında IBS benzeri semptomlar bildirilir (Halpin SJ, Ford AC. 2012). Gebelik, diyet değişiklikleri, gıda zehirlenmesi, seyahat ishal, yatak istirahati, kilo kaybı ve akut stres (sinirsel ishal) gibi faktörler, önceden IBS'si olan kişilerde geçici barsak semptomlarına neden olabilir; bu semptomlar, IBS'nin kronik ve tekrarlayan semptomlarından ayırt edilmelidir.

IBS İÇİN RISK FAKTÖRLERİ

İrritabl bağırsak sendromu (IBS) için bilinen bir risk faktörü, enfeksiyöz gastroenterittir. Gastroenterit geçiren kişilerin %10'undan fazlasında IBS gelişir; en yüksek risk protozoal enfeksiyonlarda,

ardından bakteriyel ve viral enfeksiyonlarda görülür(Klem F, Wadhwa A, Prokop LJ, et al. 2017). Kadın cinsiyet, anksiyete, depresyon veya hipokondriyazis gibi psikolojik sorunlar da IBS riskini artırır. Diğer risk faktörleri arasında yüksek sosyoekonomik düzey, yaygın antibiyotik kullanımı, gıda intoleransı, düşük yaşam kalitesi, erken yaşta annelik, sezaryen ve düşük doğum ağırlığı sayılabilir(Locke 3rd GR, Zinsmeister AR, Talley NJ, et al. 2000., Waehrens R, Li X, Sundquist J, et al. 2017).

HANGI ALARM SEMPTOMLARDA HASTA DOKTORA BAŞVURMALIDIR?

İrritabl bağırsak sendromu (IBS) benzeri şikayetlerle başvuran ve aynı zamanda alarm belirtileri gösteren hastalarda daha detaylı incelemeler yapılmalıdır. Bu alarm belirtileri arasında gastrointestinal kanama öyküsü, açıklanamayan kilo kaybı, açıklanamayan kusma, ilerleyici disfaji, açıklanamayan demir eksikliği anemisi, ailede malignite öyküsü, ileri yaşta yeni başlayan semptomlar ve çölyak hastalığı yer alır. IBS tanısı için kolonoskopi her zaman gerekli olmasa da, özellikle daha önce kolonoskopi yapılmamış 50 yaş üstü hastalarda kolon kanseri ve mikroskobik kolit gibi diğer hastalıkları dışlamak için kolonoskopi yapılmalıdır. Yaşlılarda IBS görülebilse de, yaş ilerledikçe organik hastalık riski artar. Sistematik incelemeler, IBS tanısında yapılan testlerin verimini değerlendirmiş ve sonuç olarak IBS hastalarının, IBS olmayan bireylere kıyasla, çoğu organik hastalık için artmış bir riske sahip olmadığını göstermiştir(Cash BD,

Schoenfeld P, Chey WD. 2002, Begtrup LM, Engsbro AL, Kjeldsen J, et al. 2013). Herhangi bir alarm özellik semptomu yoksa IBS tanısını koyabilmek için anamneze göre ROMA-IV kriterlerini kullanılması önerilmektedir (tablo 2).

Tablo 2. Rome IV Kriterleri

| Roma IV kriterleri |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Semptomların tanıdan en az 6 ay önce başlamış olması ve son 3 ayda en az 1 gün/ hafta aşağıdaki semptomlardan en az 2 sinin eşlik ettiği tekrarlayan karın ağrısı olması;• Defekasyonla ilişkili olması;• Defekasyon sıklığında değişiklik olması;• Dışkı formunda değişiklik olması |

Sonuç olarak, İrritabl bağırsak sendromunda (IBS) mortalitede artışa dair herhangi bir kanıt bulunmamaktadır. Klinik olarak konulan IBS tanısı, uzun süreli takiplerde genellikle revizyona gerek duymaz. 75 IBS hastasını 10-13 yıl takip eden bir çalışmada, hastalarda başka bir organik hastalık gelişimi gözlenmemiştir. Bazı IBS hastalarında zamanla kendiliğinden iyileşme görülebilir, ancak IBS genellikle

tekrarlayan bir seyir izler. Psikolojik sıkıntı veya anksiyete ile uzun süreli şikayetlerin varlığı, daha kötü bir prognozu işaret edebilir (Ford AC, Forman D, Bailey AG, et al. 2012., Heinsvig Poulsen C, Falgaard Eplov L, Hjorthoj C, et al. 2016). İrritabl bağırsak sendromu (IBS), belirgin bir patolojik bulgu olmaksızın tekrarlayan karın ağrısı ve bağırsak alışkanlıklarında değişikliklerle karakterize fonksiyonel bir bağırsak hastalığıdır. Hastaların öncelikle, IBS'nin kanser riskini artırmamasına rağmen kronik bir hastalık olduğu konusunda bilgilendirilmesi önemlidir.

IBS VE BESLENME İLKELERİ

Kabızlık şikayeti olan hastalarda, özellikle belirli besinlerden sonra semptomların kötüleştiği durumlarda, beslenme intoleransı araştırılır. Çoğu hasta (yaklaşık %84) semptomlarının en az bir besinle ilgili olduğunu bildirir ve birçoğu (%62) kendi kendine diyet kısıtlaması uygular. Bu durum besin alerjisi ile karıştırılmamalıdır. Kabızlığı tetikleyen besinleri belirlemek için ayrıntılı beslenme öyküsü alınmalıdır. Buğday, süt ürünleri, kahve, meyve, meyve suları, sebzeler, şekerli içecekler ve sakız tüketimi özellikle sorgulanmalıdır.

Irritabl bağırsak sendromunda (IBS) besin intoleransının mekanizmaları tam olarak anlaşılammıştır, ancak üç ana hipotez öne sürülmektedir:

1. **Besin aşırı duyarlılığı (bağırsak aracılı):** Belirli besinlere karşı düşük seviyede inflamasyon ve artmış bağırsak geçirgenliği.

2. **Besin kimyasalları:** Salisilatlar, glutamatlar ve aminler gibi besin bileşenlerinin doğrudan sınırları ve mast hücrelerini etkileyerek semptomlara neden olması.
3. **Lümen şişkinliği:** Bazı besinlerin su ve gaz birikimine yol açarak şişkinlik, ağrı ve artmış hassasiyete neden olması.

Bu hipotezler daha fazla araştırma gerektirmektedir.

IBS tedavisinde dikkate almamız gereken ortak diyet hedefleri mevcuttur: 1) Posa - Posa, bazı IBS hastalarında bağırsak hareketlerini iyileştirerek kabızlığı azaltabilir. Çözünür posa (psyllium/ispaghula), çözünmez posaya (kepek) göre daha uygun olabilir, ancak düşük dozlarla başlanmalıdır. Optimal posa dozu bilinmemektedir, ancak genel öneriler günde 20-30 gram diyet posası ve ek 6 gram takviye posasıdır. Ancak, posanın IBS semptomlarını iyileştirmedeki etkisi tartışmalıdır; bazı çalışmalar fayda göstermezken, diğerleri küçük bir iyileşme bildirmiştir.; 2) Gaz yapıcı gıdalar - IBS hastalarında gaz üreten yiyeceklerin (örneğin alkol, kayısı, muz, fasulye, Brüksel lahanası, kahve, havuç, kereviz, soğan, kuru erik, kuru üzüm ve buğday) tüketimi semptomları şiddetlendirebileceğinden, bu yiyeceklerin diyetten çıkarılması faydalı olabilir.; 3) FODMAP'ler - FODMAP'ler (fermente edilebilir oligosakkaritler, disakkaritler, monosakkaritler ve polioller), ince ve kalın bağırsakta zayıf emilen kısa zincirli karbonhidratlardır ve birçok yiyecekte bulunurlar. IBS semptomlarına neden olabilecekleri düşünülmektedir. FODMAP'ler bağırsakta gaz üretimine neden olarak

şişkinlik ve ağrıya yol açabilir ve bağırsak geçirgenliğini artırabilir. Düşük FODMAP diyeti bazı IBS hastalarında semptomları iyileştirebilir, ancak uzun vadeli etkileri ve güvenliği hakkında daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Fruktan ve fruktoz içeren yiyeceklerin azaltıldığı diyetler, bazı IBS hastalarında semptom iyileşmesi sağlayabilir. Gaz üreten yiyeceklerden (fasulye, lahana, soğan) ve çözünmez posadan kaçınılması, düzenli yemek yenmesi ve kafein tüketiminin azaltılması da faydalı olabilir. Ancak, birçok FODMAP içeren besinin sağlık yararları göz önüne alındığında, düşük FODMAP diyeti uzun süreli uygulanmamalı ve kademeli olarak daha fazla FODMAP içeren yiyecekler yeniden diyete eklenmelidir.

Laktaz eksikliği yaygın olup, bağırsakta laktozun fermantasyonu IBS semptomlarını tetikleyebilir veya kötüleştirebilir. Teşhis, laktoz yük testi ile konulur. Laktoz intoleransı olan kişiler için laktozsuz diyet veya laktaz enzimi takviyesi önerilir(Bülent Yaprak, Nurgül ARSLAN,2022) .

Yukarda belirttiğimiz gibi IBS'nin-IBS kabızlık (IBS-C), IBS ishal (IBS-D) ve her iki özelliği de gösteren karışık tip IBS (IBS-M) gurupları belirtmiştik. Bizde bu IBS türlerine göre diyet örnekleri sunmaktayız.

IBS kabızlık (IBS-C) örnek diyet menüsü:

| | |
|----------|---|
| Kalkınca | 1 su bardağı ılık su veya ıhlamur, 1 tatlı kaşığı kayısı veya erik marmelatı |
| Sabah | Su veya ıhlamur 1-2 çay bardağı, 1 yumurta veya 1 kibrit kutusu kadar peynir, 5-6 adet zeytin, 1 tatlı kaşığı reçel veya marmelat ve 1-2 dilim kepekli ekme |
| Öğle | 1 porsiyon et yemeği, 1 porsiyon bitkisel yağlı sebze yemeği, Salata, meyve ve 1-2 dilim kepekli ekme |
| Akşam | 1 porsiyon mercimek çorbası, 1 porsiyon etli veya yumurtalı sebze |

| | |
|---|---|
| | yemeği, Salata, meyve ve 1-2 dilim kepekli ekmek |
| IBS ishal (IBS-D) rnek diyet menüsü | |
| Sabah | ay (şekerli, limonlu) 1-2 bardak, Yumurta (haşlanmış) 1 adet, Ekmek 1-2 dilim |
| gle | Haşlanmış, ızgara veya fırında pişirilmış et, tavuk, balık -1 porsiyon, Pirinç pilavı veya makarna -1 porsiyon, Yoğurt – 1 su bardağı kadar, Ekmek 1-2 dilim. |
| İkindi | Bu belirtilmiş gruptan biri veya ikisi Tuzlu ayran -1 su bardağı, |

| | |
|-------|--|
| | Elma, şeftali, muz (kabukları soyulmuş) – 1 porsiyon |
| Akşam | Çorba (şehriye, pirinç veya un çorbalarından biri) -1 porsiyon, Etli patates yemeği -1 porsiyon Bu gruptan biri: Yoğurt 1 su bardağı, Elma, muz, şeftali (kabukları soyulduktan sonar veya suyu) – 1 adet, Ekmek 1-2 dilim. |

İLTİHABİ BARSAK HASTALIKLARI (İBH)

İltihaplı Barsak Hastalığı (İBH), gastrointestinal sistemde kronik, idiopatik inflamasyona yol açan iki ayrı hastalığı içerir: Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (ÜK). Bu iki hastalık aynı kategoride ele alınırken, aralarındaki fenotipik farklılıkların, hem tıbbi hem de cerrahi tedaviler açısından önem taşıdığını unutmamak önemlidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, Crohn hastalığı ve ülseratif kolitin insidansı sırasıyla 100.000 kişide 5-15 arasında tahmin edilmektedir. Son zamanlarda, Crohn hastalığı insidansında önceki on yıllara göre

artış olduğu gözlemlenen bazı bulgular mevcuttur. Ülseratif kolit insidansında ise benzer bir değişim gözlenmediği rapor ediliyor. Bu hastalıkların prevalansı ise Crohn hastalığı için 100.000 kişide 90, ülseratif kolit için 100.000 kişide 200 olarak tahmin edilmektedir.

İltihaplı barsak hastalığının (IBH) fizyopatolojisi, muhtemelen genetik yatkınlık ve çeşitli çevresel faktörlerin karmaşık bir etkileşimini içerir.(Thomas A. Judge MD, Gary R. Lichtenstein, MD, Çeviri: Necla Osmanoğlu, 2007).

İltihaplı barsak hastalıkları (IBH), her yaşta ortaya çıkabilse de, en sık 15-30 ve 60-80 yaşları arasında görülür. IBH patogenezi, henüz tam olarak bilinmeyen bir uyarıcı ajan tarafından immün hücrelerin aktivasyonu ve bunun sonucunda sitokin ve inflamatuvar mediatörlerin salınımını içerir. Birinci derece akrabalarda artmış risk ve Crohn hastalığının lokalizasyonu ve klinik seyri, genetik yatkınlığı düşündürmektedir. Ülseratif kolitte, HLA-DR-2 ve 16p kromozomunda bulunan CARD15 geni ile ilişki gösterilmiştir. CARD15 mutasyonları Crohn hastalığı riskini %10'a kadar artırabilir. Diğer olası patojenik faktörler arasında; anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA) (ÜK'li hastaların %70'inde, CH'li hastaların %5-10'unda), *Saccharomyces cerevisiae* antikorları (ASCA) (CH'li hastaların %60-70'inde, ÜK'li hastaların %10-15'inde ve sağlıklı bireylerin %5'inde) yer alır. Crohn hastalığında granüloamatöz anjiit (vaskülit) gelişebilir. Akut alevlenmeler enfeksiyonlar, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve stres ile tetiklenebilir. İlginç bir

şekilde, ülseratif kolitin başlangıcı sıklıkla sigara bırakılmasını takiben gözlenir(Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019)

ÜLSERATİF KOLİT (ÜK)

Ülseratif kolit (ÜK), idiyopatik inflamatuvar bir hastalıktır (David T. Rubin, MD, Am J Gastroenterol 2019). Ülseratif kolit, dünya genelinde artan bir insidansa sahip, kalın bağırsağı kronik olarak etkileyen bir hastalıktır. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da yaklaşık 1 milyon kişi bu durumdan etkilenmektedir ve küresel olarak çok daha fazla kişi bu hastalığa sahiptir.

Ülseratif kolit (ÜK), genellikle rektumdan başlayıp proksimal olarak kolonun daha geniş bölgelerini içerebilen, büyük bağırsağın kronik, immün aracılı bir inflamatuvar hastalığıdır. Rektal tutulumun olmaması, ÜK tanısı konan yetişkinlerin %5'inden azında görülürken, çocukluk çağında başlayan kolit vakalarının üçte birine kadarında görülebilir(Glickman JN, Odze RD. Does rectal sparing ever occur in ulcerative colitis? Inflamm Bowel Dis 2008).Yeni tanı konan ülseratif kolitin ilk belirtileri, iltihaplı rektum semptomlarıyla, yani kanama, idrar yapma isteği ve tenesmus (dışkılama hissi) ile karakterizedir. Hastalık her yaşta ve herhangi bir zamanda başlayabilir, ancak en sık 15 ile 30 yaşları arasında görülür. Hastalık aktivitesi genellikle alevlenme ve remisyon dönemleriyle seyreden tekrarlayıcı bir seyir izler. Bazı hastalarda tanı ve tedaviye rağmen hastalık aktivitesi devam ederken, az sayıda hastada fulminan (ani, şiddetli) kolit

gelişebilir(Meyers S, Janowitz HD. 1989; Fumery M, Singh S, Dulai PS, et al. 2018).

ÜK önemli morbiditeye ve tanımlanmış düşük bir mortalite insidansına neden olur (Bernstein CN, Ng SC, Lakatos PL, et al. 2013, Jess T, Frisch M, Simonsen J. 2013).Aktif ülseratif kolitli hastaların anksiyete ve depresyon gibi eşlik eden psikolojik sorunlar yaşama ve sosyal etkileşimlerde veya kariyerlerinde sorunlarla karşılaşma olasılıkları daha yüksektir(Regueiro M, Greer JB, Szigethy E. 2017).Uzun süreli ülseratif kolit, displazi ve kolorektal kanser riskiyle ilişkilendirilmiştir ve bu durumun uzun süreli kontrolsüz inflamasyonla ilişkili olduğuna inanılmaktadır(Herrinton LJ, Liu L, Levin TR, et al 2012, Rutter M, Saunders B, Wilkinson K, et al. 2004; Rubin DT, Huo D, Kinnucan JA, et al. 2013; Colman RJ, Rubin DT. 2016).

Ülseratif kolit, rektumdan kolona doğru yayılan sürekli mukozal inflamasyonla karakterize kronik, tekrarlayan bir hastalıktır. Vakaların %50'sinden fazlasında sadece rektum ve sigmoid kolon etkilenirken, %20'sinden azında tüm kolon tutulumu görülür. İnsidansı 100.000 kişide 3-15 arasındadır. Hastalık başlangıç yaşı genellikle 20-40 yaş arasındadır, ancak 10 yaşından küçük çocuklarda ve yaşlılarda da görülebilir. Aşkenazi Yahudileri, sigara içmeyenler ve aile öyküsü olanlarda daha sık görülür. İlginçtir ki, sigara kullanımı hastalığın seyrinde iyileşmeyi sağlayabilir. Hastalık seyri, tekrarlayan ataklar ve remisyonlarla karakterizedir.

ÜK'in semptomları: kanlı ishal, kramp tarzında karın ağrısı, acil dışkılama ihtiyacın hissedilmesi, tenezm ve kilo kaybı gibi tipik görülen bulgularıdır. Aynı zamanda ateş, taşikardi ve karında hassasiyet izlenmektedir. Semptomların şiddet değişkendir (vakaların çoğu hafiftir, rektosigmoide sınırlıdır)(Ma Somsouk, MD, Scott W. Biggins, MD, MAS. 2012).

Şiddetli vakalarda dehidratasyon, anemi, hipokalemi ve hipoalbuminemi görülmektedir(Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019). Rektal muayenesinde kırmızı kan görülebilir. Barsak dışı bulgular arasında: ankilozan spondilit, sakroiliit, entema nodozum, piyoderma gangrenozum ve üveit yer almaktadır (Ma Somsouk, MD, Scott W. Biggins, MD, MAS. 2012).

ÜK'in komplikasyonları: toksik megakolon, kolon perforasyonu, kanser riski kolitin yayılımı ve durumu ile ilişkilidir, sıklıkla öncesinde veya eş zamanlı displazi bulunur, kolonoskopik takip biyopsilerinde saptanabilir (Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019).

ÜLSERATİF KOLİT VE BESLENME İLKELERİ:

Ülseratif kolit hastalığının oluşumu, önlenmesi ve tedavi edilebilmesinde beslenme büyük öneme sahiptir. Batı tarzı beslenme modeli (kırmızı et ve şekerden zengin, sebze ve meyveden fakir) hastalığın gelişme riskini arttırırken, akdeniz diyeti (sebze, meyve, balık ve kuruyemişlerden zengin) hastalığın gelişme riskini

azaltmaktadır. Ülseratif kolitli hastalar için genel olarak beslenme önerilerini şu şekilde sıralayabiliriz:

Azar azar sık sık beslenilmeli,

Semptomların olduğu (relaps) dönemde düşük lifli besinler tercih edilmeli, semptomların düzeldiği (remisyon) dönemde küçük miktarlarda yüksek lifli tahıllar, meyve ve sebzeler yavaşça diyeteye eklenmeli,

Günde en az 8 bardak su tüketilmeli,

Probiyotik ve prebiyotik içeren besinler tercih edilmelidir.

Bunun yanında besin intoleranslarına ülseratif kolitli hastalarda sık rastlanmaktadır. Genelde süt ve süt ürünleri, baharatlar, kızartılmış besinler, gaz yapıcı besinler ve lif açısından zengin besinleri ülseratif kolitli hastalar iyi tolere edememektedirler. Diyeteye lif eklendiği zaman çözünmez lifler değil, çözünür lifler eklenmelidir. Yulaf ve pirinç kepeği, pisilyum, keten tohumu, çiya tohumu, avokado gibi besinler çözünür lif içeren besinlere örnek olarak verilebilir. Lif alımının birden bire değil kademeli olarak (3-4 günde 1, 2-3 gram) arttırılması beslenme tedavisinde çok önemlidir.(Gözde Dumlu Bilgin, 2023).

Düşük FODMAP diyeti ülseratif kolitli hastalarda semptomları azaltmak için uygulanabilen, etkinliği gün geçtikçe artan, uzun süre uygulanmaması gereken bir tedavi yöntemidir. (Burcu Ateş Özcan, 2019), (Gözde Dumlu Bilgin, 2023).

Ülseratif Kolit için örnek diyet menü:

| | |
|----------|--|
| Kahvaltı | Açık çay veya ihlamur – 1-2 çay bardağı 1 yumurta veya 2 kibrit kutusu kadar peynir Reçel veya bal – 1 tatlı kaşığı 2 dilim ekmek |
| Öğle | Et yemeği- 1 porsiyon Pilav veya makarna – yarım-1 porsiyon Komposto – 1 porsiyon 1-2 dilim ekmek |
| İkinci | Meyve (muz-şeftali) 1 dilim kek veya börek |
| Akşam | Köfte veya dolma, sarma – 1 porsiyon Yoğurt- ½ porsiyon 2 dilim ekmek |

CROHN HASTALIĞI (CH)

Crohn hastalığı, etiyojisi bilinmeyen, genetik, immünolojik ve çevresel faktörlerin etkili olduğu idiyopatik inflamatuvar bir hastalıktır.(Gary R. Lichtenstein , MD, FAcG , Edward V. Loft us Jr. MD, FAcG et al. 2018).Crohn hastalığının görülme sıklığı ve yaygınlığı dünya çapında artmaktadır. Aynı zamanda, tedavi seçeneklerinin sayısı da hızla artmaktadır.

Crohn hastalığı (CH), gastrointestinal kanalın herhangi bir bölgesini etkileyebilse de, en sık görülen tutulum bölgeleri şunlardır:

ileoçekal bölge (%40-50), sadece ince barsak (%30-40) ve sadece kalın barsak (%20). Yaklaşık %40-50 hastada hem terminal ileum hem de çekum tutulurken, sadece ince barsak (genellikle terminal ileum) tutulumu %33'ünde ve daha sonra kalın barsak tutulumu %20'sinde görülür. Tipik olarak rektum korunur ve tutulum, sağlıklı bölümlerin arasında "atlayan" (kesintili) bir şekilde gelişir. Bu "atlayan" (skip) lezyonlar, kolonoskopi veya baryumlu çalışmalarda karakteristik bir bulgudur. Hastaların %75'inde ince barsak, %90'ında terminal ileum tutulumu mevcuttur. Crohn hastalığı aynı zamanda anal kanalda kript yapıları (%33'ünde) etkileyebilir, ancak özellikle kolon tutulumu olan hastalarda daha sık görülür. Perianal hastalık, bağımsız bir tutulum olarak nadirdir. Üst gastrointestinal sistem tutulumu (ağız, yemek borusu, mide ve oniki parmak bağırsağı) oldukça nadirdir ve çoğunlukla diğer gastrointestinal tutulumlarla birlikte bulunur.(Thomas A. Judge MD, Gary R. Lichtenstein, MD, Çeviri: Necla Osmanoğlu, MD, 2007).

Crohn Hastalığı'nın (CH) belirgin semptomları arasında karın ağrısı, ishal ve yorgunluk bulunur. Kilo kaybı, ateş, büyüme geriliği, anemi, tekrarlayan fistüller veya bağırsak dışı belirtiler de görülebilir. Kronik ishal, en yaygın belirti olsa da, bazı hastalarda bu belirti olmayabilir(Sands B. From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation . 2004).Karın ağrısı, genellikle sağ alt karın bölgesinde lokalize olup yemekten sonra kötüleşen yaygın bir belirtidir. Yorgunluk da Crohn hastalığında çok sık görülür ve inflamasyonun kendisi, anemi veya çeşitli vitamin ve

mineral eksiklikleri gibi birçok faktörden kaynaklanabilir. Bazı hastalarda ateş, kilo kaybı veya çocuklarda büyüme geriliği gibi sistemik belirtiler de görülebilir.

Crohn hastalığının klinik tanısı için hekim, hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları, laboratuvar test sonuçları, endoskopi bulguları, patoloji raporları ve radyolojik görüntüleme sonuçlarını birleştirmelidir. Tanının temeli, kronik bağırsak iltihabının varlığıdır. Kolit sınırlı kaldığında Crohn hastalığı ile ülseratif kolitin ayırımı zor olabilir. Ancak Crohn hastalığına işaret eden bazı bulgular şunlardır: atlama lezyonları ile kesintili tutulum, rektumun korunması, kolonun derin, lineer veya serpiginöz ülserleri, darlıklar, fistüller veya granülomatöz inflamasyon. Granülomlar biyopsi örneklerinde sadece az sayıda hastada bulunur. Geniş kapsamlı koliti olan bir hastada ilioçekal tutulumun (“geri yıkama ileiti”) varlığı, IBD alt tipinin belirlenmesini daha da zorlaştırabilir(Gary R. Lichtenstein et al.Am J Gastroenterol 2018).

Crohn hastalığının sık görülen bağırsak dışı belirtileri arasında şunlar yer alır: artropati (hem aksiyel hem de periferik eklemleri etkileyen eklem iltihabı), deri hastalıkları (piyoderma gangrenozum ve eritema nodozum gibi), göz hastalıkları (üveit, sklerit ve episklerit gibi) ve hepatobilier hastalıklar (örneğin, primer sklerozan kolanjit). Diğer bağırsak dışı komplikasyonlar arasında tromboembolik olaylar (hem venöz hem de arteriyel), metabolik kemik hastalıkları, osteonekroz, safra taşı oluşumu (kolelitiyazis) ve böbrek taşı oluşumu (nefrolitiyazis) sayılabilir. Ayrıca, Crohn hastalığı ile astım, kronik

bronşit, perikardit, sedef hastalığı, çölyak hastalığı, romatoid artrit ve multipl skleroz gibi birçok başka immün aracılı hastalık arasında bir ilişki vardır.

Crohn hastalığı olan yetişkin hastalarda yapılan popülasyona dayalı kohort çalışmalarının sistematik bir incelemesi, kemik kırığı riskinin (%30-40 oranında risk artışı) ve tromboembolizmin (3 kat daha yüksek risk) arttığını belirlemiştir (Peyrin-Biroulet L , Loft us EJ , Colombel J et al. 2011).Crohn hastalığı olan kişilerde primer sklerozan kolanjit, ankilozan spondilit, üveit, piyoderma gangrenozum ve eritema nodozum gibi çeşitli bağırsak dışı belirtiler görülebilir. Ayrıca, Crohn hastalığı ile astım, sedef hastalığı, romatoid artrit ve multipl skleroz gibi diğer immün aracılı hastalıklar arasında bir ilişki olduğu, ancak bu ilişkinin zayıf olduğu bilinmektedir.

CROHN HASTALIĞI VE BESLENME İLKELERİ:

Crohn hastalığı batı tarzı beslenen toplumlarda daha sık görülmektedir. Batı tarsi beslenme modeli bağırsaklardaki yararlı bakterilerin sayısının ve türünün azalmasına yol açarak bağışıklık sistemini baskılayabilmektedir. Crohn hastalığının dönemi ve şiddetine göre alınması gereken besinler değişiklik göstermektedir. Genelde remisyon döneminde özel bir diyet uygulanmasına gerek yoktur. Relaps döneminde diyetdeki lifin azaltılması gerekir. Azar azar sık sık tüketilen düşük lifli öğünler tolerasyonu kolaylaştırmaktadır. Kortikosteroid tedavisi alan crohnlı hastalar tuzdan uzak durmalıdırlar. Çünkü tuz vücutta sıvı tutulumunu arttırarak ödeme yol

açabilmektedir. Ülseratif kolitli hastalarda olduğu gibi, crohnlu hastalarda da bireysel besin intoleranslarına sık rastlanabilmektedir. Süt ve süt ürünleri, baharatlar, alkollü içecekler, asitli içecekler, mısır, çikolata, fıstık, kızartılmış ürünler ve lif içeriği yüksek ürünlerin tolerasyonu crohnlu hastalarda düşük olabilmektedir. Tüm Crohn hastalar tarafından kaçınılması gereken belirli besinlerin tanımlanması mümkün olmadığı gibi, bu besinler geniş kapsamlı olacağından, remisyon döneminde de sürdürülebilmeleri oldukça güçtür. Düşük FODMAP diyeti crohnlu hastalarda semptomları azaltmak için uygulanabilen, etkinliği gün geçtikçe artan, uzun süre uygulanmaması gereken bir tedavi yöntemidir.(Burcu Ateş Özcan, 2019)

Ülseratif Kolitli ve Chronlu Hastalar için Düşük FODMAP Diyeti:

FODMAP, “fermente edilebilir oligosakkaritler,disakkaritler, monosakkaritler ve polyoller”in baş harflerinin bir araya gelmesiyle oluşan bir terimdir. FODMAP içeren besinlerin tüketimi şişkinlik, karın ağrısı, diyare gibi bazı gastrointestinal semptomların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Diyetle düşük FODMAP içeren besinler “düşük FODMAP diyeti” olarak tanımlanmaktadır. Düşük FODMAP içeren bir beslenme tedavisinde; elma, armut, şeftali, kayısı, kuru meyveler, süt ve süt ürünleri, enginar, karnabahar, soğan, bamyası, pırasa, brokoli, nohut, mercimek, fasulye, buğday, çavdar gibi besinler kısıtlanmaktadır.Semptomların azalmasının ardından, kısıtlanan besinler yeniden diyete eklenebilmektedir. Semptomlarda düzelme, 2-6 hafta kadar uygulanan kısıtlama

aşamasının genellikle 3.-4. haftalarında gelişir. (BüşraAçıklın, 2023).

Düşük FODMAP içeren Örnek Beslenme Programı:

Bu gibi diyetler, her hastanın kendisine özgü kısıtlayıcı, sürdürülebilir olmayan diyetlerdir.

Aşağıdaki beslenme programı örnek amaçlı hazırlanmıştır. Size özgü beslenme programının hazırlanması için diyetisyeninize başvurunuz.

| | |
|--------|---|
| | Açık nane veya ıhlamur çayı (şekersiz) 1 yumurta veya 2 kibrit kutusu kadar peynir 1-2 dilim ekmek glütensiz |
| Kuşluk | Muz, şeftali, elma (kabuksuz) |
| Öğle | Et yemeği 1 porsiyon Pilav veya makarna – yarım-1 porsiyon Yoğurt ve 1-2 dilim ekmek |
| İkinci | Sütlü tatlı veya yoğurt |
| Akşam | Izgara kırmızı ya da beyaz et veya zeytinyağlı patlıcan marul salatası – 1 porsiyon 1 dilim börek 1-2 dilim glütensiz ekmek Meyve komposto – 1 su bardağı |

ÇÖLYAK HASTALIĞI

Çölyak hastalığı (ÇH), buğday, arpa ve çavdarlarda bulunan glutene karşı gelişen kalıcı bir immün aracılı reaksiyon olarak tanımlanır. ÇH, sadece bağırsakları etkileyen bir hastalıktan ziyade, ince bağırsak hasarı ve spesifik antikorların varlığıyla karakterize, çok çeşitli klinik bulgular sergileyen multisistemik bir bozukluktur. ÇH şüphesi taşıyan hastaların ilk değerlendirilmesinde, serumda ÇH'ye özgü antikorların (örneğin, doku transglutaminaz antikorları) tespiti oldukça faydalıdır. Ancak kesin tanı için çoğu hastada ince bağırsak biyopsisi gereklidir. Bazı çocuklarda biyopsi gerektirmeyen tanı stratejileri önerilmektedir. ÇH tedavisi, ömür boyu süren sıkı bir glütensiz diyet (GSD) ve tıbbi takip gerektirir. Çoğu hasta GSD'ye mükemmel yanıt verir. Yanıt vermeyen ÇH, GSD'ye rağmen semptomların devam etmesi veya tekrarlaması ile karakterizedir. Bu hastalarda, özellikle istemsiz gluten kontaminasyonu gibi, semptomların devam etmesine veya tekrarlamasına neden olabilecek diğer sorunların araştırılması gerekir. Refrakter ÇH, GSD'ye yanıt vermeyen ÇH'nin nadir ve genellikle kötü prognoza sahip bir alt türüdür(Alberto Rubio-Tapia et al. 2023).

EPİDEMİYOLOJİ VE HASTALIK ORANI

ÇH yaygındır ve çoğu popülasyonda yaklaşık %1'lik bir nokta yaygınlığı vardır (Lebwohl B, Rubio-Tapia A. 2021).ÇH tanısının görülme sıklığı son yıllarda artmıştır (King JA, Jeong J, Underwood FE, et al. 2020) ve bu artış hem artan farkındalık ve testlere (Murray

JA, Dyke CV, Plevak MF, et al. 2003) hem de otoimmünitelerdeki artışa atfedilmiştir; ikincisi, görünüşte asemptomatik bireylerde yapılan seroprevalans çalışmalarıyla gösterilmiştir (Rubio-Tapia A, Kyle RA, Kaplan EL, et al 2009; Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, et al. 2007). Daha önceki çalışmalar ÇH 'li hastaların çoğunun teşhis edilmediğini bulmuş olsa da (Rubio-Tapia A, Ludvigsson JF, Brantner TL, et al. 2012; Murray JA, Dyke CV, Plevak MF, et al. 2003), bunun son yıllarda değiştiği görülmektedir (Choung RS, Unalp-Arida A, Ruhl CE, et al. 2016).

Çölyak hastalığının (ÇH) yükünün belirlenmesinde, teşhis edilmemiş asemptomatik bireyler ve ÇH'nin henüz reçeteli ilaçla tedavi edilemiyor olması gibi çeşitli faktörler rol oynar. Bu durum, ÇH'nin gerçek yükünün doğru bir şekilde yansıtılmamasında ve muhtemelen alt kayıtlanmasında bir etkidir (Rubio-Tapia A, Ludvigsson JF, Brantner TL, et al. 2012; Murray JA, Dyke CV, Plevak MF, et al. 2003) Sero-prevalans çalışmalarına göre yaklaşık 3 milyon Amerikalıda çölyak hastalığı olduğu tahmin ediliyor, ancak Ulusal Ambulatuvar Tıbbi Bakım Anketi'nin 2014 yılı verilerine göre, çölyak hastalığını gösteren tanı koduyla sadece 190.381 ofis ziyareti kaydedilmiştir.

Bu durum, hastalığın önemli ölçüde teşhis edilmeden kaldığını göstermektedir (Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. 2019).

ÇH semptomları:

- Kronik ishal steatore, şişkinlik, karın ağrısı, gaz ve kilo kaybı, halsizlik, anemi, kanama bozuklukları, osteopeni ve büyümede duraklama da görülebilir.,

- ÇH'larında demir emilimindeki bozulma nedeniyle Çölyak hastalığında demir eksikliği anemisi görülebilir.

- Aynı zamanda dermatitis herpetiformis (ekstansör yüzeyler üzerinde kaşıntılı papüloveziküller), şeliyozis ve glossit gibi sık görülen bir özelliktir.

- ÇH'da diyabet, Down sendromu, anormal AST/ALT, hipotiroidi, hiposplenizm gibi durumlarla ilişkili olduğu belirlenmektedir.

Komplikasyonlar:

- Malignite riski (enteropati ilişkili T-hücreli ve Hodgkin Lenfoma ve adenokarsinom) yüksek.,
- Gebe kadınlarda diyet uyumu düşük ve konjenital malformasyon riskinde artış olması sebebiyle önemlidir.,
- Çocuklukta diyet uyumunun olmaması büyüme ve gelişme geriliğine yol açar(Ma Somsouk, MD, Scott W. Biggins, MD, MAS. 2012).

ÇÖLYAK (Gluten Enteropatisi) VE BESLENME İLKELERİ

Çölyak hastalığının tedavisi yaşam boyu glutensiz diyetdir. Çölyaklı hastaların ince bağırsak yapısındaki hasar, arpa, buğday, çavdar gibi tahılların içerisinde yer alan glüten proteininin tüketimi ile tetiklenmektedir. Çölyaklı hastalarda vitamin-mineral eksikliklerinin tedavisi için glutensiz diyetle uyum sağlanması oldukça önemlidir, çünkü glutensiz diyetle uyumun sağlanması ile besin emiliminde iyileşme görülür. (Esra Tunçer, 2021).

Glütensiz diyet karmaşık bir yapıya sahiptir. Çölyak hastaları gizli glüten kaynakları, etiket okuma, dışarıda yemek yeme, seyahatte beslenme gibi konularda mutlaka eğitim almalıdırlar. Glütenden arındırılmış buğday unu, pirinç, mısır, karabuğday, kinoa, kurubaklagiller, sebzeler, meyveler, tanı aldıktan sonraki ilerleyen süreçte süt ve süt ürünleri glutensiz diyetle serbest tüketilebilmektedir. Yulaf, öğütme işlemi sırasında genellikle buğday, arpa veya çavdarla kontamine olur. Bu nedenle sadece kontamine olmayan yulafın glutensiz diyetle kullanılması güvenlidir. Çölyaklı hastalarda laktoz intoleransı görülebilmektedir. Bu gibi hastalara ek olarak laktozsuz diyet de önerilir. (Güldem Kilciler ve Hakan Demirci, 2013, Esra Tunçer 2021).

Laktozsuz diyetle laktoz içeren besinlere yer verilmez. Bunlar: Süt, peynir, yoğurt, kaymak, süt tozu, tereyağı gibi besinlerdir. (Sheenam Suri 2019).

Glüten ve Laktoz İçermeyen Örnek Beslenme Programı:

Bu gibi diyetler, her hastanın kendisine özgü diyetlerdir. Bu nedenle hastanın beslenme alışkanlıklarına ve dokunan besinlere (laktoz içeren) dikkat ederek diyet düzenlenmelidir. Tolere edebilecekleri zaman diyetin içeriği (laktoz açısından) zenginleştirilmelidir. Aşağıdaki beslenme programı örnek amaçlı hazırlanmıştır. Size dokunan yiyecekleri listeden çıkartabilir, size dokunmayan yiyecekleri listeye ekleyebilirsiniz. Size özgü beslenme programının hazırlanması için diyetisyeninize başvurunuz.

Örnek menü:

| | |
|-----------|---|
| Kahvaltı | Şekersiz çay 1 dilim beyaz peynir veya 1 dilim kaşar peyniri (30 gr) 1 adet haşlanmış yumurta 4-5 adet zeytin veya 2 adet ceviz içi Domates-Salatalık 1-2 dilim glutensiz ekmeği |
| Ara Öğün: | Şekersiz bitki çayı 1 porsiyon meyve |
| Öğlen | 90-100 gr ızgara veya haşlama et/tavuk/balık Mevsim salata |

| | |
|----------------|--|
| | 1 bardak ayran 1 dilim glutensiz ekmek |
| Ara Öğün | 1 bardak laktozsuz süt 3-4 adet pronot glutensiz bisküvi veya 1 porsiyon meyve |
| Akşam | 1 kepçe unsuz çorba(yayla/tarhana hariç) veya 3 kaşık pirinç pilavı 1 porsiyon sebze veya bakliyat yemeği 1 kase yoğurt Salata |
| Gece Ara Öğünü | 1 porsiyon meyve + 2 adet ceviz içi Şekersiz çay/kahve |

Sonuç olarak, sindirim system hastalıklarında tıbbi beslenme tedavinin yeri ne kadar önemli olduğunu bir kere daha kanıtlayabilmişiz ve sunduğumuz kısa ve öz bilgiler ve menu örnekleriyle yardımcı olabilmışizdir.

KAYNAKLAR

American Gastroenterological Association: <https://www.gastro.org/>

Akgöz HF, Yeşilkaya B. (2022). Research of Nutritional Behavior in Patients with Gastroesophageal Reflux. *Bezmialem Science* 2022; 10(3): 290-8. Sayfa 295-296

Açıkalin B., FODMAP Diyetinin Vücut Ağırlığı Yönetimindeki Rolü, 2023, *Bes Diy Derg* 2023;51(3):117-126.Sayfa 118-120.

Aydın Çil M, Dokuz B, Arslan C. Karaciğer Sirozu ve Beslenme Tedavisi (Liver Cirrhosis and Nutrition Therapy). *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2017;20(3):225-9. sayfa 228.

Alberto Rubio-Tapia et al. *Am J Gastroenterol* 2023; 118:59–76. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002075>;published online September 21, 2022

ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis., Timothy B. Gardner, MD, MS, FACG et al., *AmJGastroenterol* 2020;115:322–339. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000535>

American Gastroenterological Association, 2024

Allampati S, Lopez R, Thota PN, et al. Use of a positional therapy device significantly improves nocturnal gastroesophageal reflux symptoms. *Dis Esophagus* 2017;30(3):1–7.

ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis., Timothy B. Gardner, MD, MS, FACG et al., *AmJGastroenterol* 2020;115:322–339. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000535>

Bielsa-Fernández MV, Aguilera-Carrera J, Manrique MA, et al. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la dispepsia.

Epidemiología, definición, clasificación. Rev Gastroenterol Mex. 2007; 72:286-7

Baysal A., Aksoy M., Bozkurt N., Merdon K.t., Pekcan G.,Besler T. H., Keçecioğlu S., Mercanlğıil M.S., Yıldız E. (2008). Diyet El Kitabı (5. Baskı), Sindirim Sistemi Hastalıklarında Beslenme (Bozkurt N., Yıldız N.), Sayfa 145, Hatipoğlu Yayınevi.

Baysal A., Aksoy M., Bozkurt N., Merdon K.t., Pekcan G.,Besler T. H., Keçecioğlu S., Mercanlğıil M.S., Yıldız E. (2008). Diyet El Kitabı (5. Baskı), Karaciğer, safra kesesi ve pankreas hastalıklarında beslenme (Seyit M. Mercanlğıil) Sayfa 186-187. , Hatipoğlu Yayınevi.

Baysal A., Aksoy M., Bozkurt N., Merdon K.t., Pekcan G.,Besler T. H., Keçecioğlu S., Mercanlğıil M.S., Yıldız E. (2008). Diyet El Kitabı (5. Baskı), Karaciğer, safra kesesi ve pankreas hastalıklarında beslenme (Seyit M. Mercanlğıil) Sayfa 188-189. , Hatipoğlu Yayınevi.

Baysal A., Aksoy M., Bozkurt N., Merdon K.t., Pekcan G.,Besler T. H., Keçecioğlu S., Mercanlğıil M.S., Yıldız E. (2008). Diyet El Kitabı (5. Baskı), Karaciğer, safra kesesi ve pankreas hastalıklarında beslenme (Seyit M. Mercanlğıil) Sayfa 189-198. Hatipoğlu Yayınevi.

Baysal A., Aksoy M., Bozkurt N., Merdon K.t., Pekcan G.,Besler T. H., Keçecioğlu S., Mercanlğıil M.S., Yıldız E. (2008). Diyet El Kitabı (5. Baskı), Karaciğer, safra kesesi ve pankreas hastalıklarında beslenme (Seyit M. Mercanlğıil) Sayfa 206-209 , Hatipoğlu Yayınevi

- Baysal A., Aksoy M., Bozkurt N., Merdon K.t., Pekcan G., Besler T. H., Keçecioglu S., Mercanlıgil M.S., Yıldız E. (2008). Diyet El Kitabı (5. Baskı), Karaciğer, safra kesesi ve pankreas hastalıklarında beslenme (Seyit M. Mercanlıgil) Sayfa 211-213 , Hatipoğlu Yayınevi.
- Bernstein CN, Ng SC, Lakatos PL, et al. A review of mortality and surgery in ulcerative colitis: Milestones of the seriousness of the disease. *Inflamm Bowel Dis* 2013;19:2001–10.,
- Bülent YAPRAK, Nurgül ARSLAN, 2022. Kabızlığa güncel yaklaşım. Irritable bağırsak sendromunda (IBS) ve beslenme yaklaşımları, bölüm XIII. s:161-165. Livre de Lyon basımevi.
- Begtrup LM, Engsbro AL, Kjeldsen J, et al. A positive diagnostic strategy is noninferior to a strategy of exclusion for patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:956– 62.
- Barba E, Burri E, Accarino A, et al. Abdominothoracic mechanisms of functional abdominal distension and correction by biofeedback. *Gastroenterol* 2015;148:732–9.
- Bugianesi E, Marchesini G, Vanni E, et al. Hepatic steatosis: From pathophysiology to clinical practice.” *Semin Liver Dis.* 2006;26(4):323-342.
- Chiarioni G, Kim SM, Whitehead WE. Dyssynergic defecation can be diagnosed by questionnaire and physical examination. *Gastroenterology* 2013;144:S366.

- Chalasanı, N., et al. (2018). "The Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guidance." *Gastroenterology*.
- Choung RS, Unalp-Arida A, Ruhl CE, et al. Less hidden celiac disease but increased gluten avoidance without a diagnosis in the United States: Findings from the national health and nutrition examination surveys from 2009 to 2014. *Mayo Clin Proc* 2016;92(1):30–8.
- Colman RJ, Rubin DT. Histological inflammation increases the risk of colorectal neoplasia in ulcerative colitis: A systematic review. *Intestinal Res* 2016;14:202–10.
- Cash BD, Schoenfeld P, Chey WD. The utility of diagnostic tests in irritable bowel syndrome patients: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2812–9.
- Christina M. Surawicz, MD, Amerikan Gastroenteroloji Koleji Üyesi ve Blanca Ochoa, MD, Tıp Bölümü, Washington Üniversitesi Tıp Fakültesi. *İlk olarak Ekim 2002'de yayınlandı. Nisan 2007'de Christina M. Surawicz (Amerikan Gastroenteroloji Koleji Üyesi) tarafından yapılan güncelleme*
- Colin-Jones DG, Bloom B, Bodemar G et al. Management of dyspepsia: report of a working party. *Lancet* 1988; 331: 576–9
- D'Amico, G., et al. (2019). "Natural history of portal hypertension: A critical review." *Journal of Hepatology*.
- Dünya Sağlık Örgütü (WHO). (2021). "Hepatitis." WHO year: 2007

- Dumlu Bilgin G, Şimşek M. Ülseratif kolit ve beslenme. Ersoy G, editör. Gastrointestinal Sorunlara Güncel Beslenme Yaklaşımları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2023. p.37- 46. Sayfa 38-44.
- David T. Rubin, MD, Am J Gastroenterol 2019;114:384–413. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000152>; published online February 22, 2019.
- EUN JI SHIN MD,PhD Pankreatik ve Biliyer hastalık, Johns Hopkins İç Hastalıkları Board Sınavına hazırlık kitabı, bölüm 27, 2019, s:218.
- EUN JI SHIN MD,PhD Pankreatik ve Biliyer hastalık, Johns Hopkins İç Hastalıkları Board Sınavına hazırlık kitabı, bölüm 27, 2019 s:224-225.
- EUN JI SHIN MD,PhD Pankreatik ve Biliyer hastalık, Johns Hopkins İç Hastalıkları Board Sınavına hazırlık kitabı, 2019.
- Fraser-Moodie CA, Norton B, Gornall C, et al. Weight loss has an independent beneficial effect on symptoms of gastro-oesophageal reflux in patients who are overweight. Scand J Gastroenterol 1999;34(4):337–40.
- Friedman, S. L. (2020). "Liver fibrosis - Pathogenesis, diagnosis, and treatment." Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology.
- Fatma Nişancı, 2013. Hastalıklarda diyet tedavisi, BİRİNCİ basım, s:130-131.
- Fumery M, Singh S, Dulai PS, et al. Natural history of adult ulcerative colitis in population-based cohorts: A systematic review. ClinGastroenterol Hepatol 2018; 16:343–56.

- Ford AC, Forman D, Bailey AG, et al. Effect of dyspepsia on survival: a longitudinal 10 year followup study. *Am J Gastroenterol* 2012;107:912–21.
- Ford AC, Marwaha A, Lim A, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of irritable bowel syndrome in individuals with dyspepsia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:401–9.
- Fatma Terzioğlu Şahin., Kabızlığa güncel yaklaşım. Kabızlığa genel bakış. Bölüm 1. S: 1-12. Lİvre de LYON basımevi. 2022.
- Gary R. Lichtenstein , MD, FACG, Edward V. Loft us Jr , MD, FACG, Kim L. Isaacs , MD, PhD, FACG, Miguel D. Regueiro , MD, FACG, Lauren B. Gerson, MD, MSc, MACG (GRADE Methodologist), and Bruce E. Sands , MD, MS, FACG. *Am J Gastroenterol* 2018; 113:481–517; doi: 10.1038/ajg.2018.27; published online 27 March 2018.
- Gary R. Lichtenstein et al. *Am J Gastroenterol* 2018; 113:481–517; doi: 10.1038/ajg.2018.27; published online 27 March 2018.
- Glickman JN, Odze RD. Does rectal sparing ever occur in ulcerative colitis? *Inflamm Bowel Dis* 2008;14:S166–7.
- Gao B, Ye J, Zheng S, et al. “Alcoholic fatty liver disease: A review.” *World J Gastroenterol*. 2015;21(1):111-120.
- Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: Obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143(3):199–211.

- Herrinton LJ, Liu L, Levin TR, et al. Incidence and mortality of colorectal adenocarcinoma in persons with inflammatory bowel disease from 1998 to 2010. *Gastroenterology* 2012;143:382–9.
- Halpin SJ, Ford AC. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1474–82.
- Heinsvig Poulsen C, Falgaard Epløv L, Hjorthøj C, et al. Gastrointestinal symptoms related to the irritable bowel syndrome a longitudinal population-based register study. *Scand J Gastroenterol* 2016;51:420–6.
- Hunt, R. H., & Fallone, C. A. (2020). Chronic Gastritis Management. In *Gastroenterology Clinics of North America* Vol. 49, pp. 145-160, Elsevier.
- Hamilton JW, Boisen RJ, Yamamoto DT, et al. Sleeping on a wedge diminishes exposure of the esophagus to refluxed acid. *Dig Dis Sci* 1988; 33(5):518–22.
- Higgins PD, Johanson JF. Epidemiology of constipation in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:750.
- Jess T, Frisch M, Simonsen J. Trends in overall and cause-specific mortality among patients with inflammatory bowel disease from 1982 to 2010. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:43–8.
- Jiang X, Locke 3rd GR, Choung RS, et al. Prevalence and risk factors for abdominal bloating and visible distention: a population-based study. *Gut* 2008;57:756–63.

- Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med* 2006; 354(22):2340–8.
- Julia Traub , Lisa Reiss, Benard Aliwa and Vanessa Stadlbauer. Review Malnutrition in Patients with Liver Cirrhosis. *Nutrients* 2021, 13, 540. <https://doi.org/10.3390/nu13020540>. p: 2-19
- Kasap E, Bor S. Fonksiyonel barsak hastalığı prevalansı. *Güncel Gastroenteroloji* 2006;10:165-8.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). "Hepatitis." *Pathologic Basis of Disease*.
- Kaya, E. (2022). Bazı fonksiyonel besinlerin ülser üzerindeki etkileri. *KAEÜ Sağl. Bil. Derg.*, 6(1), 73-82.Sayfa 76-77
- King JA, Jeong J, Underwood FE, et al. Incidence of celiac disease is increasing over time: A systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2020;115(4):507–25
- Klem F, Wadhwa A, Prokop LJ, et al. Prevalence, risk factors, and outcomes of irritable bowel syndrome after infectious enteritis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017;152:1042–54.
- Kanazawa M, Miwa H, Nakagawa A, et al. Abdominal bloating is the most bothersome symptom in irritable bowel syndrome with constipation (IBSC): a large population-based internet survey in Japan. *Biopsychosoc Med* 2016;10:19.
- Kenneth R.McQuaid, MD. Çevirmenler: Prof. Dr. Vedat Göral, Doç.Dr. Muhsin Kaya *Güncel Tıbbi tanı ve tedavi*, 2010, 49.cu baskı. Bölüm 15. S: 502-517.

- Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2013;108(3):308–29; quiz 329.
- Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. *Arch Intern Med* 2006;166(9):965–71
- Katz LC, Just R, Castell DO. Body position affects recumbent postprandial reflux. *J Clin Gastroenterol* 1994;18(4):280–3.
- Khoury RM, Camacho-Lobato L, Katz PO, et al. Influence of spontaneous sleep positions on nighttime recumbent reflux in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94(8): 2069–73
- Khan BA, Sodhi JS, Zargar SA, et al. Effect of bed head elevation during sleep in symptomatic patients of nocturnal gastroesophageal reflux. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27(6):1078–82.
- Lichtenberger, L. M. 2015. Acute Gastritis: Overview. In *Acid-Base Disorders and their Treatment* pp. 233-240. Elsevier
- Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, et al. Increasing prevalence of coeliac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26(9):1217–25.
- Lebwohl B, Rubio-Tapia A. Epidemiology, presentation, and diagnosis of celiac disease. *Gastroenterology* 2021;160(1):63–75.

- Locke 3rd GR, Zinsmeister AR, Talley NJ, et al. Risk factors for irritable bowel syndrome: role of analgesics and food sensitivities. *Am J Gastroenterol* 2000;95:157–65.
- Lovell RM, Ford AC. Prevalence of gastroesophageal reflux-type symptoms in individuals with irritable bowel syndrome in the community: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1793–801.
- Moayyedi P, Quigley EM, Lacy BE, et al. The effect of fiber supplementation on irritable bowel syndrome: a systematic review and metaanalysis. *Am J Gastroenterol* 2014;109:1367–74.
- Ma Somsouk, MD, Scott W. Biggins, MD, MAS. Gastroenteroloji ve Hepatoloji , İç Hastalıkları yeterlilik sınavları için, 2012, Güneş tıp kitabevleri, 2.ci baskı, bölüm 7, s. 279-281.
- Mendez-Sanchez, N., et al. (2020). "Non-alcoholic fatty liver disease: An overview." *Journal of Gastroenterology*.
- Montagnese, S., et al. (2020). "Hepatic Encephalopathy: Clinical Features and Management." *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*.
- Mok, K. T., et al. (2019). "Hormonal alterations in chronic liver disease." *Endocrine Reviews*.
- Ma Somsouk, MD, Scott W. Biggins, MD, MAS. Gastroenteroloji ve Hepatoloji , İç Hastalıkları yeterlilik sınavları için, 2012, Güneş tıp kitabevleri, 2.ci baskı, bölüm 7, s. 268-269.
- Murray JA, Dyke CV, Plevak MF, et al. Trends in the identification and clinical features of celiac disease in a North American

- community, 1950-2001. Clin Gastroenterol Hepatol 2003;1(1):19–27.
- Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, Harrison İç Hastalıkları, 2019, bölüm 148, s. 790-791.
- Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, Harrison İç Hastalıkları cep kitabı, 2019, 153.bölüm. S:816-826.
- Meyers S, Janowitz HD. The “natural history” of ulcerative colitis: An analysis of the placebo response. J Clin Gastroenterol 1989;11:33–7.
- Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. Bowel disorders. Gastroenterol 2016; 15:1393-407
- Muhammed Yalçın, Yahya Atayan, Kabızlığı güncel yaklaşım. Irritable Barsak sendromu, bölüm IV. 2022, s.33-54
- Mark S MD, DrPH1; DuPont, Herbert L MD2; Connor, Bradley Bir MD3, Amerikan Gastroenteroloji Dergisi 111(5):p 602-622, Mayıs 2016. | DOI: 10.1038/ajg.2016.126.
- Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019. Harrison iç hastalıkları cep kitabı, Nobel tıp kitabevleri tic. Ltd.Şti 19.cı baskı, 150.Bölüm.. S:803,
- Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019. Harrison iç hastalıkları cep kitabı, Nobel tıp kitabevleri tic. Ltd.Şti 19.cı baskı, 150.Bölüm. S:801
- Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019. Harrison iç hastalıkları cep kitabı, Nobel tıp kitabevleri tic. Ltd.Şti 19.cı baskı, 150.Bölüm. S:799

- Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019. Harrison iç hastalıkları cep kitabı, Nobel tıp kitabevleri tic. Ltd.Şti 19.cı baskı, 152.Bölüm. S:809-815
- Mine Kayacı Yıldız, Yasin Yıldız, 2019. Harrison iç hastalıkları cep kitabı, Nobel tıp kitabevleri tic. Ltd.Şti 19.cı baskı, 153.Bölüm. S:816-826.
- Müller, K. M., & Schmidt, W. E. 2013. Chronic Gastritis and its Complications. In Textbook of Gastroenterology pp. 273-289. Wiley-Blackwell.
- Mathus-Vliegen LM, Tytgat GN. Twenty-four-hour pH measurements in morbid obesity: Effects of massive overweight, weight loss and gastric distension. Eur J Gastroenterol Hepatol 1996;8(7):635-40.
- Nazan Bozkurt, Emine Yıldız. Sindirim sistemi hastalıklarında beslenme. 2023, Diyet El Kitabı 14.cü baskı. Hatiboğlu yayıncılık. ss:141-173.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: <https://www.niddk.nih.gov/>
- Nurgül ARSLAN, Pınar KARAKAYA, Murat ALADAG, 2022. Kabızlığa güncek yaklaşım. Kabızlık ve beslenme, bölüm XII. s:155-159. Livre de Lyon basımevi.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2024
- Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, et al. Lifestyle intervention in gastroesophageal reflux disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2016;14(2): 175-82.e1-3.

- Ness-Jensen E, Lindam A, Lagergren J, et al. Weight loss and reduction in gastroesophageal reflux. A prospective population-based cohort study: The HUNT study. *Am J Gastroenterol* 2013;108(3):376–82.
- Overland MK. Dyspepsia. *Med Clin North Am* 2014;98: 549-64
- Özcan B., Crohn Hastalığı ve Beslenme Tedavisi, 2019, Türkiye Klinikleri *J Health Sci.* 2020;5(2):306-12. Sayfa 308-310
- Öztürk M, Ergene E. Konstipasyonun Diyet Tedavisinde Probiyotiklerin Önemi. *IGUSABDER.* 2020;:255–266. <https://doi.org/10.38079/igusabder.650670>. Sayfa 267.
- PENTTI SIPPONEN & HEIDI-INGRID MAAROOS, REVIEW ARTICLE. Chronic gastritis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology.* 2015; 50: 657–667
- Person E, Rife C, Freeman J, et al. A novel sleep positioning device reduces gastroesophageal reflux: A randomized controlled trial. *J Clin Gastroenterol* 2015;49(8):655–9.
- Peyrin-Biroulet L , Loft us EJ , Colombel J et al. Long-term complications, extraintestinal manifestations, and mortality in adult Crohn's disease in population-based cohorts . *Infl amm Bowel Dis* 2011 ; 17 : 471 – 8.
- Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology* 2019;156(1):254–72.e11.
- Patel P, Bercik P, Morgan DG, et al. Irritable bowel syndrome is significantly associated with somatisation in 840 patients,

which may drive bloating. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;14:13074.

Palsson OS, Baggish JS, Turner MJ, et al. IBS patients Show frequent fluctuations between loose/watery and hard/lumpy stools: implications for treatment. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:286-95.

PO-HUNG CHEN, MD, James P.Hamilton, MD. Karaciğer Hastalığının Komplikasyonları. *John Hopkins İç Hastalıkları Board sınavına hazırlık*, 2019. Bölüm 30. S:258-259

PO-HUNG CHEN, MD, James P.Hamilton, MD. Akut ve Kronik Karaciğer Hastalıkları. *John Hopkins İç Hastalıkları Board sınavına hazırlık*, 2019. Bölüm 29. S:241-245

R. Carmona-Sánchez, O. Gómez-Escudero, M. Zavala-Solares, M.V.Bielsa-Fernández, E. Coss-Adamee et al. REVIEW ARTICLE. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)* Volume 82, Issue 4, October–December 2017, Pages 309-327.

Roth, G. A., et al. (2018). "Global, regional, and national burden of liver disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017." *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*.

Roth, G. A., et al. (2018). "Global burden of liver disease." *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*.

Rubio-Tapia A, Ludvigsson JF, Brantner TL, et al. The prevalence of celiac disease in the United States. *Am J Gastroenterol* 2012;107(10):1538–44.,

Rubio-Tapia A, Kyle RA, Kaplan EL, et al. Increased prevalence and mortality in undiagnosed celiac disease. *Gastroenterology* 2009;137(1):88–93.

Regueiro M, Greer JB, Szigethy E. Etiology and treatment of pain and psychosocial issues in patients with inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2017;152:430–9.

Rutter M, Saunders B, Wilkinson K, et al. Severity of inflammation is a risk factor for colorectal neoplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2004;126:451–9.

Rubin DT, Huo D, Kinnucan JA, et al. Inflammation is an independent risk factor for colonic neoplasia in patients with ulcerative colitis: A case-control study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:1601–8.

Summary and Conclusions of the SBU Report: Dyspepsia and Gastro-oesophageal Reflux A Systematic Review October 2007. ISBN: 978-91-85413-17-1 ISSN: 1400-1403 Report no: 185 Publishing

Seyit Mercanlıgil, Ayhan Dağ (2013). Hastalıklarda Diyet Tedavisi. (1. Baskı), *Barsak Hastalıklarında Medikal Tedavi Yaklaşımları* (Güldem Kilciler, Hakan Demirci), Sayfa 134, Yelken Basım.

Suri S., Considerations for development of lactose-free food. *Journal of Nutrition & Intermediary Metabolis*. Volume 15, 2019, Pages 27-34. Page 29

Seyit Mercanlıgil, Ayhan Dağ (2013). Hastalıklarda Diyet Tedavisi. (1. Baskı), *Barsak Hastalıklarında Beslenme* (Fatma Nişancı), Sayfa 132, Yelken Basım.

- Sands B. . From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation . *Gastroenterology* 2004 ; 126 : 1518 – 32.
- Sainsbury A, Sanders DS, Ford AC. Prevalence of irritable bowel syndrome-type symptoms in patients with celiac disease: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;11:359–65.
- Summary and Conclusions of the SBU Report: Dyspepsia and Gastro-oesophageal Reflux A Systematic Review October 2007.
- Safae A, Moghimi-Dehkordi B, Pourhoseingholi MA, et al. Bloating in irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2011;4:86– 90.
- Scallan E, Griffin PM, Angulo FJ et al. Foodborne illness acquired in the United States—unspecified agents. *Emerg Infect Dis* 2011;17:16–22.
- Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ et al. Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens. *Emerg Infect Dis* 2011;17:7–15.
- Stanghellini V, Chan FKL, Hasler WL et al. Gastrointestinal disorders *Gastroenterology* 2016 ; 150 : 1380 – 92.
- Scheid, C. 2021. Gastritis. In *Gastrointestinal Diseases* pp. 143-158. Springer
- Sethi S, Mikami S, Leclair J, et al. Inpatient burden of constipation in the United States: an analysis of national trends in the United States from 1997 to 2010. *Am J Gastroenterol* 2014; 109:250.

- Suares NC, Ford AC. Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: systematic review and meta analysis. *Am J Gastroenterol* 2011;106:1582-91.
- Seyit M.Mercanlıgil. Karaciğer, Safra kesesi ve Pankreas hastalıklarında beslenme. 2023. Diyet El Kitabı 14.cü baskı. Hatiboğlu yayıncılık, ss: 173-205.
- Tunçer E., Çölyak Hastalığında MikroBesin Ögesi Eksiklikleri Ve Beslenme Önerileri, *BANÜ Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi* 2021;3(1). Sayfa 30, 34, 35.
- Tripodi, A., et al. (2016). "Coagulation abnormalities in liver disease." *Hepatology*.
- Thomas A. Judge MD, Gary R. Lichtenstein, MD, Çeviri: Necla Osmanoğlu, MD2007 *CURRENT Gastroenteroloji tanı ve tedavi*, Güneş kitabevi, s.108-111.
- Tao Le Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel İç hastalıkları yeterlilik sınavları için. İkinci baskı,2012. S: 286-289
- Tack J, Talley NJ, Camilleri M et al. Functional gastroduodenal disorders . *Gastroenterology* 2006 ; 130 : 1466 – 79 .
- Tornblom H, van Oudenhove L, sadik R, etv al. Colonic transit time and IBS symptoms: What's the link? *Am J gastroenterol* 2012; 107:754-60.
- Türkay C, Aydoğan T, Özden A. Konstipasyon Tanım ve Epidemiyolojisi. *Güncel Gastroenteroloji* 2005;9(1):48-52.
- Vedat Göröl, Muhsin Kaya, Güncel tıbbi tanı ve tedavi,2010. Bölüm 15, p:511-516

- Yaşar, R., & Türkdöğar, M. K. (2019). Gastrit ve Helicobacter pylori'de Sağlıklı Beslenmenin Tedavide Yeri ve Önemi. İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 1(3), 1-8. Sayfa 2-3.
- Yudisa (2021).Prevalence and Correlation of Knowledge Level, Stress, Diet Compliance and Quality of Life in Gastritis Patients, GENIUS JOURNAL-VOL.02NO.01(2021)022-028. Page 23.
- Yahya Atayan. Kabızlığa güncek yaklaşım. Kabızlık. Bölüm 2. S: 13-26. Lİvre de LYON basımevi. 2022
- Younossi ZM, Koenig AB, Abdelmalek MF, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: A comprehensive review.” J Clin Gastroenterol. 2016;50(1):201-207.
- Vakil N, Halling K, Ohlsson L et al. Symptom overlap between postprandial distress and epigastric pain syndromes of the Rome III dyspepsia classification . Am J Gastroenterol 2013 ; 108 : 767 – 74.
- World Gastroenterology Organisation,2024
- World Gastroenterology Organisation:
<https://www.worldgastroenterology.org/>
- Weir, M. A., et al. (2016). "Hepatorenal syndrome: A review." Canadian Medical Association Journal.
- Waehrens R, Li X, Sundquist J, et al. Perinatal and familial risk factors for irritable bowel syndrome in a Swedish national cohort. Scand J Gastroenterol 2017;53:559–66.

ISBN: 978-6-25618-183-0



9 786256 181830