

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ÜLSERATİF KOLİT HASTALARINDA STANDART TEDAVİYE
SİNBİYOTİK EKLENMESİNİN HASTALIK AKTİVİTESİ İLE İLGİLİ
PARAMETRELERE VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ**

Uzm. Dyt. Hülya KAMARLI ALTUN

Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ

ANKARA
2017

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ÜLSERATİF KOLİT HASTALARINDA STANDART TEDAVİYE
SİNBİYOTİK EKLENMESİNİN HASTALIK AKTİVİTESİ İLE
İLGİLİ PARAMETRELERE VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ**

Uzm. Dyt. Hülya KAMARLI ALTUN

Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Emine YILDIZ

ANKARA

2017

ONAY SAYFASI

Ülseratif Kolit Hastalarında Standart Tedaviye Sinbiyotik Eklenmesinin Hastalık Aktivitesi ile İlgili Parametrelere ve Yaşam Kalitesine Etkisi

Uzm. Dyt. Hülya KAMARLI ALTUN

Bu çalışma 16.10.2017 tarihinde, jürimiz tarafından "Beslenme ve Diyetetik Programı"nda yüksek lisans/doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: Prof. Dr. Mustafa Kemal BALCI
Akdeniz Üniversitesi



Tez danışmanı: Doç. Dr. Emine YILDIZ
Hacettepe Üniversitesi



Üye: Prof. Dr. Seyit M. MERCANLIGİL
Uluslararası Kıbrıs Üniversitesi



Üye: Doç. Dr. Gülhan SAMUR
Hacettepe Üniversitesi



Üye: Doç. Dr. Zehra BÜYÜKTUNCER DEMİREL
Hacettepe Üniversitesi



ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararıyla onaylanmıştır.

19 Ekim 2017


Prof. Dr. Diclehan ORHAN
Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

- **Tezimin/Raporumun tamamı dünya çapında erişime açılabilir ve bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir.** (Bu seçenekle teziniz arama motorlarında indekslenebilecek, daha sonra tezinizin erişim statüsünün değiştirilmesini talep etmeniz ve kütüphane bu talebinizi yerine getirirse bile, teziniz arama motorlarının önbelleklerinde kalmaya devam edebilecektir)
- **Tezimin/Raporumun 16.10.2020 tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını (İç Kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) istemiyorum.**
(Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde, tezimin/raporumun tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir)
- **Tezimin/Raporumun.....tarihine kadar erişime açılmasını istemiyorum ancak kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisinin alınmasını onaylıyorum.**
- **Serbest Seçenek/Yazarın Seçimi**

16/10/2017

Uzm. Dyt. Hülya KAMARLI ALTUN



ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Tez Danışmanının Doç. Dr. Emine YILDIZ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Uzm. Dyt. Hülya KAMARLI ALTUN



TEŞEKKÜR

Doktora eğitimin boyunca her zaman yanımda olan, çok değerli bilimsel bilgileriyle bana yol gösteren, fikirlerimi destekleyerek çalışmalarımda beni cesaretlendiren ve eğitimimin her aşamasında heyecanıma ortak olan sevgili ve saygı değer danışmanım Doç. Dr. Emine AKAL YILDIZ'a,

Yüksek lisans eğitimimden bu yana bana her zaman katkı sağlayan ve hep destek çıkan Prof. Dr. Mustafa Kemal BALCI'ya

Doktora tezimin şekillenmesindeki yardımları ve desteği için Doç.Dr. Gülhan SAMUR'a

Doktora tezimin her aşamasında birlikte çalıştığımız, bilimsel konulardaki yardımları ve manevi desteği ile benim hep yanımda olan Yrd. Doç. Dr. Mete AKIN'a

Tezimin her aşamasındaki manevi destekleri için Akdeniz Üniversitesi Antalya Sağlık Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü'ndeki arkadaşlarıma ve sevgili meslektaşım Öğr. Gör. Nilgün SEREMET KÜRKLÜ'ye

Her zaman yanımda olan, beni her konuda destekleyen ve yalnız bırakmayan sevgili aileme ve canım eşime,

Çok teşekkür ederim.

ÖZET

Kamarlı Altun, H., Ülseratif Kolit Hastalarında Standart Tedaviye Sinbiyotik Eklenmesinin Hastalık Aktivitesi ile İlgili Parametrelere ve Yaşam Kalitesine Etkisi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı Doktora Tezi, Ankara, 2017. Ülseratif kolit (ÜK) semptomları nedeniyle hastaların yaşam kalitesini, iş gücünü ve beslenmesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır. Bu çalışma, hafif-orta hastalık aktivitesine sahip ÜK hastalarında standart tedaviye ek olarak başlanan sinbiyotik tedavisinin akut faz reaktanları, klinik ve endoskopik aktivite ile yaşam kalitesine olan etkisinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Plasebo kontrollü, randomize tek kör bu çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 40 ÜK hastası alınmış ve çalışmayı 36 hasta tamamlamıştır. Müdahale grubu (n=18) 8 hafta sinbiyotik takviyesi, kontrol grubu (n=18) ise plasebo kullanmıştır. Bireylerin besin tüketim kayıtları, besin tüketim sıklıkları ve antropometrik ölçümleri (boy uzunluğu ve vücut ağırlığı) alınmış ve hastalığın yaşam kalitesine etkisini değerlendirmek için çalışma başlangıcı ve sonunda yaşam kalitesi ölçeği doldurulmuştur. Hastalığın klinik ve endoskopik aktivitesi ise indeksler yardımıyla değerlendirilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki enerji ve besin ögesi alımlarında farklılıklar olmadığı görülürken; müdahale grubunda sadece erkeklerin çalışma sonundaki B1, B2, B6 vitamini, potasyum ve fosfor alımlarının çalışma başlangıcına göre anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Müdahale grubundaki bireylerin çalışma sonundaki serum CRP ve sedimantasyon değerlerinin anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hem kontrol hem de müdahale gruplarındaki bireylerin hastalık klinik aktivite ve endoskopik aktivite düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Çalışma sonunda müdahale grubunda (10/18) daha fazla hastanın remisyona girdiği saptanmıştır. Müdahale grubundaki hastaların kontrol grubuna kıyasla yaşam kalitesi skorlarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Çalışma sonunda; ÜK hastalarında sinbiyotik kullanımının akut faz reaktanları, klinik ve endoskopik aktivite düzeylerini önemli oranda düşürdüğü ve hastaların yaşam kalitesini iyileştirdiği görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Prebiyotik, probiyotik, sinbiyotik, ülseratif kolit

ABSTRACT

Kamarlı Altun, H., Effect of Adding Synbiotic to Standart Medical Therapy on Disease Activity and Quality of Life in Patients with Ulcerative Colitis, Hacettepe University Faculty of Health Sciences Department of Nutrition and Dietetics Doctor of Philosophy Thesis, Ankara, 2017. Ulcerative colitis (UC) is a

disease affecting the quality of life, workforce and nutrition of patients negatively due to its symptoms. This study was conducted for the purpose of evaluating the effect of the synbiotic treatment initiated as an addition to the standard treatment in UC patients with a mild-moderate disease activity on the quality of life with acute phase reactants, clinical and endoscopic activity. In this placebo-controlled, randomized, single-blind study, 40 UC patients complying with the inclusion criteria were included and 36 patients completed the study. The intervention group (n=18) used a synbiotic supplement for 8 weeks, and the control group (n=18) used a placebo. Individuals' food consumption frequencies, dietary records and anthropometric measurements (height and body weight) were taken and the quality of life scale was completed at the beginning and end of the study to assess the effect of the disease on the quality of life. Clinical and endoscopic activities of the disease were evaluated with the help of indices. While no differences were observed in the energy and nutrient intakes of the individuals in the control group at the beginning and end of the study, a significant increase was observed in the vitamin B1, B2, B6, potassium and phosphorus intakes of only males in the intervention group at the end of the study when compared to the beginning of the study ($p<0,05$). It was determined that the serum CRP and sedimentation values of the individuals in the intervention group were significantly lower at the end of the study ($p<0,05$). A statistically significant improvement was observed in the disease clinical and endoscopic activity levels of the individuals both in the control and intervention groups ($p<0,05$). It was determined that the decrease in the endoscopic activity score was more in the intervention group. At the end of the study, it was determined that more patients entered remission in the intervention group (10/18). It was observed that the patients in the intervention group had higher quality of life scores in comparison with those in the control group. At the end of the study, it was seen that the use of synbiotics in UC patients significantly reduced acute phase reactants, clinical and endoscopic activity levels and improved the patients' quality of life.

Key Words: Prebiotics, probiotics, synbiotics, ulcerative colitis,

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xiii
ŞEKİLLER	xv
TABLolar	xvi
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Varsayım	2
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarının Tanımı ve Tarihçesi	4
2.2. Ülseratif Kolitin Tanımı ve Tarihçesi	5
2.3. Ülseratif Kolitin Epidemiyolojisi	5
2.3.1. Demografik Özelliklere Göre Ülseratif Kolit	6
2.4. Ülseratif Kolitin Etyopatogenezi	8
2.4.1. Çevresel Faktörler	8
2.4.2. Genetik Faktörler	10
2.4.3. İmmün Faktörler	11
2.4.4. Psikolojik Faktörler	13
2.4.5. Beslenme	13
2.5. Ülseratif Kolitin Patofizyolojisi	14
2.6. Ülseratif Kolitin Kliniği	15
2.7. Ülseratif Kolitin Tanısı	19
2.7.1. Hasta Öyküsü	20
2.7.2. Fizik Muayene	20
2.7.3. Laboratuvar Yöntemleri	21

2.7.4. Radyolojik Yöntemler	22
2.7.5. Endoskopik Yöntemler	24
2.8. Ülseratif Kolitte Ayırıcı Tanı	27
2.9. Ülseratif Kolutin Komplikasyonları	30
2.9.1. Masif Hemoraji	30
2.9.2. Fulminan Kolit ve Toksik Megakolon	30
2.9.3. Perforasyon	31
2.9.4. Kanser	31
2.10. Ülseratif Kolutin Ekstraintestinal Bulguları	31
2.11. Ülseratif Kolutin Tedavi Yöntemleri	33
2.11.1. Medikal Tedavi	33
2.11.2. Cerrahi Tedavi	39
2.11.3. Tıbbi Beslenme Tedavisi	39
2.12. Ülseratif Kolitte Probiyotik, Prebiyotik ve Sinbiyotik Kullanımı	47
2.12.1. Ülseratif Kolutin Tedavisinde Probiyotikler	48
2.12.2. Ülseratif Kolutin Tedavisinde Prebiyotikler	51
2.12.3. Ülseratif Kolutin Tedavisinde Sinbiyotikler	53
2.13. Ülseratif Kolit Hastalarında Yaşam Kalitesi	55
2.13.1. Kısa Form-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği	57
3. BİREYLER VE YÖNTEM	59
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	59
3.2. Araştırma Genel Planı	60
3.2.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Belirlenmesi	62
3.2.2. Örneklem Seçimi	63
3.2.3. Randomizasyon	64
3.2.4. Körleme	64
3.2.5. Sinbiyotik Destek	65
3.2.6. Antropometrik Ölçümler	66
3.2.7. Besin Tüketim Sıklığının Saptanması ve Besin Tüketim Kayıtlarının Hesaplanması	66
3.2.8. Biyokimyasal Analizler	67
3.2.9. Hastalık Klinik ve Endoskopik Aktivite İndeksi	67

3.2.10. Yaşam Kalitesi Ölçeği	69
3.3. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi	70
4. BULGULAR	71
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	71
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivitelerine İlişkin Bulgular	76
4.3. Bireyleri Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular	78
4.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıklarına İlişkin Bulgular	79
4.5. Bireylerin Diyetle Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular	94
4.6. Bireylerin Kan Parametrelerine İlişkin Bulgular	113
4.7. Bireylerin Hastalıklarının Klinik ve Endoskopik Aktivitesine İlişkin Bulgular	118
4.8. Bireylerin Yaşam Kalitesine İlişkin Bulgular	124
5. TARTIŞMA	131
5.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler	131
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivitelerine İlişkin Bulgular	133
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular	134
5.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıklarına İlişkin Bulgular	136
5.5. Bireylerin Diyetle Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular	140
5.6. Bireylerin Kan Parametrelerine İlişkin Bulgular	148
5.7. Bireylerin Hastalıklarının Klinik ve Endoskopik Aktivitesine İlişkin Bulgular	151
5.8. Bireylerin Yaşam Kalitesine İlişkin Bulgular	156
6. SONUÇLAR	161
6.1. Öneriler	166
7. KAYNAKLAR	169
8. EKLER	
Ek-1. Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul İzinleri	
Ek-2. Ülseratif Kolit Diyeti	
Ek-3. Tez Çalışması Anket Formu	
Ek-4. Aydınlatılmış Onam Formu	

Ek-5. Besin Tüketim Kayıt Formu

Ek-6. Kolonoskopi Diyeti

Ek-7. Bireylerin Cinsiyete ve DRI'ya Göre Çalışma Başlangıcındaki Enerji ve Besin
Ögesi Gereksinimlerini Karşılama Yüzdelерinin Değerlendirilmesi

Ek-8. Bireylerin Cinsiyete ve DRI'ya Göre Çalışma Sonundaki Enerji ve Besin
Ögesi Gereksinimlerini Karşılama Yüzdelерinin Değerlendirilmesi

Ek-9. Kontrol Grubundaki Bireylerin Çalışma Başlangıcı ve Bitişindeki DRI
Karşılama Yüzdelерinin Karşılaştırması

Ek-10. Müdahale Grubundaki Bireylerin Çalışma Başlangıcı ve Bitişindeki DRI
Karşılama Yüzdelерinin Karşılaştırması

Ek-11. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Tüketimlerinin Cinsiyete ve DRI'ya Göre
Çalışma Başlangıcındaki Yeterliliklerinin Dağılımı

Ek-12. Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Tüketimlerinin Cinsiyete ve DRI'ya Göre
Çalışma Sonundaki Yeterliliklerinin Dağılımı

Ek-13. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Merkez Laboratuvarı Biyokimyasal
Parametreleri Referans Değerleri

Ek-14. Yaşam Kalitesi Ölçeği

Ek-15. Çalışmaya Katılan Bireylerin 1. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Ek-16. Çalışmaya Katılan Bireylerin 2. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Ek-17. Çalışmaya Katılan Bireylerin 3. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Ek-18. Çalışmaya Katılan Bireylerin 5. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Ek-19. Çalışmaya Katılan Bireylerin 6. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Ek-20. Çalışmaya Katılan Bireylerin 7. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

9. ÖZGEÇMİŞ

SİMGELER VE KISALTMALAR

Anti-TNF	Anti-Tümör Nekroz Faktör Ajanları
5- ASA	5-Aminosalisilik Asit
ASCA	Antiglikan Antikorlar
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BFM	Bifidobakter Fermente Süt
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CAI	Klinik Aktivite İndeksi
CH	Crohn Hastalığı
CRP	C-Reaktif Protein
CsA	Siklosporin A
DRI	Diyetle Referans Alım
EcN	Escherichia coli Nissle
EPIC	Avrupa Prospektif Kanser ve Beslenme Araştırma
ESR	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
FODMAP	Düşük Fermente Edilebilir Oligosakkarit, Disakkarit, Monosakkarit ve Polyol İçerikli Diyet Tedavisi
FOS	Fruktooligosakkarit
GBF	Çimlenmiş Arpa
GİS	Gastrointestinal Sistem
GOS	Galakto-oligosakkaritler
Hb	Hemoglobin
Hct	Hemotokrit
HLA	İnsan Lökosit Antijeni
IBDQ	İnflamatuvar Barsak Hastalığı Anketi
Ig	İmmünoglobülin
IL	İnterlökin
INF-γ	İnterferon-γ
İBH	İnflamatuvar Barsak Hastalığı
KZYA	Kısa Zincirli Yağ Asidi
LTB₄	Lökotrien B ₄

MCV	Ortalama Eritrosit Hacmi
MPV	Ortalama Trombosit Hacmi
MR	Manyetik Rezonans
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asidi
n-3	Omega-3
n-6	Omega-6
NF-κB	Nükleer Faktör Kappa-B
NLRs	NOD-Benzeri Reseptörler
NOD2	Nükleotid Bağlayıcı Oligomerizasyon -2
PAF	Platelet Aktive Edici Faktör
p-ANCA	Perinükleer Antinötrofil Sitoplazmik Antikor
PEM	Protein Enerji Malnütrisyonu
PGE₂	Prostaglandin E ₂
PRRs	Pattern-Recognition Reseptörleri
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
RDW	Kırmızı Kan Hücresi
SF-36	Kısa Form-36 Sağlık Araştırması
TLRs	Toll Benzeri Reseptörler
TNBS	Tri Nitro Benzen Sülfonik Asit
TNF-α	Tümör Nekrozitan Faktör-α
TPMT	Tiopurin Metil Transferaz Aktivitesi
TXB₂	Tromboksan B ₂
UCDAI	Ülseratif Kolit Hastalık Aktivite İndeksi
UCEIS	Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi
ÜK	Ülseratif Kolit
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Ülseratif kolitin patogenezi	9
2.2. Uzun süreli ÜK’de haustraların kaybı ve kurşun boru görünümü	24
2.3. Çift kontrast baryumlu lavman mukozal psödopoliplerin görünümü	24
2.4. Hafif ve şiddetli ÜK’in kolonoskopik bulguları	25
2.5. ÜK’de psödopoliplerin endoskopik görünümü	26
3.1. Çalışma akış şeması	63
4.1. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin hastalık klinik aktivitesindeki değişiklikler	122
4.2. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin ÜK Şiddeti Endoskopi İndeksindeki değişiklikler	123

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. ÜK'in en yüksek yıllık insidans oranları ve bildirilen prevalans oranları	6
2.2. Ülseratif kolitin epidemiyolojisi	7
2.3. Ülseratif kolitin semptomları	16
2.4. Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksi	17
2.5. Ülseratif Kolit Hastalık Aktivite İndeksi	18
2.6. Mayo Skoru	19
2.7. Rachmilewitz Endoskopik Aktivite İndeksi	27
2.8. Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi	28
2.9. Ülseratif kolitin ayırıcı tanısı	29
2.10. Ülseratif kolit ile Crohn'un ayırıcı tanısı	30
2.11. İBH'de malnütrisyon gelişiminde rol alan faktörler	40
2.12. SF-36 alt boyutlarının kadın ve erkekler için skor ortalamaları	58
3.1. Hasta randomizasyonu	64
3.2. Sinbiyotik preparatının içeriği	65
3.3. Yaşam kalitesi ölçeği alt boyutlarda yer alan soru numaraları	69
3.4. Yaşam kalitesi ölçeğinde yer alan soruların puanlandırılması	70
4.1. Müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin genel özellikleri	72
4.2. Bireylerin hastalık durumlarının değerlendirilmesi	74
4.3. Bireylerin ilaç kullanım durumlarının değerlendirilmesi	75
4.4. Bireylerin beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite durumları	77
4.5. Müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin başlangıç antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi	78
4.6. Müdahale ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ sınıflamasına göre dağılımları	79
4.7. Bireylerin süt ve ürünlerini tüketim sıklıkları	81
4.8. Bireylerin et ve ürünleri ile yumurta tüketim sıklıkları	82
4.9. Bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklıkları	84
4.10. Bireylerin tahıl ve ürünleri tüketim sıklıkları	88
4.11. Bireylerin yağ ve yağlı tohumları tüketim sıklıkları	91

4.12. Bireylerin şeker ve şekerli yiyecekleri tüketim sıklıkları	92
4.13. Bireylerin içecekleri tüketim sıklıkları	93
4.14. Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alım miktarlarının değerlendirilmesi	95
4.15. Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alım miktarlarının değerlendirilmesi	101
4.16. Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması	107
4.17. Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması	110
4.18. Çalışmaya katılan bireylerin besin tüketim kayıtlarına ve cinsiyete göre çalışma başlangıcında besin gruplarından tüketim miktarları	114
4.19. Çalışmaya katılan bireylerin besin tüketim kayıtlarına ve cinsiyete göre çalışma sonunda besin gruplarından tüketim miktarları	116
4.20. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki kan parametrelerinin karşılaştırılması	119
4.21. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki hastalığa ait klinik ve endoskopik aktivitelerinin değerlendirilmesi	121
4.22. Çalışmaya katılan bireylerin çalışma sonunda hastalık klinik ve endoskopik aktivitesindeki değişikliklerin değerlendirilmesi	124
4.23. Kontrol ve müdahale grubundaki hastaların yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi	126
4.24. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki hastalık klinik aktivitesinin yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesi	129

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Ülseratif kolit rektal kanama, kanlı ve mukuslu diyare, abdominal ağrı, ateş, iştahsızlık ve ağırlık kaybı gibi tipik semptomlarla kendini gösteren, birbirini izleyen nüks ve remisyon periyodları ile karakterize barsağın idiyopatik bir inflamatuvar hastalığıdır (1-3). Son yıllarda yaş, cinsiyet, etnik özellikler, coğrafik konum ve sosyoekonomik koşullara bağlı olarak ülseratif kolitin prevalansı ve insidansı artış göstermeye başlamıştır (4,5). Yapılan çalışmalardan elde edilen veriler ülseratif kolitin dünyadaki insidansının 1,2-20,3/100.000 kişi ve prevalansının da 7,6-24,6/100.000 kişi arasında değiştiğini göstermektedir (6). Avrupa, Asya ve Orta Doğu ile Kuzey Amerika'da yürütülen çalışmalarda da hastalığın insidansının %60 arttığı gösterilmiştir (7). Gelişmekte olan ülkelerde çok az epidemiyolojik veri olmasına rağmen, mevcut veriler inflamatuvar barsak hastalıklarının dünya çapında değişik bölgelerde insidans ve prevalansının zaman içerisinde arttığını ve küresel bir sağlık sorunu olarak ortaya çıktığını göstermektedir (8).

Ülseratif kolitin etiyojisinde bazı faktörlerin üzerinde durulsa da hastalığın etiyojisi ve patogenezi henüz tam olarak bilinmemektedir (1,9). Hastalığın etiyojisinde infeksiyon, genetik, psikosomatik ve immünolojik faktörler sorumlu tutulsa da; bazı infeksiyöz ajanlar, besinler, çevresel faktörler ve genetik bozukluklar ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (10,11). Son yıllarda özellikle beslenmenin hastalığın etiyojisindeki etkisi üzerinde durulmaya başlanmıştır ve bir hipoteze göre de genetik olarak yatkınlığı olan bireylerde ülseratif kolitin barsak mikrobiyotasına karşı gelişen kontrolsüz immün yanıtta kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu nedenle özellikle yanlış beslenme alışkanlıklarının hastalığın başlamasını tetiklediği, hastalığın ilerlemesini, hastaların yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkileyen şiddetli akut atakların oluşmasını ve seyrini etkilediği öne sürülmektedir (12, 13).

Son yıllarda hastalığın etiyojisinde beslenmenin yeri olduğu düşünülse de hastalığın varlığı da hastaların beslenme durumlarını olumsuz yönde etkilemektedir. Ülseratif koliti olan hastalarda besin alımı, sindirimi ve emiliminde azalma, gereksinimlerde artış, değişmiş besin metabolizması, besin kayıplarında artış ve ilaç-

besin etkileşimleri nedeniyle nütrisyonel durum önemli ölçüde etkilenmektedir. Ülseratif kolitli hastalarda vitamin ve mineral yetersizlikleri ile birlikte protein-enerji malnütrisyonu ile sıklıkla karşılaşılmaktadır (14). Ülseratif kolitte bozulan barsak mikrobiyotasını düzeltmek amacıyla özellikle son yıllarda konakçının barsaklarındaki mikrobiyal dengeyi düzenleyerek konakçının sağlığını olumlu yönde etkileyen probiyotikler ve prebiyotiklerin etkileri ile etki mekanizmaları üzerinde durulmaya ve çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (15). Probiyotik bakterilerin inflamatuvar barsak hastalıklarındaki yararlı etkilerinin; kolonda kolonize olarak patojen mikroorganizmaların çoğalmasını inhibe etmek ve konakçı immün sistemi ile mukozal bariyer sistemini güçlendirmek yoluyla olduğu ileri sürülmektedir. Ayrıca probiyotiklerin yapılan çalışmalarda proinflamatuvar sitokinlerin sekresyonunu azalttığı ve anti-inflamatuvar etki gösterdiği belirtilmiştir (16). Prebiyotikler ise probiyotiklerin gelişimi, sayısı ve aktivitesindeki artış ile yaşam sürelerinin uzamasında etkilidir (15).

Bu yararlı etkilerinden yola çıkarak probiyotiklerin ve prebiyotiklerin ülseratif kolitteki etkinlikleri üzerine son zamanlarda birçok çalışma yapılmıştır. Buna karşın hem probiyotikleri hem de prebiyotikleri beraber yapısında barındıran sinbiyotiklerin ülseratif kolitteki etkilerine yönelik çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır ve bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

1.2. Amaç ve Varsayım

Ülseratif kolit dünyada görülme sıklığı gün geçtikçe artan; akut alevlenme dönemlerindeki semptomları ve sürekli tualete gitme ihtiyacı nedeniyle hastaların yaşam kalitesini, iş gücünü ve beslenmesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır. Hastalığın olumsuz etkilerini azalmaya yönelik probiyotik kullanımıyla ilgili yapılan mevcut çalışmalar probiyotik kullanımının hastalığın semptomlarını azalttığını, hastalık klinik ve endoskopik aktivitesini olumlu etkilediğini göstermiştir. Bu çalışma, hafif-orta hastalık aktivitesine sahip ülseratif kolit hastalarında standart tedaviye ek olarak başlanan sinbiyotik tedavisinin akut faz reaktanları, klinik ve endoskopik aktivite ile yaşam kalitesine olan etkilerinin değerlendirilmesi ve plasebo kontrol grubuyla karşılaştırılması amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

Çalışmanın dayandığı temel hipotezler şunlardır:

Hastaların standart medikal tedavilerine ek olarak verilen sinbiyotik takviyesi;

- Hastaların akut faz reaktanlarını (C-reaktif protein, sedimentasyon, lökosit) azaltır.
- Hastaların klinik aktivite indeksine göre (Truelove-Witts) hastalık aktivitelerindeki iyileşme ile ilişkilidir.
- Hastaların endoskopik aktivite indeksini (Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi) skorlarında azalma ve hastalık aktivitelerinde iyileşme sağlar.
- Hastalık semptomlarının azalması ve inflamasyonun hafiflemesi suretiyle remisyona giren hasta sayısını artırır ve buna bağlı olarak da hastaların yaşam kalitesini yükseltir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarının Tanımı ve Tarihçesi

İnflamatuvar barsak hastalığı (İBH), genetik olarak duyarlı bir kişide çeşitli antijenlere ya da çevresel faktörlere karşı gelişen ince ve kalın barsak mikrobiyotasındaki bozulmuş immün yanıtın yol açtığı, etiyolojisi tam olarak anlaşılamamış; kronik seyirli, iyilik ve aktivasyon periyodları olan heterojen multijenik bir grup inflamatuvar hastalıktır (1,17-19). İnflamatuvar barsak hastalıklarının iki alt tipi bulunmaktadır. Ağızdan anüse kadar gastrointestinal sistemin (GİS) herhangi bir bölümünü etkileyebilen ve genellikle terminal ileumu tutabilen; ülserler, fistüller, stenoz ve intestinal granülomların oluşumu ile karakterize olan Crohn Hastalığı (CH); ve primer olarak kolon ve rektum mukozasını etkileyen Ülseratif Kolit (ÜK)'tir (20, 21). Kronik, relaps ve remisyonlarla ilerleyen klinik bir prognoz olması, genetik bir yatkınlığın bulunması ve ekstraintestinal bulguların olması İBH' larının ortak özellikleridir. Hastalığın semptomları nüks sırasında hafif ila şiddetli olurken; remisyon sürecinde azalabilmekte ya da kaybolmaktadır (8).

Kral XIII Louis' e ait notlardan 17. yüzyılda elde edilen bilgilere göre kralın yıllardır diyareden muzdarip olduğu ve diyare ile birlikte ateş, abdominal ağrı ve rektal absesinin olduğu rapor edilmiştir. Kırk iki yaşında ölen kralın otopsi sonuçlarına göre ince ve kalın barsakta ülserler, abseler ve fistül gelişimi mevcuttur ve bu hastalığın ileoçekol tüberküloz ya da regional ileitis olabileceği öne sürülmüştür (22, 23). Morgagni'de 1761 yılında 20 yaşındaki bir olgunun otopsisinde kralın bulgularına benzer ileum ve ileum'a yakın kolonda erozyonlar, ülserasyonlar ve perforasyon saptamıştır. Matthew Baillie 1793'de "Morbid Anatomi" kitabında, daha sonraki yıllarda da J. Cruveilhier "Anatomi-Patoloji Atlasında" İBH'larına ait detaylı bilgilere ve çizimlere yer vermişlerdir. İngiltere ve Amerika'da 19. yüzyılda konuyla ilgili yayınların arttığı ve hastalığın özellikle İngiltere ve Kuzey Avrupa ülkelerinde artış gösterdiği görülmüştür. Yirminci yüzyıla gelindiğinde ise ilk yarısında ÜK daha sık görülen bir hastalık iken ikinci yarısında Crohn hastalığının daha sık görüldüğü ifade edilmektedir (24).

2.2. Ülseratif Kolitin Tanımı ve Tarihçesi

Ülseratif kolit kolon duvarının iltihaplandığı ve yaraların (ülser) geliştiği, kanamaya ve diyareye yol açan, tipik semptomlarının birbirini izleyen ekzaserbasyon ve remisyonları ile karakterize, gastrointestinal kanalın kronik idiyopatik bir inflamatuvar hastalığıdır (2, 5, 25).

İlk kez kronik kanlı diyareden Hippocrates bahsetmesine rağmen, diyarenin türü ve bulaşıcılığı konusunda fikir yürütmek mümkün olmamıştır (24). Daha sonraki dönemlerde Aretaeus ve Efesli Soranus (MÖ) diyarenin farklı türlerini tanımlamışlardır (26). İlk kez 1666 yılında Thomas Sydenham tarafından sürekli kanlı dışkılama ile karakterize diyare tanımlanmıştır. Jean Cruveilhier ise 1745'te diyetten süt ve ürünlerinin çıkarılmasıyla ülseratif kolitin düzeldiğini ifade etmiştir (27). Ülseratif koliti ilk kez spesifik bir hastalık olarak 1859 yılında Dr. Samuel Wilks tanımlamış ve hastaların tedavisinde kendi uyguladığı yöntemlerinden bahsetmiştir. Moxon ve Wilks 1875 yılında yazdıkları kitapta kolon ve rektumu tutan, kolon mukozasında ülserlere neden olan ve kanama ile seyreden barsak hastalığına "Simple ulcerative kolitis" adını vermişlerdir (28). Hastalığın kliniği ise 1885'te Allchin ve 1888'de de Hale-White tarafından tanımlanırken, farklı hekimler tarafından da hastalığın tedavisine yönelik çalışmalar ve açıklamalar yapılmıştır. 1900'lü yıllarda ise hastalığın tanısında kullanılan yöntemler, artan olgu verileri ve yeni tedavi önerileri hakkında bilgi ve görüş paylaşımları olmuştur (29).

2.3. Ülseratif Kolitin Epidemiyolojisi

İnflamatuvar barsak hastalıkları her yaş grubunda görülse de genellikle 15-35 yaş aralığında en yüksek görülme sıklığına sahiptir (30). Ülseratif kolit kadınlara göre erkeklerde daha sık görülmektedir (1). İnsidansı ve prevalansı yaş, cinsiyet, etnik özellikler, coğrafik konum, ve sosyoekonomik duruma göre çeşitlilik göstermektedir (4, 5).

Mevcut veriler ÜK'in görülme sıklığının 1,2-20,3/100.000 kişi ve prevalansının da 7,6-24,6/100.00 kişi arasında değiştiğini bildirmektedir (6). Avrupa, Asya ve Orta Doğu ile Kuzey Amerika'da yapılan çalışmalar ÜK insidansının %60 arttığını göstermiştir (7). Gelişmekte olan ülkelerde çok az epidemiyolojik veri olmasına rağmen, bu veriler İBH'larının dünya çapında değişik bölgelerde insidans

ve prevalansının zaman içerisinde arttığını ve küresel bir hastalık olarak ortaya çıktığını göstermektedir. Ülseratif kolitin yıllık insidans ve prevalans oranları Tablo 2.1.'de özetlenmiştir (8). Yakın zamanda yapılan karşılaştırmalı nüfus tabanlı bir çalışmada ise İBH insidansının Asya genelinde 0,54/100.000'den 3,44/100.000'e değiştiği bulunmuştur (31). Japonya'da 2009 verilerine göre ÜK prevalansı 64/100.000'dür (32).

Türkiye'de 12 merkezde 2001-2003 yılları arasında yürütülen, 661 ÜK'li hastanın incelendiği "Clinical characteristics of inflammatory bowel disease in Turkey: a multicenter epidemiologic survey" çalışma sonuçlarına göre ülkemizde ÜK insidansının 4,4/100.000 olduğu saptanmıştır. Ülseratif kolitte aile öyküsünün % 4,4 olduğu gözlemlenmiştir (33).

2.3.1. Demografik Özelliklere Göre Ülseratif Kolit

Yaş ve Cinsiyet

Ülseratif kolit her yaşta görülmesine rağmen, öncelikle gençleri etkilemektedir. Hastalığın iki pik zamanı tanımlanmıştır; ilk olarak 15-30 yaşları arasında, 60-80 yaşları arasında da küçük ikinci bir pik daha görülmektedir. Birçok çalışmada tüm yaş gruplarında erkek kadın arasındaki oranın 1'e yakın olduğu ortaya çıkarken, bazı çalışmalarda 40 yaşından büyük kadınlarda hastalık insidansının kademeli olarak azaldığı öne sürülmektedir (34).

Tablo 2.1. ÜK'in en yüksek yıllık insidans oranları ve bildirilen prevalans oranları (8)

	En Yüksek Yıllık Kişi Başı ÜK İnsidansı	En Yüksek Bildirilen ÜK Prevalans Değeri
Avrupa	24,3	505
Asya / Orta Doğu	6,3	114
Kuzey Amerika	19,2	249
Avustralya	11,2	145

İrk ve Etnik Köken

Ülseratif kolit insidansı Afrika kökenli Amerikalılar ile Asyalılara kıyasla beyaz Amerikalılarda daha yüksektir. Yüksek riskli coğrafik bölgelere göç eden popülasyonda insidans oranı artmaktadır. Hastalığın insidansı Yahudilerde ve

özellikle de Aşkenazi Yahudilerinde daha yüksektir. Yahudilerde hastalığın görülme oranı genel popülasyona paralel olarak çevresel faktörlerin önemli rolü ile bölgeden bölgeye çeşitlilik göstermektedir (Tablo 2.2.) (34).

Coğrafi Bölge

Amerika Birleşik Devletleri, İsveç ve Britanya gibi kuzey ülkelerinde ÜK'in yılda kişi başı insidansının 6-15/100.000 olduğu söylenirken, Güney Afrika ve Avrupanın güney ülkelerinde yıllık insidans oranı (2-7/100.000) daha düşüktür. Asya, Güney Amerika ve Japonya'da ise daha az insidans oranı ile ÜK oldukça nadirdir (34).

Güney Asya'dan Avrupa'ya göç eden bireylerde ÜK prevalansı 20 yıl içerisinde Avrupalılara benzer hale gelmektedir. Avrupa'da da gittikçe artan benzer çevresel maruziyetlerden dolayı güney ülkeleri insidans yönünden kuzey ülkelerini yakalamış görünmektedir (34). Kentsel alanlarda yaşayanlarda kırsalda yaşayanlara göre ÜK prevalansı daha yüksektir. Başlangıçta İBH için düşük insidanslı popülasyona ait bireyler, ergenlik çağından önce gelişmiş ülkelere göç ederlerse, hastalık insidansının yükseldiği gösterilmiştir (8).

Tablo 2.2. Ülseratif kolitin epidemiyolojisi (34)

	ÜK
Yılda kişi başı insidans	Kuzey ülkelerde 6-15/ 100.000 Güney ülkelerde 2-7/ 100.000
İrksal insidans	Kafkasyalılarda daha sık
Etnik insidans	Yahudi>Yahudi olmayan Aşkenazi Yahudileri >Seferad Yahudileri
Genetik	Ailelerde, ikizlerde ve HLA sistemde daha yüksek sıklıkta
Kentsel-Kırsal etkisi	Kentsel topluluklarda kırsala göre daha sık
Sosyoekonomik durum	Sosyoekonomik durumu daha yüksek olanlarda daha sık
Sigara kullanımının etkisi	Hastalığın riskini azaltır
Appendektomi etkisi	Hastalığın riskini azaltır

Sosyoekonomik Durum

Ülseratif kolit yüksek sosyoekonomik durum ile pozitif ilişkilidir; daha yüksek sosyoekonomik sınıflarda ÜK prevalansı daha yüksektir. Gelişmiş ve

gelişmekte olan ülkeler arasındaki hastalığın insidansındaki farklılık “hijyen teorisi” ile açıklanmıştır. Çocukluk döneminde enfeksiyonlara ve sağlıksız koşullara daha az maruz kalan sosyoekonomik durumu yüksek bireylerde yaşamın ileri ki yıllarında sağlık için faydalı olan organizmaları ya da T hücre gelişimini düzenleyicilerinin teşvik edilmesinin potansiyel olarak azaldığı veya bu bireylerin zararlı organizmalarla karşılaştıklarında alternatif olarak yeterli immün repertuarı geliştirilemediği görülmüştür. Dolayısıyla bu bireyler İBH’larını da içeren kronik immün hastalıkların daha yüksek insidansı ile ilişkili bulunmuştur (35, 36)

2.4. Ülseratif Kolitin Etyopatogenezi

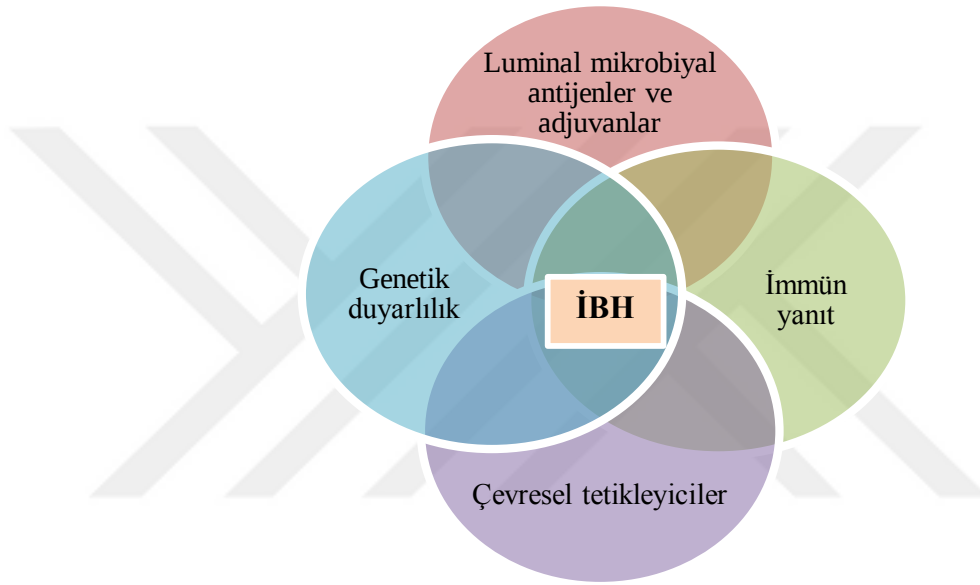
Enfeksiyon, diyet ve çevresel faktörler, primer immünolojik defektler, müsin anormallikleri, genetik defektler ve psikomotor bozukluklar gibi muhtemel nedenlerin hepsi kapsamlı olarak araştırılmasına rağmen, ÜK’in etiyolojisi hala tam olarak bilinmemektedir (37). Hastalığın kökeni hakkında birkaç hipotez mevcuttur, klinik ve laboratuvar çalışmaları hem genetik hem de çevresel faktörlerin önemini işaret etmektedir. Hastalığın patogenezi muhtemelen harici ajanların (antijenler ve organizmalar) faaliyeti ile ilişkili bir veya daha fazla genetik defektleri ve değiştirilmiş konak immünolojisini kapsamaktadır. Bir teoriye göre hem birincil hem de bakteriyel sülfatazlar aracılığıyla zamanla kazanılmış mukoz jel bariyerindeki defektler, kalın barsak mikrobiyotasındaki bozulma, kalıcı patojenik enfeksiyon ve immün deregülasyon sorumlu tutulmaktadır (34, 37, 38).

Bunlardan en çok kabul edilen hipotez, genetik olarak hassas bir konakta aşırı derecede saldırgan edinilmiş (T hücreleri) immün yanıtı karşı gelişen kommensal enterik bakteriler ve çevresel faktörler hastalığın başlangıcını veya reaktivasyonunu hızlandırır. Dört ayrı bileşeni içeren bu karmaşık teoride hastalığın klinik olarak ortaya çıkması için birden fazla durumun kesişmesi gerekmektedir (Şekil 2.1.) (18).

2.4.1. Çevresel Faktörler

Ülseratif kolitin oluşumda çevresel faktörlerinde rolü oldukça büyüktür. Ülseratif kolitin genetik olarak duyarlı bireylerde normal barsak florasında tolerans kaybını tetikleyen çevresel faktörler tarafından başlatılabileceğini belirtilmektedir (34). Bu çalışmaları destekleyen en önemli kanıt hastalık görülme sıklığının düşük

olduğu bölgelerden gelişmiş ülkelere göç edenlerde hastalığın ortaya çıkışının artmasıdır. Hijyen koşullarının iyi sağlandığı gelişmiş ülkelerde bireylerin çevresel antijenlerle karşılaşması kısıtlanabilmektedir. Bu durumda barsaklardaki immün sistemin fonksiyonel olarak olgunlaşamamasına ve immün toleransın tetiklenmesinin bozulmasına yol açmaktadır. Dolayısıyla yaşamlarının ilerleyen süreçlerinde bu antijenlerle karşılaşma bireylerde uygun olmayan immün yanıtın oluşmasına ve hastalığın ortaya çıkışına neden olmaktadır (39).



Şekil 2.1. Ülseratif kolitin patogenezi (18).

Hastalığın etyopatogeneziindeki bir diğer ana faktör sigaradır. Sigara içmeyen bireylerde sigara içenlere göre ÜK daha yaygındır ve sigara içenler ile kıyaslandığında sigara içmeyenlerde ÜK'in gelişme riski 2,6'dır. Sigara içmek ÜK'ten koruyucudur ve bazı hastalarda hastalığın ilk atağı sigarayı bıraktıkları zaman oluşmaktadır (37, 40). Nikotin sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında sigara içenlerde kolonik mukozadan mukus üretimini arttırmakta, proinflamatuvar sitokinler ile nitrik oksit üretimini azaltmakta, gliko-protein sentezini arttırmakta ve böylece kolon mukozal bariyerin korunmasına yardımcı olmaktadır (37, 39)

Ayrıca önceden apendektomi geçirmiş olmak ÜK gelişimine karşı koruyucu olabilmektedir. Yapılan çalışmalardan elde edilen veriler doğrultusunda apendektominin gerçekten ÜK gelişimine karşı koruma sağladığı ve hastalığın

başlamasını ertelediği görülmüştür. Bu eylemin mekanizması ise henüz tam olarak bilinmemektedir (37).

2.4.2. Genetik Faktörler

Ülseratif kolit oluşumunda genetik faktörlerin önemi genetik epidemiyolojik çalışmalar aracılığıyla desteklenmektedir ve birçok kanıtta genetik faktörlerin ÜK'in patogeneğinde yer aldığını göstermektedir. Ailede ÜK öyküsü var ise hastalığın görülme riski yüksektir. Hastalarının %5,7-15,5'inde 1. derece akrabalarında ÜK vardır. Yine yapılan çalışmalarda ÜK hastalarının %10-20'sinde bir diğer aile üyesinin de hastalıktan etkilendiği gösterilmiştir. Predominat ÜK'te olduğu gibi ailesel vakalarda hastalığın çeşitli özellikleri uyumludur. Ülseratif kolitli hastaların çocukları arasında da genetik bir beklenti oluşmakta, diğer bir deyişle hastalık anne ve babalarından daha genç bir yaşta çocukta ortaya çıkmaktadır. Monozigot ve dizigot ikizlerde de ÜK sıklığı uyumludur. Monozigot ikizlerde hastalık görülme oranı %6-16 iken, dizigot ikizlerde bu oran %0-5 olarak tespit edilmiştir. Yahudi ırkının da yine genetik olarak hastalığa yatkınlığın Yahudi olmayanlardan daha fazla olduğu görülmüştür (34, 39, 41).

Ülseratif kolitin oluşumunda büyük ihtimalle birçok gen rol oynamakta ve bu farklı genler duyarlılığı, hastalık özgünlüğünü ve fenotipini arttırmaktadır. Bağlantılı çalışmalar 1,2,3,5,6,7,10,12 ve 17. kromozomlar üzerinde ÜK için yatkınlık genleri olduğunu ileri sürmüştür (5). Ayrıca İBH ile ilişkili farklı kromozom loküslerinde bulunan gen veya genler de saptanmıştır. Kromozom 16'da yer alan nükleotid bağlayıcı oligomerizasyon -2 (NOD2, CARD15) geni bunlardan birisidir ve sinyal iletimi ile hücre bütünlüğünde önemlidir. Bu genin, makrofajlarda NOD2 ya da CARD15 olarak adlandırılan bir sitoplazmik proteini kodladığı bulunmuştur. Bu protein makrofajların üzerinde eksprese olmakta ve bakteriyel lipopolisakkaritler için sitozolik bir taşıyıcı reseptör gibi davranmaktadır. Hücre içi endotoksinlere bağlanarak nükleer faktör kappa-B (NF-κB)'nin aktivasyonuna neden olmaktadır. Makrofajların apoptozunu arttırmakta ve inflamatuvar sitokin üretimine neden olmaktadır. Bakteriyel lipopolisakkaritlere yetersiz immün yanıt oluşumunda NOD2 geninde oluşan mutasyon önemli rol oynamaktadır (39, 42, 43).

Bazı kişilerde insan lökosit antijeni (HLA) genleri ve sitokin genlerinde polimorfizm saptanması genetik faktörlerin önemini ortaya koymaktadır (44). Çeşitli çalışmalar HLA-DR2 alleli ve ÜK arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ve bu ilişkinin de pankolitli hastalarda daha güçlü olduğunu göstermiştir (45, 46). Japon ve Yahudi hastalarda ÜK ve HLA-DR2'nin 1502 alleli arasında bir ilişki vardır. Kuzey Avrupa'da DRB1*0103 ve DRB1*12 ile ilişki tanımlanmıştır (45, 47)

2.4.3. İmmün Faktörler

Ülseratif kolitin patogenezinde enterik immün yanıtın çok önemli rolü olduğu kabul gören teoriler arasındadır. Barsaklarda fizyolojik olarak endojen faktörler ve bakteriyel ürünler gibi çevresel uyaranlara karşı sürekli düşük dereceli bir inflamasyon vardır. İyi düzenlenmiş mukozal immün sistemdeki bu bozulmalar ÜK'de kronik, kontrolsüz mukozal inflamasyona yol açmaktadır. Bu bağlamda, hem humoral hem de hücrel yanıtı içeren immünolojik mekanizmalar ÜK'in patogenezinde rol oynamaktadır (5, 34).

Humoral İmmünite

Ülseratif kolitte iltihabi kolonda artmış miktarda immünoglobülin (Ig) G1 ve IgG3 üreten hücrelerde bir artış görülmekte, bu yanıtta protein antijenlerinin ÜK'in baskın tetikleyici olabileceğini ileri sürmektedir. Müsin, kolonosit ve diğer hücreler gibi kendi antijenlerine yönelik tahrip edici bir inflamatuvar yanıt ÜK'in temelini oluşturmaktadır (48-50). Ülseratif kolitin tiroid, diyabet ve pernisiyöz anemi gibi diğer otoimmün hastalıklarla artmış bir ilişkisinin olduğu tanımlanmıştır. Ayrıca kolon epitel ve lenfositlerine karşı otoantikorların yanı sıra düz kas, parietal hücre ve tiroid antikorlarının düşük titreleri de belirtilmiştir (50). Barsak antijenlerini özel olarak tanımlayan epitel hücreleri ile bağlantılı bileşenlere karşı antikorlarda saptanmıştır. En iyi karakterize barsak otoantijeni normal kolonik epitelde bulunan 40-kDa epitel antijenidir. Bu 40-kDa molekülüne karşı bir antikor ÜK'li hastaların iltihaplı mukozalarından ayrıştırılmış ve bu hastaların sadece kolonlarında değil aynı zamanda ÜK'in ekstraintestinal bulgularının olduğu bölgeler olan deri, safra kanalı, göz ve eklemlerde de bulunmuştur (5, 48).

Ülseratif kolit hastalarında dikkat çeken bir diğer otoantikor ise perinükleer antinötrofil sitoplazmik antikor (p-ANCA)'dur. İleal anal poş anastomozu sonrası

poşit gelişen ÜK hastaların neredeyse %70'inden fazlasında p-ANCA tespit edilmiştir. Perinükleer antinötrofil sitoplazmik antikorun ÜK'de patojenik bir role sahip olmadığı, ancak ÜK'in yatkınlığının ve genetik olarak farklı alt gruplarının potansiyel bir belirteci olabileceği yaygın bir görüştür. p-ANCA titresinin seviyesi hastalık aktivitesi ile korele değildir, ancak uzun süredir remisyonda olan hastalarda veya en az 10 yıl önce kolektomi geçirmiş hastalarda düşebilmektedir (5, 34)

Hücrel İmmünite

Ülseratif kolitteki immünite bozuklukları hücrel immüniteyi de kapsamaktadır. Hücrel immünite kalıtsal bağışıklık ve adaptif bağışıklık olmak üzere iki bileşenden oluşur. Kalıtsal bağışıklık sistemi büyük ölçüde monosit, makrofajlar ve dendritik hücrelerden oluşur ve yabancı antijenlere özellikle bakteriyel antijenlere karşı verilen ilk nonspesifik savunmadan sorumludur. Bakteriyel antijenlere verilen bu hızlı immün yanıtta toll benzeri reseptörleri (TLRs) ve NOD-benzeri reseptörleri (NLRs) içeren pattern-recognition reseptörleri (PRRs) sorumludur (5, 41). Toll benzeri reseptörlerin ve NLRs aktive olması sonucunda NF- κ B aktive olmaktadır ve çeşitli proinflatuar sitokinlerin (tümör nekrozitan faktör- α (TNF- α), interlökin (IL)-1, IL-6 ve IL-8), kemokinlerin, adezyon molekülleri ve kostimülatör moleküllerin transkripsiyon genlerini uyarmaktadır. Pattern-recognition reseptörleri yollarındaki defektler anormal bakteriyel sürece ve muhtemelen İBH'larına yol açmaktadır (51).

T lenfositlerin Th1 ve Th2 fenotipleri arasındaki denge kronik bir inflammatuar sürecin özelliklerini belirlemektedir. Th1 hücreleri IL-2 ve interferon- γ (INF- γ) gibi proinflatuar sitokinleri salgımlarken, Th2 hücreleri IL-4 ve IL-10 gibi düzenleyici anti-inflatuar sitokinleri açığa çıkarmaktadır. İmmün hücrelerin aktivasyonu prostaglandin E2 (PGE2), lökotrien B4 (LTB4), tromboksan B2 (TXB2), platelet aktive edici faktör (PAF), nitrik oksit, IL-1 β , IL-8, IL-6, INF- γ , TNF- α gibi çok sayıda sitokinlerin ve inflammatuar aracılarn salınımına yol açmaktadır (50, 52). Bu aracılarn lökositleri ve diğerk inflammatuar hücreleri çeker ve etkinleştirir; böylece inflammatuar süreci yoğunlaştırmaya (PGE2, LTB4, PAF ve TXB2), epitel hücre geçirgenliğini değıştirmeye (LTB4, PAF ve INF- γ), kollajen sentezini ve endotel hücreleri etkilemeye (IL-1, IL-6, TNF- α , INF- γ) katkıda bulunmaktadır (34).

2.4.4. Psikolojik Faktörler

Ülseratif kolitin patogeneğinde psikosomatik faktörlerin etkili olabileceği ilk kez 1930'lu yıllarda belirtilmiştir ancak bunu destekleyen doğrudan bir kanıt bulunmamaktadır (5). Hem doktorlar hem de hastalar psikolojik stresinin ÜK'i etkilediğine inanmaktadır. Psikolojik stres ÜK'li hastaların %40'ından fazlasında potansiyel bir tetikleyicisi olarak gösterilmiştir. Enfeksiyonlara karşı muhtemel artmış yatkınlık ve artan hastalıkla psikolojik stres bağlantısına ilişkin bazı kanıtlar mevcuttur. Fiziksel ya da cinsel taciz hikayesi ve özellikle stresli yaşam durumları, İBH olan hastaların psikolojik durumuna muhtemelen katkıda bulunabilecek psikolojik faktörlerdir (34,53). Ülseratif kolitli hastaların tedavisinde glukokortikoidlerin kullanımının başlangıcından ve 1950'lerde hastalığın patogeneğinin immünolojik yönlerine odaklanıldığından beri yaygın olarak kabul gören psikolojik durumlarla ilgili bu görüşlerin popülaritesi azalmaya başlamıştır (5). Günümüzde stres konusu ve stresin İBH'larının alevlenmesi ve etiyolojisindeki rolü hala tartışmalı olmasına rağmen birçok çalışmada hastalık aktivitesi ve stresli yaşam olayları arasındaki ilişki gösterilmiştir (34).

2.4.5. Beslenme

Ülseratif kolitin etiyolojisinde birden fazla faktörün etkisinin olduğu düşünülmektedir ve bir hipoteze göre de genetik olarak yatkın olan bireylerde ÜK'in barsak mikrobiyotasına karşı gelişen kontrolsüz immün yanıtın kaynaklandığı öne sürülmektedir. Bu nedenle beslenmeye bağlı faktörlerin özellikle de beslenme alışkanlıklarının hastalığın başlamasını tetiklediği, hastalığın ilerlemesini, şiddetli akut alevlenmelerin oluşmasını ve seyrini etkilediği belirtilmektedir (13, 54).

Beslenmenin etyopatogeneğindeki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte lüminal antijenlerin kaynağı olması nedeniyle immünopatogeneğede önemli olabileceği düşünülmektedir. Beslenmeye bağlı olarak barsak mikrobiyotasının değişmesi, barsaklardaki allerjenlerde artma, işlenmiş gıda alımına bağlı olarak gıda katkı maddelerinin vücuda alınması ve inflamasyona neden olan faktörlerin uyarılmasının sonucu olarak İBH'larına yol açabileceği ifade edilmektedir (12, 13).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar İBH'larının Batı ülkelerinde daha yaygın olduğunu göstermektedir. Asya ülkelerinin beslenme alışkanlıklarının değişmesi ve

daha az sebze ile daha çok işlenmiş besinin tüketildiği Batı tarzı beslenme alışkanlıklarının yaygınlaşması İBH'larının artmış insidansı ile ilişkilendirilmektedir. Son yıllarda 19 çalışmanın değerlendirilmesiyle yapılan bir sistematik derlemede de sebze tüketimi ile ÜK arasında negatif bir ilişki var iken; toplam yağ, omega-6 yağ asitleri ve et tüketiminin ise ÜK artışı ile pozitif ilişkili olduğu belirtilmiştir. Ayrıca rafine şeker ve fast food besin tüketiminin ÜK gelişme riskini arttırdığı; posa alımının ise azalttığı yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (12, 55, 56).

Çocukluk döneminde özellikle inek sütü allerjisi hikayesi olanlarda ÜK gelişimi ve hastalığın erken yaşta ortaya çıkması arasında ilişki olduğu da yapılan çalışmalarda gözlemlenmiştir. Ayrıca bebeklik döneminde daha az anne sütü ile beslenmenin de ÜK riskini artırdığı bildirilmiştir (12, 57).

2.5. Ülseratif Kolitin Patofizyolojisi

Kolon mukozasının görünümü hastalığın şiddetine ve yaygınlığına göre değişiklik göstermektedir. Hastalığın hafif olduğu durumlarda mukozada ödem, eritem ve granülasyon ile beraber küçük erozyonlar oluşmaktadır. Orta ve ciddi ÜK'de ise kolonda ülserler ve erozyonlar, granülasyon, friabilite ve hemoroji görülmektedir. Ülseratif kolitte inflamasyon rektumda başlar ve proksimale doğru kesintisiz bir şekilde uzanmakta ve sonunda kalın bağırsağın bütününe kat edebilmektedir (58). Hatta bazı hastalarda inflamasyon mukozadan daha derine kas tabakasına da yayılabilmektedir. Bu durumda kolon motilitesi bozulmakta, dilate hale gelmekte ve "toksik megakolon" denilen klinik tablo oluşmaktadır (39). Kronik ÜK'li hastalarda kolon haustraları kaybolmakta ve düzleşmekte, psödopolipler meydana gelmektedir. Ayrıca içinde, duvarında ve etrafında nötrofil lökositleri bulunan kript apseleri de ÜK'de tipik lezyondur (58).

Ülseratif kolitte sadece rektum tutulabileceği gibi sol kolon ya da tüm kolonda tutulabilir. ÜK kolon tutulumuna göre (1, 11, 39);

- Ülseratif proktit (distal 10-20 cm ile sınırlıdır)
- Sol kolon koliti (splenik flexuraya kadar olan ÜK)
- Pankolit/Yaygın kolit (tüm kolonun tutulumu) olarak adlandırılmaktadır.

Ülseratif kolitli hastaların yaklaşık %25'inde hastalık rektumla sınırlıdır. Hastaların yaklaşık %50'sinde proktosigmoidit, %30'unda sol taraflı kolit ve

%20'sinde pankolit görülmektedir. Hastalık mukozal tabakanın tekrarlayan inflamasyon epizodları ile karakterizedir ve kolon ile sınırlıdır. Total kolon tutulumu daha az görülmekle birlikte, hastalık düzgün olarak kesintisiz (atlamadan) ilerlemektedir (3, 6).

2.6. Ülseratif Kolitin Kliniği

Ülseratif kolit kronik, zaman zaman durağanlaşıp tekrar aktifleşen (intermittent) bir hastalıktır. Hastalık semptomları nüks sırasında hafif ile şiddetli arasında değişir ve zaman içerisinde dalgalanabilirken, remisyon süresince azalmakta ya da kaybolmaktadır (8, 25). Hastalığın başlıca semptomları diyare, rektal kanama, mukus varlığı, tenesmus ve alt karın ağrısıdır. Daha şiddetli vakalarda ise ateş ve ağırlık kaybı belirgin olabilmektedir (5, 34). Semptomlar hastalığın derecesi ve ciddiyetine göre farklı olma eğilimindedir. Proktitli hastalar genellikle tenesmus, birden tuvalete gitme hissi, mukus ve kanama gibi lokal semptomlara sahipken, yaygın kolitli hastalarda genellikle şiddetli ishal, ağırlık kaybı, ateş, klinik olarak önemli kan kaybı ve karın ağrısı görülmektedir. Daha çok pankolitli hastalarda görülen toksik megakolon ise hastalığın en ağır durumudur. Toksik megakolonda ateş, halsizlik, karın ağrısı ve kramplar ile karında hassasiyet mevcuttur. Bu durum inflamasyonun mukoza altına ve kas dokusuna doğru ilerlediğinin kanıtıdır (5, 59).

Ülseratif kolitte hastalar genellikle hem dışkıdan ayrışan hem de sulu, normal ya da sert dışkı yüzeyinde çizgi çizgi olan taze kandan şikayet etmektedirler ve bu durum yanlışlıkla hemoroid kanamasına dayandırılabilir. Hastalık rektumun ötesine uzandığında genellikle kan ve mukus ile karışmış ishal görülmektedir. Kanlı ishal ÜK'in ayırıcı özelliğidir ancak özellikle hastalığı rektum/rektosigmoid ile sınırlı olan hastalarda gözlenmeyebilir. Diyare genellikle postprandiyal ve nokturnaldır. Tamamlanmamış dışkılama hissi ile tuvalete gitme ihtiyacı olarak tanımlanan tenesmus hastalarda oldukça yaygındır; şiddetli hastalığı olanlarda inkontinans olabilmektedir. Ülseratif kolitte su ve tuz emilim yetersizliği, inflamatuvar araçlar ve artmış kolon hareketliliğini içeren değişik mekanizmalar ishale neden olmaktadır. Tuvalete gitme hissi inflamasyonlu rektumun rezervuar kapasitesindeki azalma ve yetersiz uyumdan kaynaklanmaktadır (34).

Karın ağrısının yeri kolon tutulumunun derecesine bağlıdır ve birçok hastada gözlenmesine rağmen baskın bir semptom değildir. Ağrı distal hastalıkta sol alt kadrantadır, pankolitte ise tüm karın boyunca yayılmıştır. Diğer semptomlar arasında hastaneye geldikleri anda hastaların %40'ında ateş görülmektedir ve genellikle ateş şiddetli kolite eşlik etmektedir. Bulantı, hiperkatabolizma ve ciddi derecede iltihaplanmış mukoza vasıtasıyla protein kaybından kaynaklanan ağırlık kaybı hem yetişkinlerde hem de çocuklarda görülebilmektedir (34). Kan kaybı ve kronik inflamasyon nedeniyle anemiye bağlı olarak ortaya çıkan halsizlik, yorgunluk, periferik ödem ve nefes darlığı da ÜK'li hastalarda mevcuttur. Hastalarda akut artropati, episklerit ve eritema nodozum dahil olmak üzere kolitin aktivitesi ile tipik olarak paralel olan ekstraintestinal bulgular da bulunabilmektedir (5, 34).

Genel olarak hastalığın şiddeti ile semptomların şiddeti korelasyon göstermektedir; asemptomatik hastalarda aktif hastalık ise ancak kolonoskopide görülebilmektedir. Buna ek olarak, ÜK'li olarak bilinen hastalar bakteriyel (örn; Clostridium difficile) veya viral (örn; Sitomegalovirus) enfeksiyonların neden olduğu ÜK ile ilişkili olmayan ciddi semptomlara da sahip olabilmektedirler (5).

Ülseratif kolitin başlangıcı genellikle yavaş ve sinsidir. Hasta medikal yardım istediğinde hastalık semptomları genellikle haftalar ya da aylar önce zaten ortaya çıkmıştır. Hastalığın tanısı ile semptomların başlangıcı arasındaki medyan aralık yaklaşık 9 aydır (5). Ülseratif kolitin semptomları Tablo 2.3.'de özetlenmiştir (25).

Tablo 2.3. Ülseratif kolitin semptomları (25)

Barsak Semptomları		Barsak Dışı Semptomlar
Hafif ÜK	Orta-Şiddetli ÜK	
● Aralıklı rektal kanama ● Rektumdan mukus deşarjı ● Hafif ishal (günde <4) ● Hafif kramp şeklinde karın ağrısı ● Barsak hareketlerinde yorgunluk ● Konstipasyon nöbetleri	● Sık, sulu kanlı dışkı (günde ≥ 10) ● Düşük kan sayımı (anemi) ● Şiddetli olabilen karın ağrısı ● Ateş ● Ağırlık kaybı	● ÜK'in aktif olduğu dönemlerde görülen semptomlardır. ● İnflamasyon sıklıkla diz ve kalça gibi büyük eklemleri etkileyerek şişme ve ağrıya neden olur ● Gözler, cilt ve daha nadir olarak akciğerler etkilenir

Ülseratif kolitte hastalık aktivitesinin değerlendirilmesi tedaviye karar verebilme ve hastalığın belirtileri açısından önemlidir. ÜK'in hastalık aktivitesini

ölçmek için birçok araç mevcuttur; bunlardan bazıları sadece klinik, endoskopik ve histolojik ve bazıları ise klinik ve endoskopik değerlendirmelerin bileşimidir. Ancak hastalığın şiddetini değerlendirmek için kullanılan bu indekslerin hiçbirisi prospektif olarak doğrulanmamış ve evrensel olarak da standart kabul edilmemiştir (5, 34). Günümüzde hastalığın şiddetini tanımlayan kriterler ilk olarak Truelove ve Witts tarafından ortaya konulmuştur ve en yaygın kullanılan indekslerden birisi de Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksi'dir. Bu klinik sınıflandırma barsak hareketleri, rektal kanama, ateş, taşikardi, anemi ve sedimantasyon yüksekliğini de içeren klinik ve laboratuvar parametrelerinin kombinasyonuna dayanarak hastalığı hafif, orta ve şiddetli olarak kategorize etmektedir. Klinik semptomları kullanan Truelove-Witts sınıflaması yaygın kolitli hastalar için en uygulanabilir olanıdır, ancak hastalığı değerlendirme hassasiyeti eksik olmasına rağmen klinikte kullanımı kolay ve güvenilirdir (Tablo 2.4.) (5, 60-63).

Tablo 2.4. Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksi (61-63)

	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ
Defekasyon sıklığı	<4	4-6	>6
Dışkıda kan varlığı	Seyrek	Sıklıkla	Her zaman
Vücut ısısı (C°)	Normal	<37,5	>37,8
Nabız	Normal	< 90	>90
Hemoglobin (g/dL)	Normal	Normalden <%75	Tranfüzyon ihtiyacı
Sedimantasyon hızı (mm/sa)	<30	<30	>30

Hafif şiddette ülseratif kolit; Hastalık tutulumu genellikle rektum veya rektosigmoid bölgedir. Hastalık sinsi olarak mukuslu dışkı ve aralıklı rektal kanama ile ya da günde <4 kanlı veya kansız ishal ile başlayabilir. Hastalarda sistemik toksisite belirtisi yoktur ve normal eritrosit sedimantasyon hızına (ESR) sahiptirler. Hastalarda ateş, ağırlık kaybı, anemi, şiddetli karın ağrısı ve sık rektal kanama görülmez. Hafif karın ağrısı, tenezm veya bazen konstipasyon ile seyreden hastalık durumudur (25, 39).

Orta şiddette ülseratif kolit; Hastalık distal kolonu aşır, splenik fleksura'ya kadar yayılmıştır. Günde 4-6 kez sulu kanlı dışkı, kan transfüzyonu gerektirmeyen hafif anemi, hafif karın ağrısı ve yüksek olmayan ateş ile karakterizedir (25, 39).

Şiddetli ülseratif kolit; Hastalık sıklıkla tüm kolonu tutar. Dışkı sayısı hastalarda günde >6 sulu ve kanlıdır. Şiddetli kramp şeklinde karın ağrıları, sistemik toksisite göstergesi olarak yüksek ateş, taşikardi, kan transfüzyonu gerektirebilecek düzeyde anemi ve yükselmiş ESR mevcuttur (25, 39).

Ülseratif kolitin klinik aktivitesini değerlendirmeye yönelik pek çok indeks geliştirilmiştir. Truelove-Witts bu indekslerden en sık kullanılanıdır. Hastalık aktivitesini değerlendirmek için kullanılan bir diğer araçta Ülseratif Kolit Hastalık Aktivite İndeksi (Shutherland İndeks, UCDAI)'dir (5). Klinik ve endoskopik değerlendirmeyi birleştiren indeks, dışkı sıklığı, rektal kanama, sigmoidoskopik bulgular ve doktorun genel değerlendirmesini içeren 4 başlıktaki skorların toplamıdır. Bu hastalık aktivite indeksi 0 ile 12 arasında puanlanır, daha yüksek toplam skor hastalığın şiddetinin daha ciddi olduğunu göstergesidir. Genel olarak, UCDAI skoru 2 ve altında ise hastanın remisyonda olduğu ve skorun 10'un üzerinde olması şiddetli bir hastalığı düşündürmektedir (Tablo 2.5.) (5, 64).

Tablo 2.5. Ülseratif Kolit Hastalık Aktivite İndeksi (64)

Skor	Kriter	Skor	Kriter
Dışkı Sıklığı		Mukozal Görünüm	
0	Normal	0	Normal
1	1-2 dışkı/gün> normal	1	Hafif kırılğan
2	3-4 dışkı/gün> normal	2	Orta derecede kırılğan
3	>4 dışkı/gün> normal	3	Eksüdasyon, spontan kanama
Rektal Kanama		Doktor Değerlendirmesi	
0	Hiç	0	Normal
1	Kan çizgileri	1	Hafif
2	Aşkar kan	2	Orta
3	Çoğunlukla kan	3	Şiddetli

Son randomize, kontrollü çalışmalarda yaygın olarak kullanılmakta olan UCDAI'ye çok benzer bir diğer indekste UCDAI ile aynı dört bileşeni içeren Mayo skorudur (Tablo 2.6.) (5). ÜK'in klinik aktivitesini değerlendirmek için kullanılan diğer ölçeklerin birçoğu Truelove-Witts sınıflaması ve UCDAI'nın modifikasyonu ile geliştirilmiştir. Hastalık aktivitesini değerlendirmede kullanılan diğer indeksler

arasında; Powel-Tuck İndeksi, Ülseratif Kolit “Klinik Aktivite İndeksi” (CAI) ve Basit Klinik Kolit Aktivite İndeksi (SCCAI) yer almaktadır. Bu hastalık aktivite araçlarının hiçbirisi resmi olarak geçerlilik kazanmamıştır (65-68).

Tablo 2.6. Mayo Skoru (66)

Mayo İndeks	0	1	2	3
Dışkı sıklığı	Normal	1-2/gün >normal	3-4/gün >normal	5/gün >normal
Rektal kanama	Hiç	Çizgi şeklinde	Belirgin kan	Sadece kan
Endoskopi bulguları	Normal	Hafif aktivite (eritem, azalmış vasküler patern, hafif frajilite	Orta aktivite (belirgin eritem, vasküler patern kaybı, erozyonlar	Ağır aktivite (spontan kanama, ülserasyonlar)
Hekim değerlendirmesi	Normal	Hafif aktiviteli hastalık	Orta aktiviteli hastalık	Ağır aktiviteli hastalık

Dört tip aktivite (remisyon, hafif, orta ve şiddetli) gösteren ÜK, klinik gidişatına göre de üç tipe ayrılmaktadır (11, 69).

Tekrarlayan tip; Nüks ve remisyonlar ile giden tiptir. Hafif ve ağır olarak iki şekilde görülmektedir. Kliniği 4-12 hafta kadar devam edebilen, hafif seyirlidir. Ağrı, ateş, toksik belirtiler ve mukoza lezyonları tamamen normale dönebileceği gibi kronik ya da fulminan tipe de dönebilir (11).

Kronik devamlı tip; Kolonda devamlı, ilerleyen patolojik değişiklikler ve fibrozisin görüldüğü, 6 ay ya da daha uzun seyreden hastalık durumudur. Komplikasyonlar nedeniyle hastaların bir kısmında cerrahi düşünülebilmektedir (11).

Akut fulminan tip; ÜK hastalarının %5'in de görülür. Başlangıç anidir ve kolonun bir kısmı ya da tamamı hastalığa katılır. Bulantı, kusma, yüksek ateş, dehidratasyon ve toksik bir tablo mevcuttur. Şiş karın ve perforasyon görülebilmektedir. Prognoz kötü ve tedaviye rağmen mortalitesi yüksektir (11).

2.7. Ülseratif Kolit Tanısı

Ülseratif kolit şüphesi olan bir hastanın değerlendirilmesi, diğer kolit nedenleri dışlanarak ÜK tanısı koymayı ve hastalığın şiddetini ve derecesini belirlemeyi kapsamalıdır. Ülseratif kolitin tanısı dört haftadan daha uzun süredir

kronik diyarenin varlığı ve endoskopide aktif inflamasyon bulgusu ile biyopside kronik değişiklikler bulunmasına bağlıdır (25).

Yetişkinlerde ÜK'in tanısı kapsamlı bir fizik muayene ve hastanın öyküsünün gözden geçirilmesini gerektirmektedir. Dışkı muayenesi, endoskopik görünüm, laboratuvar tetkikleri, radyolojik görüntüleme ve rektal ya da kolon biyopsi histolojisi de dahil olmak üzere çeşitli testlerde tanı koymayı kolaylaştırmaktadır (8, 34).

2.7.1. Hasta Öyküsü

Ülseratif kolitte semptomlar çoğunlukla subakut veya kroniktir; zaman zaman aralıklı ve ilerleyici olabilmektedir. Bu nedenle ÜK'de hastanın anamnezi dikkatli bir şekilde alınmalıdır (10, 70). Hastadan diyare (kan ve mukus varlığı), tuvalete gitme ihtiyacı, tuvaletini tutamama, karın ağrısı, kusma, ağırlık kaybı, ateş ve ekstraintestinal bulgulara ait semptomların varlığı öğrenilmelidir (8, 70). Mevcut semptomlardan herhangi biriyle geçmişte de karşılaşmış karşılaşılmadığı sorgulanmalıdır. Mevcut şikayetlerin süresi, gece uykudan uyanma, iş ya da olağan sosyal aktivitelerdeki eksiklikler ile venöz tromboembolik hastalıklar, osteoporoz ve kırıklar, deri hastalıkları, inflamatuvar oküler hastalık ve artrit gibi muhtemel ekstraintestinal bulgular hakkında bilgi edinilmelidir. Duygudurum bozukluklarının olup olmadığı ya da İBH'larını hızlandırdığı bilinen stresli durumlar araştırılmalıdır. Alışkanlıkları (sigara, alkol kullanımı, vs), kullandığı ilaçlar (antibiyotikler, nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar ve akne için kullanılan diğer kortikosteroidler) ve aile öyküsü (İBH, çölyak hastalığı, kolorektal kanser, tüberküloz) ile ilgili sorular sorulmalıdır. Yakın zamandaki ve geçmişteki tıbbi problemler, tüberküloz öyküsü ve seyahat durumu da tanı koyma sırasında değerlendirilmelidir (8).

2.7.2. Fizik Muayene

Fizik muayenede ise bulgular hastalığın tutulum yeri, yaygınlığı, şiddeti ve komplikasyonlarına göre değişmektedir. Genel fizik muayenede; genel iyilik hali, solgunluk, kaşeksi, çomak parmak, beslenme durumu, nabız ve kan basıncı, vücut sıcaklığı, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu değerlendirilmelidir. Karın muayenesinde ise kitle, gerginlik, hassasiyet, rebound, değişmiş barsak sesleri (tıkanma),

hepatomegali ve ameliyat izleri gözden geçirilmelidir (8, 70). Karın muayenesinde sol kolonda sadece derin palpasyonda hafif ağrı dışında patolojik bir bulguya rastlanmamaktadır. Hastalığın şiddetli olduğu durumda ise hassasiyet daha yaygındır ve karında şişlik görülebilmektedir. Ağız, göz, deri ve eklemlerin ekstraintestinal muayenesinde ise; konjonktivit, aftöz ülserler, artropati, üveit, episklerit, ciltte eritema nodosum, piyoderma gangrenosum, primer sklerozan kolanjit ve metabolik kemik hastalığı dikkate alınmalıdır. Perianal bölgede de çukıntılar, fissürler, fistüller, abseler ile anal darlıklar ve rektal kütleyi değerlendirmek için dijital rektal muayene yapılmalıdır (8, 10).

2.7.3. Laboratuvar Yöntemleri

Ülseratif kolit için şüphelenilen hastalarda ilk önce tam kan sayımı ve ayrıntılı biyokimyasal değerlendirilmeler yapılmalıdır. Ayrıca bu hastalarda ishalin ayırıcı tanısı için rutin fekal muayene, gaita kültürü ve mikrobiyolojik testlere de bakılmalıdır. Dışkının direkt incelemesinde inflamatuvar hücrelerin olması ÜK tanısı için önemlidir. Gaita kültüründe *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *E.coli* ya da *Yersinia* enfeksiyonları araştırılmalıdır. Dışkı analizleri *C.difficile* dışkı toksini, rutin dışkı kültürü ve *E.coli* O157:H7 için spesifik testleri de içermelidir. Ülseratif kolitte tanıda kolondaki viral enfeksiyonlar ve *C.difficile* toksinin yanı sıra amebiyazis taze, sıcak dışkı örneğinin incelenmesiyle dışlanmalıdır. Yumurtalar ve parazitler için mikroskopla inceleme ve *Giardia* dışkı antijen testi de eğer hastanın yakın zamanda endemik alanlara seyahat etme gibi bir risk faktörü varsa yapılmalıdır (25, 34, 71, 72). ÜK'li hastalarda genellikle dışkı kültürü negatiftir ve parazit yoktur. Ancak dışkı kanlı ve mukusludur. Mikroskobik incelemede de çok sayıda lökosit görülmektedir (1, 3). Tanısal olarak kullanılan fekal belirteçler arasında inflamasyona bağlı olarak yükselen fekal kalprotektin (granülosit kaynaklı kalsiyum bağlayıcı proteindir) ve laktoferrin bulunmaktadır. Bu proteinler ÜK'in aktivitesini değerlendirmede de kullanılabilir (25, 73).

Ayrıca hastalığın şiddetini değerlendirmek için tam kan sayımı, ESR ve C-reaktif protein (CRP) ve orosomukoid değerlerine bakılmalıdır. Ayrıca elektrolitler, albümin, ferritin, kalsiyum, magnezyum ve vitamin B12 seviyeleri de önemlidir. Aktif İBH'de serum ferritini artmış olabilir ve ciddi demir eksikliği karşısında bile

normal aralıklarda görülebilmektedir. Anemiye değerlendirmek için transferrin doygunluğu da değerlendirilebilir. Çözünür transferrin reseptör analizi demir depolarının ölçümü için iyi bir yöntemdir ancak hem pahalı hem de yaygın olarak bulunmamaktadır. Ülseratif kolit hastalarında azalmış serum kobalamin değeri de emilim yetersizliğini gösterebilmektedir (8, 25). Hastalığı hafif olan ÜK'liler de hemotokrit, sedimentasyon ve albümin seviyeleri normal iken; şiddetli ÜK'de anemi, lökositoz, hipoalbuminemi, trombositoz ve artmış sedimentasyon hızı (≥ 30 mm/sa) görülmektedir. Gidişatı daha ağır olan hastalarda ise diyare ve dehidratasyonun neden olduğu hipokalemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi gibi elektrolit dengesizlikleri ile hipoproteinemi de bulunabilmektedir. Ayrıca primer sklerozan kolanjitli ve ÜK'li hastalarda serum alkalen fosfataz konsantrasyonu da yükselme gösterebilmektedir (1, 3, 25). İBH'larının tanısında hastalık belirteci olarak antikorlarda kullanılabilmektedir. Bu antikorlar mikrobiyotiklere karşı oluşanlar ve otoantikorlar olarak 2 gruba ayrılmakta ve *Saccharomyces cerevisia*'ya karşı oluşan antiglikan antikorlar (ASCA) en iyi bilinenlerdir. ELİSA yöntemi ile IgA ve IgG düzeylerini belirleyen p-ANCA ÜK hastalarında %50-80 oranında bulunmaktadır. Pozitif p-ANCA ve negatif ASCA testleri ÜK'i akla getirmektedir. Özellikle daha kesin tanı için endoskopi ya da görüntüleme yapılacaksa bu testler tarama testi olarak gereksiz görülmektedir (8, 74, 75).

2.7.4. Radyolojik Yöntemler

Direkt abdominal radyografi bazı durumlarda kolitin varlığını, şiddetini ve yayılımını belirlemekte kullanılmaktadır. Özellikle ciddi ÜK atağı geçirmiş hastalarda barsak ve kolon dilatasyonunu değerlendirmede ve barsak tıkanıklığı veya perforasyonunun düşünüldüğü durumlarda direkt grafi yapılmalıdır. Direkt abdominal filmlerde intraperitoneal hava varlığı göz ardı edilmemelidir. Şiddetli hastalık varlığında, kolondaki luminal sınır (kolon mukozası ve luminal gaz arasındaki ara yüzey) düzensiz ve ödemli olmaktadır. Direkt grafiyle kolon duvarının kalınlaşması sıklıkla görülebilmekte ve geniş derin ülserlerle çevrili rezidüel mukoza adaları, ince barsağın distansiyonu ve kolonun dilatasyonu gibi prognostik bulgular saptanabilmektedir (5, 8, 34).

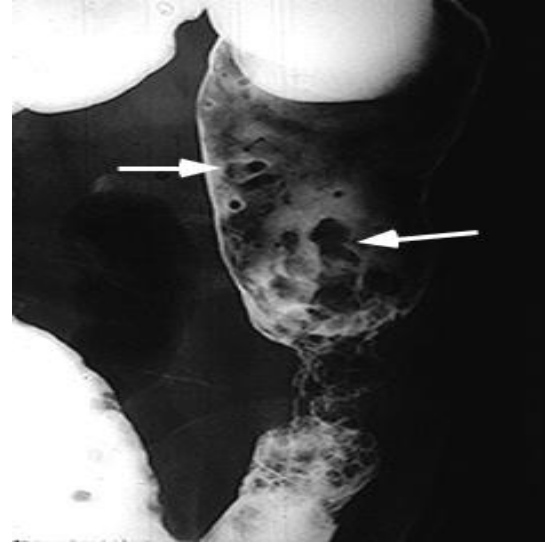
Direkt abdominal grafi inflamasyonlu mukozada nadir olarak bulunan fekal materyalin varlığını değerlendirmede ve dolayısıyla hastalığın yayılımı ile ilgili bazı bilgileri vermesi açısından faydalıdır. İnflamasyon tüm kolona yayıldığında ise hiç fekal materyal bulunmamaktadır. Bununla beraber sol kolit olanlarda proksimal konstipasyon görülme ihtimali yaygındır. Belirgin kolon dilatasyon varlığı ise fulminan kolit veya toksik megakolonu akla getirmelidir (5, 8, 34).

Baryumlu çift kontrastlı lavman genellikle ağır vakalarda tavsiye edilmez ve eğer kolon genişlediyse kontroendikedir; hafif-orta hastalık aktivitesinde ise güvenli kabul edilebilmektedir. Baryumlu lavmanda görülen ÜK'in en erken radyolojik değişimi ince mukozal granüleritedir (25, 34). Mukozal hat düzensizleşir ve normal kolondaki gibi keskin değildir. Hastalığın şiddeti arttıkça mukozal hat kalınlaşır ve düzensiz hale gelir ve yüzeysel ülserler gözlemlenir. Hastalığın şiddeti ilerledikçe yaka düğmesi şeklinde daha derin ülserler izlenmektedir. Haustral kıvrımlar hafif hastalıkta normal iken hastalık ilerledikçe ödemli ve kalınlaşmış hale gelir. Özellikle uzun süredir hasta olan bireylerde haustrasyon kaybı da görülebilmektedir. Bu haustrasyon kaybı kolonun kurşun boru şeklinde ve özelliksiz görünümüne yol açmaktadır (Şekil 2.2.) (5, 34). Diğer kronik değişiklikler ise presakral alanın genişlemesi ve kolonun kısalmasıdır. Genellikle iplik şeklinde psödopolipler mevcut olabilmektedir (Şekil 2.3.). Baryumlu ince barsak radyografisi, cerrahi öncesi anatomik bir yol haritası sağlayabilen gastrointestinal sistemin distal ince bağırsağa kadar olan kısmının değerlendirilmesi için halen yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir (5, 8, 34).

ÜK'li hastalarda bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) barsak duvarlarındaki belirgin kalınlaşmayı gösterse de bu bulgu nonspesifiktir. Erken mukozal hastalığın saptanmasında BT ve MR baryumlu lavmana göre daha düşük duyarlılığa sahiptir fakat yerleşmiş ve ciddi hastalığa sahip hastalarda eş değerdir. Bilgisayarlı tomografide ayrıca homojen olmayan duvar yoğunluğu, normal barsak duvarı, artmış perirektal ve presakral yağ ile adenopati de görüntülenebilmektedir (25, 34).



Şekil 2.2. Uzun süreli ÜK'de haustraların kaybı ve kurşun boru görünümü (5)

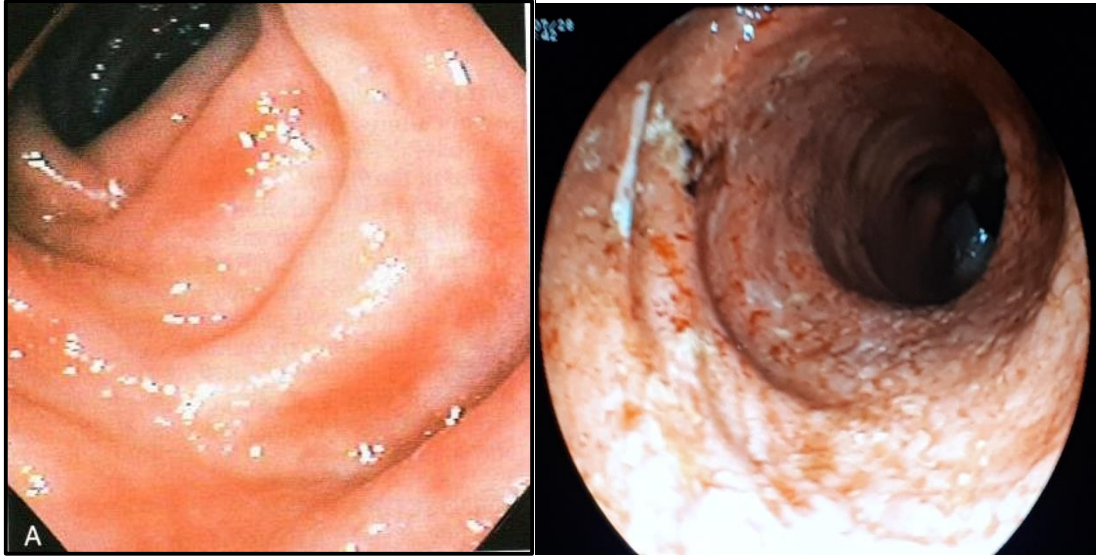


Şekil 2.3. Çift kontrast baryumlu lavman mukozal psödopoliplerin görünümü (25)

2.7.5. Endoskopik Yöntemler

Ülseratif kolit hastalarında endoskopik görüntüleme yöntemleri hastalığın yaygınlığını belirlemede, mukozal değişiklikleri değerlendirmede ve biyopsi almada kullanılmaktadır. Hastalarda genellikle sigmoidoskopi ve kolonoskopi yöntemleri uygulanmaktadır (2,39). Ülseratif kolitli hastalarda hastalık tanısı için sigmoidoskopi birçok vakada önerilebilmektedir. Hastalık atağı ile ilk kez başvuran hastalarda sigmoidoskopi ile beraber biyopsi genellikle hastalık tanısını doğrulamak ve tedaviye başlamak için yeterlidir. Sigmoidoskopi hastalığın şiddetini değerlendirmeye yardımcı olurken, kolonoskopi ise özellikle hastalığın yayılımı bilinen ancak semptom göstermeyen hastalarda faydalı olabilmektedir. Ayrıca kolorektal kanser sürveyansı için de kolonoskopi gereklidir (5, 34).

Ülseratif kolitin ayırıcı özelliği simetrik olmasıdır ve inflamasyon sürekli; inflamasyon rektumda başlar ve hastalığın tüm yayılımı için kesintisiz bir şekilde proksimale uzanır. ÜK'in en erken endoskopik bulgusu bulanık görünüm, mukozal eritem ve ödem ile mukozanın vasküler örüntüsünün azalması veya kaybolmasıdır (şekil 2.4.) (5).

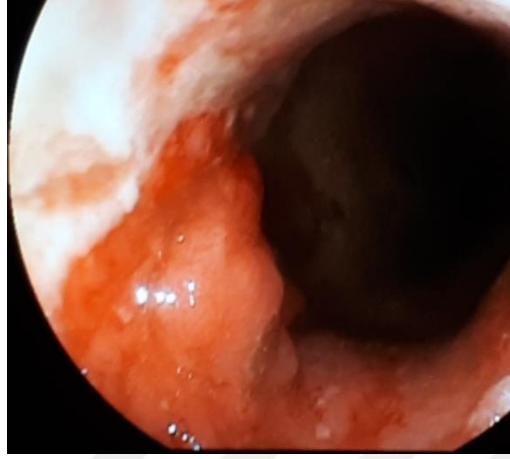


Şekil 2.4. Hafif ve şiddetli ÜK'in kolonoskopik bulguları (5)

- A- Hafif ÜK'de ödem, vaskülerite kaybı ve subepitelyal hemoraji
 B- Şiddetli ÜK'de vaskülerite kaybı, hemoraji ve iltihaplı mukus

Hastalığı durağan olanlarda ise ÜK'in tek endoskopik bulgusu vasküler işaretlerin kaybı ya da bozulmasıdır. Hastalık ilerledikçe mukoza granüler ve kolay hasar görebilir hale gelmektedir. Kırılganlık ve sürtünme sonucunda az miktarda kan gelebilir; bunu spontan kanama ve ülserasyon ile fibrin varlığı izlemektedir. ÜK'deki mukozal ülserler inflamasyonlu alanlarda oluşmaktadır, genellikle yüzeysel ve düzensiz konturludurlar ve boyutları da birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişmektedir. Ülseratif kolitin şiddetine göre oluşan belirgin ödem ise bazen lümenin daralmasına yol açabilmektedir. Hastalık süresi uzadıkça hastalarda inflamatuvar psödopolipler oluşmaktadır (Şekil 2.5.). İyileşmeyi takiben bu psödopolipler hastalığın durağan fazı sırasında da kalmakta ve genellikle tedavi ile de gerilememektedir. Endoskopik olarak psödopolipler küçük, yumuşak, solgun, etli ve parlak görülmektedir. Ayrıca uzun süredir ÜK'li olan hastalarda kas hipertrofisi, normal haustral kat örüntüsünün kaybı, luminal çapın azalması ve kolonun kısalması ile karakterize normal kolon yapısının kaybı da söz konusudur. Kronik ÜK'li hastalarda inflamasyonla ilişkili fokal kas hipertrofisine bağlı olarak darlıklar gelişmektedir (5,34). Remisyonunda ise mukozadaki inflamasyon belirtileri gerilemekte ve düzensizde olsa vasküler örüntü yeniden oluşmakta, eritem kaybolmakta, ödem azalmaktadır. Kırılganlık ortadan kalkmakta, ülserler kaybolmakta ve inflamatuvar

poliplerin sayısı azalmaktadır. Bu dönemde görüntülemeye mukoza normal görünebilir ya da zayıf, solgun ve atropik hale gelebilmektedir (34, 39).



Şekil 2.5. ÜK’de psödopoliplerin endoskopik görünümü

Endoskopik görüntüleme yapıldıktan sonra endoskopi sonucuna göre ÜK’in şiddetini sınıflandırmak için birçok endoskopik ve histolojik ölçekler kullanılmaktadır. Hastalığın endoskopik aktivitesini değerlendirmek için sıklıkla kullanılan indekslerden bir tanesi Rachmilewitz Endoskopik Aktivite İndeksi’dir (Tablo 2.7.). Bu indekse göre kolondaki granülasyon, vaskülarite, mukoza duyarlılığı ve mukoza hasarı değerlendirilerek, puanlama yapılmaktadır. Puanlama sonucunda toplam skor 4 ve üzerinde ise hastalığın aktif, 4’ün altında ise hastalığın remisyonda olduğunu düşünülmektedir (76).

Özellikle Travis ve arkadaşları tarafından geliştirilen “Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi (UCEIS)” son zamanlarda sıklıkla kullanılmaya başlamış bir ölçektir. Bu indeks ile endoskopik şiddetin genel değerlendirmesi yapılmaktadır. Basit bir toplam olarak hesaplanan UCEIS; vasküler örüntü (0-2 puan), kanama (0-3 puan) ve erozyonlar ile ülserlerden (0-3 puan) oluşan 3 tanımlayıcıdan meydana gelmektedir (Tablo 2.8). İndeksten alınan puanlara göre hastalık;

- 0-1 UCEIS puanı remisyon
- 2-4 UCEIS puanı hafif
- 5-6 UCEIS puanı orta
- 7-8 UCEIS puanı şiddetli olarak tanımlanmaktadır (77, 78).

Tablo 2.7. Rachmilewitz Endoskopik Aktivite İndeksi (67)

Endoskopik Bulgu	Skor	
Granülasyon	Yok	0
	Var	2
Vaskülarite	Normal	0
	Azalmış	1
	Yok (izlenmiyor)	2
Mukoza Duyarlılığı	Yok	0
	Dokunma ile Kanama	2
	Spontan Kanama	4
Mukozal Hasar (mukus, fibrin, eksüda, erozyon, ülser)	Yok	0
	Hafif	2
	Şiddetli	4

Bu indekslerin yanı sıra endoskopik aktiviteyi değerlendirmek için Baron İndeksi, Powel-Tuck (sigmoidoskopik) İndeksi, Sutherland İndeksi ve Mayo skoru da kullanılan diğer ölçme araçlarıdır (64, 66, 79).

2.8. Ülseratif Kolitte Ayırıcı Tanı

Ülseratif kolitte tanı almadan önce görülen semptomların bazıları diğer hastalıkların semptomları ile benzerlik gösterebildiği için tanı sırasında öncelikle bu hastalıkların dışlanması gerekmektedir. Ülseratif kolitin ayırıcı tanısında radyasyona bağlı kolit, iskemik kolit, antibiyotikler ve nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar ile enfeksiyonlar iyi değerlendirilmeli ve göz ardı edilmemelidir. Bu hastalıkları İBH'ları ve ÜK'den ayırt etmek oldukça zordur (39). Klinik tablo, hastalık öyküsü ve endoskopik ve histolojik bulgular ÜK'in teşhisinde büyük önem taşımaktadır (34). Ülseratif kolitte ayırıcı tanı hastalığın başlangıcına ve baskın semptomların türüne bağlıdır. Hastada akut semptomlar gözlemlendiğinde enfeksiyon hastalıkları göz ardı edilmemelidir. *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* ya da *E.coli:0157:H7* dışlanması gereken en yaygın enfeksiyon türleridir (34). Ani başlangıç öyküsü, diğer aile bireylerinde hastalığın varlığı ve ateşli ya da ateşsiz karın ağrısı bu ihtimali akla getirmektedir. Endoskopik görüntüleme ile ÜK ya da infeksiyöz kolit ayırt edilemediğinde dışkı kültürü ya da histolojisine güvenilmelidir. Kronik inflamatuvar

infiltrat, bozulmuş yapı ve bazal lenfoid agreganların varlığı enfeksiyöz süreç yerine bu durumda ÜK'i güçlü bir şekilde desteklemektedir (34).

Tablo 2.8. Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi (77)

Tanımlayıcı (en şiddetli lezyonları puanlayın)	Skor
Vasküler Yapı	Normal (0) Yamalı tarzda silinme (1) Tamamen silinme (2)
Kanama	Yok (0) Mukozal (1) Hafif lüminal (2) Orta-ağır lüminal (3)
Erozyonlar ve ülserler	Yok (0) Erozyonlar (1) Yüzeyel ülser (2) Derin ülser (3)

Özel boyalı biyopsi sitomegalovirüs enfeksiyonu ve herpes simplex virüsü gibi ÜK'i taklit eden bazı fırsatçı enfeksiyonların teşhisine yardımcı olmaktadır. Cinsel yolla bulaşan etmenler genellikle diyareye neden olmazken, sulu iltihaba yol açmaktadır. Yersinia ise genellikle birkaç ay boyunca sürebilen kronik kolite neden olmaktadır. Dışkı kültürleri veya artmış antikor titreleri bu durumun teşhisinde faydalıdır (34).

Amipli dizanteri kronikliği de içeren her yönüyle ÜK'e benzeyen bir hastalıktır. Bu durumda gaitanın mikroskopik incelemesi tanıya her zaman yardımcı olmaktadır. Amebiasizin yaygınlaşmasına neden olabileceği için steroid tedavisi de bu durumda önemlidir ve gözden kaçırılmamalıdır (34).

Nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar, penisilamin, metildopa ve tiklopidin gibi bazı ilaçlarda hafif kolite neden olabileceği için hastalardan ilaç öyküsü mutlaka alınmalıdır (80, 81). Antibiyotikler ise *C.difficile* toksini aracılı veya diğer yollarla vasıtasıyla koliti tetikleyebilmektedir. Ülseratif kolit tanısı almış tedavi için salisilat kullanan hastalarda salisilat nadiren de olsa kolite ve konfüzyona neden olabilmektedir (82). ÜK'in ayırıcı tanısı Tablo 2.9.'da özetlenmiştir.

Tablo 2.9. Ülseratif kolitin ayırıcı tanısı (1)

İnfeksiyöz nedenler	
Akut bakteriyel kolit	Amibik kolit
Camphylobacter	İmmun yetersiz konak
Salmonella	Cytomegalovirus
Shigella	Herpes simplex
Yersinia	Neisseria gonorea
E.Coli : 0157:H7	Blastomyces hominis
Antibiyotiğe bağlı diyare	Chlamydia
İnfeksiyöz olmayan hastalık	
Crohn koliti	
İskemik kolit	
Radyasyon koliti	
Kollagenöz veya mikroskobik kolit	

Aylardır devam eden şikayetleri olan hastalarda ana ayırıcı tanı CH ile yapılmalıdır. Crohn hastaları perianal lezyonlar ve daha seyrek, kanlı ishale sahiptirler ve bu hastalara endoskopi, histoloji ve radyolojik tetkikler kullanılarak tanı koymak daha kolaydır. Rektal tutulum, segmental hastalık, normal mukoza içerisinde aftöz veya lineer ülserler, fistül, darlıklar ve ince barsak tutulumunun hepsi CH işaret etmektedir. Transmural lokal inflamasyon goblet hücre koruması ve histolojide granülomlar da CH'nı akla getirmektedir (34). Ülseratif kolit ile CH'nın ayırıcı tanısı Tablo 2.10.'de özetlenmiştir.

Diffüz kolonik inflamasyonun olduğu vakalarda ÜK veya CH olup olmadığına karar vermek zor olduğundan hastalarda makroskopik ve mikroskobik özelliklere bakılmalıdır. Bu vakalarda seroloji faydalı olabilmektedir. Pozitif ANCA ve negatif ASCA ÜK'i desteklerken; negatif ANCA ve pozitif ASCA'da CH desteklemektedir, bu hastalarda kesin tanıyı sağlamada kapsül endoskopinin yardımcı olabileceği de belirtilmektedir (34).

Tablo 2.10. Ülseratif kolit ile Crohn'un ayırıcı tanısı (5)

Özellik	Ülseratif Kolit	Crohn's Hastalığı
Yayılma	Anorektal birleşme yerinden proksimale uzanan diffüz inflamasyon	Rektal tutulum yok, sık atlayan lezyonlar
İnflamasyon	Yaygın eritem, mukozal granülarite ve kırılgnlık ile vasküler işaretlerin erken kaybı	Fokal ve asimetrik, kaldırım taşı görünümü; granülarite ve kırılgnlık daha az
Ülserasyon	Diffüz inflamasyonlu mukozada küçük ülserler; şiddetli hastalıkta derin, düzensiz ülserler	Aftöz ülserler, lineer yada bir yerden başka yere geçen ülserler; aradaki mukoza genellikle normal
Kolonik lümen	Uzun süreli kronik hastalıkta daralmıştır; tübüler kolonda darlık nadirdir	Yaygın darlık
Klinik	Kanlı diyare	Perianal lezyonlar yaygın, kanama ÜK'den daha nadir

2.9. Ülseratif Kolitin Komplikasyonları

2.9.1. Masif Hemoraji

Ülserlerden dolayı ÜK'li hastalarda aşırı kanama meydana gelebilmektedir. Hastaların %10'undan fazlasında şiddetli kanamalar görülebilen; %3'ü kadarında masif kanamalar oluşmakta ve bu durum acil kolektomi gerektirmektedir (8, 25). Şiddetli dönemlerde meydana gelen kanamalar nedeniyle hastalarda anemi, hipovolemi ve inflamasyona bağlı emilim bozuklukları, hipokalemi ve hipoproteinemi ile karşılaşmaktadır (83).

2.9.2. Fulminan Kolit ve Toksik Megakolon

Günde >10 dışkı sayısı, sürekli kanama, karın ağrısı, distansiyon ve ateş ile anoreksiyayı içeren ciddi toksik semptomlar ile ÜK'li hastalarda fulminan kolit gelişebilmektedir. Fulminan kolitli hastalarda inflamatuvar süreç mukozanın ötesine geçerek kolonun kas tabakasını da içine alırsa hastalarda toksik megakolon gelişme riski yükselmektedir. Toksik megakolon ≥ 6 cm kolon çapı ya da >9cm çekal çap ve sistemik toksisitenin varlığı ile karakterize ÜK'in en ağır komplikasyondur. Toksik megakolon sıklıkla pankolitli hastalarda ortaya çıkmaktadır (2, 25). Kolitin hayati

tehlike oluşturan bu komplikasyonu nispeten seyrek görülmekle birlikte agresif medikal tedavi ve acil cerrahi müdahale gerektirebilmektedir (8). Toksik megakolon kolonik perforasyona, devamında peritonite ve endotoksik şoka sebep olmaktadır (83).

2.9.3.Perforasyon

Toksik megakolonun bir sonucu olarak ÜK'de kolon perforasyonu sıklıkla ortaya çıkmaktadır. Ayrıca toksik kolon yokluğunda ÜK'in başlangıç döneminde ve ilk atağında da perforasyon görülebilmektedir (25). Sigmoid en sık perforasyon yeridir ve ÜK'li hastalarda peritonit ile perforasyon %50 mortalite ile ilişkilendirilmektedir (2, 25).

2.9.4.Kanser

Kolorektal kanser inflamatuvar barsak hastalıklarının önemli bir komplikasyonudur. Hastalığın teşhisinden 8 yıl sonra hastalık aktivitesi kontrol altına alınamayan hastalarda kolon kanseri riski önemli ölçüde artmaktadır. ÜK'li hastalarda kanser riski hastalığın süresi, tutulum uzunluğu, hastalığın erken yaşta ortaya çıkması, ailede kolorektal kanser hikayesinin varlığı, primer sklerozan kolanjit ve inflamasyonun şiddetine göre artmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalar inflamasyonu azaltıcı ilaçların daha iyi kullanımı ve daha iyi hastalık izlemiyle zaman içerisinde ÜK'deki kolorektal kanser oranları azaltmıştır (8, 84).

2.10. Ülseratif Kolitin Ekstraintestinal Bulguları

İnflamatuvar barsak hastalıkları sindirim kanalı dışındaki organları da etkileyebilen çeşitli klinik durumlar ile birlikte seyretmektedir. Bu açıdan değerlendirildiğinde ÜK aslında sadece sindirim kanalına özgü bir hastalık değil aynı zamanda barsak dışı tutulumları ile aslında sistemik bir hastalıktır. İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastaların %10'undan daha azı başlangıçta bir ekstraintestinal bulguya sahip olmasına rağmen, yaşamları boyunca hastaların %20-40'ında en azından bir ekstraintestinal bulgu ortaya çıkmaktadır. Ülseratif kolitte barsak dışı tutulum, kas-iskelet sistemi, göz, cilt, karaciğer ve biliyer traktus, kan, akciğer, üriner sistem olmak üzere neredeyse tüm organ sistemlerine etki etmektedir (25, 85, 86).

Kas-İskelet Sistemi; Eklem tutulumu ÜK'li hastaların yaklaşık %20'sinde ortaya çıkan, ikinci en sık görülen ekstraintestinal tutulumdur. Artrit bunlar arasında en çok karşılaşılan bulgudur. İnflamatuvar barsak hastalığı öncelikli olarak hem büyük eklemlerde periferik artrit hem de ankilozan spondilit ile ilişkilidir. Ülseratif kolitli hastalarda glukortikoid tedavisi, düşük fiziksel aktivite ve muhtemel inflamatuvar sitokinleri de içeren çeşitli faktörler nedeniyle düşük kemik mineral yoğunluğu oluşmaktadır. Bu durumda diğer kas-iskelet sistemi bulguları olan osteoporoz, osteopeni ve osteonekroza yol açmaktadır (25, 87).

Göz; Ülseratif kolitli hastaların %7-8'inde oküler tutulum görülmektedir. Episklerit genellikle ÜK aktivitesiyle paraleldir. Üveit ise potansiyel olarak episklerite göre daha ciddi sonuçlar doğurmaktadır. Ayrıca sklerit, iritis ve konjonktivit hastalık ile ilişkili bulunmuştur. Ülseratif kolitli hastalarda oküler tutulum görme bulanıklığı, yanma, ağrı, kaşıntı, görme keskinliğinde azalma ve gözlerdeki kızarıklıktan şikayet ile ortaya çıkmaktadır (25, 85, 87).

Deri; İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastaların tanı sırasında %10'unda, hastalık süresince de %20'sinde deri bulguları ile karşılaşılabilir. Ülseratif kolit ile ilişkili olarak en sık görülen deri lezyonları eritema nodozum ve pyoderma gangrenozum'dur. Eritema nodozum simetrik bir dağılıma sahip, hastalık aktivitesi ile yakından ilgili ve tedavisi altta yatan ÜK'in tedavisine dayanan bir bulgudur (25, 85, 87).

Hepatobiliyer Bulgular; Ülseratif kolit hastalarında primer sklerozan kolanjit en önemli hepatobiliyer durumu oluşturmaktadır. Ayrıca, peri-kolanjit, steatoz, kronik hepatit, siroz ve safra taşı oluşumu da hastalarda görülebilmektedir. Primer sklerozan kolanjit hem kolanjiokarsinoma hem de kolon kanseri için büyük bir risk faktörüdür. Ülseratif kolitin tedavisinde kullanılan ilaçların birçoğu hepatotoksikiteye neden olma potansiyeline de sahiptirler (25, 87).

Hematopoetik/koagülasyon; İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastalar hem venöz hem de arteriyel tromboemboli için yüksek bir risk altındadır. Yaygın hematolojik komplikasyonlardan bir diğeri ise anemidir. Anemi ile ÜK'de sıklıkla karşılaşılmakta ve tüm hastaların %21'inde görülmektedir. Ülseratif kolitli hastalarda akut ya da kronik gastrointestinal kan kaybı, kronik hastalık, sülfasalazin tedavisine bağlı folik asit yetersizliği ya da otoimmün hemoliz anemiye neden olmaktadır.

Ülseratif kolitteki aneminin en yaygın türleri demir eksikliği anemisi, kronik hastalığa bağlı anemi ve her ikisinin kombinasyonudur (5, 87).

Pulmoner Bulgular; Ülseratif kolitte özellikle akciğerler hedef organlardan birisi olarak kabul edilmektedir. Pulmoner komplikasyon olarak hava yolu inflamasyonu, parankimal akciğer hastalığı, serozit, tromboembolik hastalık ve ilaç kaynaklı akciğer toksisitesi ile karşılaşılabilir (25, 85).

2.11. Ülseratif Kolitin Tedavi Yöntemleri

Ülseratif kolitte hastalığın tedavisine karar verirken; hastanın kliniği, endoskopik bulguları, hastalığın tutulum yeri ile yaygınlığı ve hastanın tercihi dikkate alınmalıdır. Dolayısıyla ÜK’de standart bir tedavi seçeneği mevcut değildir (88).

Ülseratif kolitte tedavinin amacı; semptomları sona erdirerek remisyonu sağlamak ve uzun dönemdeki olumsuz etkileri en aza indirmek, hastanın genel iyilik halini geliştirerek ve koruyarak yaşam kalitesini arttırmak, uzun süreli steroid kullanım ihtiyacını azaltmak, kortikosteroid kullanmadan remisyonun devamlılığını sağlamak, hastalığın ve tedavide kullanılan ilaçların komplikasyonları ile hastaneye yatış ve cerrahiye önlemek, hastanın beslenme durumunu iyileştirmek ve korumaktır (8, 25, 89).

Ülseratif kolitin tedavisi medikal tedavi ve tıbbi beslenme tedavisi ile bunlardan sonuç alınmadığı takdirde cerrahi tedaviden oluşmaktadır (25, 89).

2.11.1. Medikal Tedavi

Ülseratif kolitin medikal tedavisinde basitten komplekse doğru giderek artan bir tedavi yaklaşımı önerilmektedir. Hastalığın yaygınlığı ve klinik seyri hastadan hastaya farklılık gösterdiği için ÜK’de tedavinin kişiye özgü planlanması gerekmektedir. Tanı alındıktan sonra öncelikle endoskopik görüntüleme yöntemleri ile hastalığın yaygınlığı saptanmalı, hastalığın tutulum yeri (proktitis, sol kolit, pankolitis) ve klinik aktivitesine (remisyon, hafif, orta ve şiddetli) göre de kullanılacak olan medikal tedaviye karar verilmelidir. Tedavi seçeneğine karar verilirken ayrıca hastanın yaşı, barsak dışı bulgular, komorbid hastalıklar, ilaç intolerans durumu, daha önceki cerrahi tedaviler ile kişinin yaşam tarzı ve kişisel

tedavi tercihleri dikkate alınmalıdır. Tedavide kullanılan ilaçlardan aminosalisilatlar tedavinin temel ajanını oluştururken; bu tedaviye yanıt alınamadığı durumlarda kortikosteroidler ve immünomodulatorler, infliximab, siklosporin A ve takrolimus kalsinörin inhibitörleri de tedaviye dahil edilmektedir (88, 89).

Ülseratif Kolit Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

Aminosalisilatlar; 5-aminosalisilik asit (5-ASA), mesalamin (mesalazin) bu grup içerisinde yer alan ilaçtır. Bu grupta oral kullanım için sülfasalazin, mesalamin, olsalazin, mesalazin, balsalazid (tablet, granül) piyasada mevcut olan hazır ilaçlar; mesalazin lavman (sıvı ya da köpük) ve fitiller de rektal kullanım için var olan ilaçlardır (8).

5-ASA hem kolitin alevlenmelerini tedavi etmede hem de remisyonunun devamlılığını sağlamada faydalıdır. ÜK'in remisyon tedavisinde oral ya da rektal 5-ASA kullanılabileceği gibi kombinasyon tedavisi de kullanılmaktadır. Hafif-orta aktif ÜK'in remisyonu için de kombinasyon tedavisinin oral 5-ASA'nın tek başına kullanımından daha etkili olduğu belirtilmektedir (8).

Kortikosteroidler; Topikal ya da oral 5-ASA'nın hastalık semptomlarını azaltmaya yetmediği durumlarda tedavide kortikosteroidler kullanılabilir. Bunlar genellikle inflamasyonun belirgin şekilde baskılanması ve semptomların hızlı bir şekilde hafifletilmesini sağlamaktadır. Remisyonun idame ettirilmesinde ise rolleri yoktur (8, 25). Yan etkileri nedeniyle uzun süre kullanıma uygun ilaçlar değildirler. En sık karşılaşılan yan etkiler iştah artışı, ağırlık artışı, akne, ödem, ruh hali değişiklikleri, uyku güçlüğü ve titremedir. Kortikoidlerin kullanımı sırasında eş zamanlı olarak kalsiyum ve D vitamini kullanımı ile kan glukozu ve arteriyel kan basıncının izlenmesi önerilmektedir. Steroidlerin veriliş yolu ise hastalığın şiddeti ve lokalizasyonuna bağlıdır. İntravenöz (metilprednizolon, hidrokortizon), oral (prednizone, prednizolon, budesonid, deksametazon) ve rektal (lavman, köpük, fitil) olarak kullanılmaktadır (25, 58).

İmmünomodulatorler;

Tiopurinler; Çeşitli immünomodulator ajanlar arasında en yaygın olarak kullanılanları azatioprin ve 6-merkaptopurin'dir (5). Tiopurinler ÜK'de remisyonu sağlamada etkili olmasalar da, kortikosteroidlerin neden olduğu remisyonun sürdürülmesinde etkilidirler. Özellikle 5-ASA ve steroid bileşimine cevap vermeyen

sol kolit tedavisinde yararlıdır. Ancak tiopurin metil transferaz aktivitesi (TPMT) eksikse, ÜK tedavisinde azatioprin ya da merkaptopurin kullanımı önerilmemektedir (8). Bu grup ilaçların yan etkileri anormal karaciğer biyokimyasal test sonuçları, bulantı, karın ağrısı, diyare, hipersensitivite reaksiyonları (ateş, döküntü, atralji), lökopeni, trombositopeni, pankreatit, hepatit, enfeksiyon, kemik iliği baskılanması, lenfoma, nonmelanom cilt kanseri riskidir. Bu potansiyel yan etkilerinden dolayı tiopurinleri kullanan hastaların düzenli olarak kan sayımı ve karaciğer enzimlerinin takibinin yapılması gerekmektedir (5, 8). Tiopurinler özellikle doğal öldürücü ve sitotoksik T hücrelerinin inhibasyonu yoluyla viral reaktivasyona neden olduğu için büyük olasılıkla makrofaj aktivasyon sendromu ile de ilişkilidir. TPMT enzim seviyeleri normal bile olsa azatioprin ya da merkaptopurin alan hastalar nötropeni açısından izlenmelidir (8).

Kalsinörin İnhibitörleri: Siklosporin A (CsA) ve takrolimus ÜK’de kullanılan kalsinörin inhibitörleridir. Siklosporin A güçlü bir hücre aracılı bağışıklık inhibitörüdür ve kullanımı özellikle kortikosteroide refrakter akut şiddetli kolit ile sınırlıdır. Akut refrakter ÜK ya da azatioprin tedavisinin başlangıcına kadar bekleyemeyen oral steroidlere dirençli poliklinik hastalarına intravenöz olarak verildiğinde Siklosporin A daha etkilidir (8, 34). Siklosporin A’nın kullanımına başlanmasından 12 ay sonra kolektomi oranı yükselmektedir. Bu nedenle intravenöz CsA’dan sonra klinik yanıt elde edildiğinde oral tedaviye geçilmeli ve tedaviye 6-merkaptopurin ya da azatioprin eklenmelidir (8).

Kalsinörin inhibitörlerinin toksisite nedeniyle uzun dönem kullanımı tavsiye edilmemektedir (34). Siklosporin A parestezi, titreme, baş ağrısı, anafilaksi, diş eti hiperplazisi, hirsutizm, elektrolit anormallikleri, hepatotoksisite, hipertansiyon, fırsatçı enfeksiyonlar, bulantı ve kusma gibi birçok yan etki ile ilişkilidir. Tedavi süresince bu yan etkilerin takibi dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Tedavi başlangıcında serum elektrolitleri, kreatinin, kolesterol ve karaciğerin biyokimyasal değerleri ölçülmelidir. Ciddi nefrotoksisite riskini en aza indirmek için hastalarda bozulmuş kreatinin klirensinden kaçınılmalıdır. Felç riskini en aza indirmek için hastaların serum kolesterol seviyeleri 120 mg/dL’nin altında tutulmalı ve beslenme desteği alması sağlanmalıdır. İntravenöz tedavide ise serum elektrolitleri ve serum kreatinin seviyesi mutlaka günlük olarak takip edilmelidir (5).

Metotreksat: Metotreksat bir folik asit antagonistidir ve antimetabolit ve anti-inflamatuar özelliklere sahiptir. Azalmış IL-1, ekosanoid üretimi ve kemotaksisin azalmasına bağlı olarak anti-iflamatuar etki ile ilişkilidir. Önceki raporlarda ÜK'de intramusküler ya da oral olarak alınan metotreksatın potansiyel faydaları desteklenmiş olsa da günümüzde ÜK hastalarındaki kullanımı bir tartışma konusudur (8, 34).

Anti-Tümör Nekroz Faktör Ajanları (Anti-TNF): Infliximab, adalimumab, golimumab ve certolizumab bu grup içerisinde yer alan ilaçlardır. Anti-TNF ajanları ağırsif hastalığı olan hastalarda kullanılan bir tedavi seçeneğidir. Infliximab, kortikosteroid refrakter şiddetli ÜK'de kurtarma tedavisi olarak kullanılmaktadır. Intravenöz infliximab tedavisinin etkileri yaklaşık 8 hafta sürmekte ve düzenli olarak planlanan dozlarla da daha iyi remisyona sağlamaktadır. Tedavide immünomodülatör ajanlarla birlikte kullanılması, infliximaba karşı antikor gelişimi ve infüzyon reaksiyon riskini azaltmaktadır. Infliximab hastalarda hastaneye yatış ile cerrahi oranlarını düşürdüğü için hastalıkla ilişkili maliyetleri de önemli ölçüde azaltmaktadır. Anti-TNF ajanları nonmelanom cilt kanseri ve muhtemelen melanomayı, fırsatçı enfeksiyonları, latent tüberküloz ve hepatit B'nin yeniden aktive olma riskini arttırabilmektedir (8).

Proktitis/Distal Kolitin Medikal Tedavisi

Rektum ile sınırlı olan hafif-orta şiddetli proktitte ilk tercih edilecek olan tedavi topikal olmalıdır. Topikal ilaçların suppozituar, likit ve jel enema ile köpük formları vardır. Bu topikal preparatlardan likid lavmanlar splenik fleksuraya, köpük formlar rektosigmoid bölgeye ve suppozituar ise anal kanaldan 15-20 cm ileriye kadar olan bölgede etkilidir. Bu nedenle proktitte remisyonu sağlamanın en iyi yolu fitil şeklinde 5-ASA kullanmaktır (90,91). Daha etkili ve daha iyi tolere edilebilmesine rağmen, fitil kullanamayan hastalarda köpük ya da enema formları da kullanılabilir. Topikal 5-ASA tedavisinden fayda göremeyen hastalarda topikal kortikosteroid ile 5-ASA kombinasyonunun beraber kullanımı önerilmektedir. Bu tedaviye yanıt veren hastalarda remisyona tedavisine geçilerek; topikal 5-ASA, topikal tedaviyi kullanamayan hastalara ise oral 5-ASA preparatları verilmelidir. Bu tedaviler birçok hastada semptomları yaklaşık 3 hafta sonra düzeltmektedir. Hastaların %90'ı bu tedaviyle remisyona girmekte ve %70'i

remisyonunda kalmaya devam etmektedir (25, 88, 89). Eğer ÜK'li hasta topikal 5-ASA ve topikal kortikosteroid ile düzelmediyse ve kolit daha yaygın ve şiddetli ise tedaviye oral 5-ASA ya da oral prednizolon eklenerek devam edilmelidir. Düzelme olduğu takdirde steroid dozu kademeli olarak azaltılır ve idame tedavisine geçilir. Bu hastalarda idame tedavisinde oral ya da topikal 5-ASA kullanılmaktadır (88).

Sol Kolitin Medikal Tedavisi

Hafif-orta aktivitedeki sol kolitte tedavi seçeneği olarak ilk önce oral ve topikal 5-ASA kombinasyonu tercih edilmektedir. Topikal 5-ASA kullanımı sol kolitte remisyonun sağlanmasında steroidden daha etkilidir (90, 92). Oral ve topikal 5-ASA kombinasyonu ile hastalarda klinik düzelme daha hızlı olmakta ve rektal kanama daha çabuk kesilmektedir (89). Kombine tedaviye başlandıktan 4-6 hafta sonra hastalığın aktivitesi tekrar değerlendirilmeli ve yanıt veren hastalarda idame tedavisine geçilmelidir. Sol kolitin idame tedavisinde oral 5-ASA preparatları kullanılmaktadır (88). Kombine tedavi düzelme sağlamaz ve rektal kanama devam ederse topikal 5-ASA yerine topikal kortikosteroid başlanır ve takiplerde yine düzelme olmadığı görülürse topikal kortikosteroid yerine 40-60 mg prednisolon tedaviye eklenmektedir. Bu tedaviye yanıt alındığı takdirde de kortikosteroid preparatı kademeli olarak azaltılarak, steroid kesilir ve hastalarda idame tedavisine devam edilir (88,89). Şiddetli sol koliti olan hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmeli ve bu hastalara sistemik tedavi başlanmalıdır (89).

Pankolitin Medikal Tedavisi

Pankolit tüm kolonu tutan, kötü prognoza sahip ve tedaviye cevap oranı en az olan ÜK tipidir. Pankolitte medikal tedavi hastanın klinik durumu ve semptomlarının ciddiyetine göre belirlenmektedir (88). Pankolitte hastalık inen kolonun proksimal kısmına kadar uzandığı için tek başına topikal tedavi hafif-orta şiddetteki hastalıkta yeterli gelmemektedir. Topikal tedavi ile birlikte oral 5-ASA ya da sulfasalazin verilmelidir (88,93). İki hafta sonra hastaların kliniği ve semptomları değerlendirilmeli, bu tedavi ile hastalarda remisyon sağlandı ise idame tedavisine geçilmelidir. Semptomlarda gerileme olmayan hastalarda ise tedaviye oral veya parenteral (40mg/gün) kortikosteroid eklenmelidir. Tedaviye yanıt alındıktan sonra steroid tedavisi kademeli olarak birer hafta aralıklı önce 30 mg/gün ve sonra 20

mg/gün'e düşürülmeli, bu dozaj 1 ay kullanıldıktan sonra da haftada 5mg/gün azaltma yapılarak kortikosteroid kesilmelidir (88, 89). Steroid tedavisi kesildikten sonra semptomları tekrarlamayan hastalarda ise remisyon tedavisinde 5-ASA ile birlikte azatioprin yada 6-merkaptopurin kullanılmaktadır (88). Anti-TNF ajanı infliximab ise steroide yanıt vermeyen veya steroid bağımlı, azatioprin intoleransı olan hastalarda etkili bir tedavi seçeneği olabilir. Başlangıç dozu olarak 0, 2 ve 6. haftalarda 5 mg/kg intravenöz olarak uygulandıktan sonra idame tedavisine geçilmelidir. Aktif enfeksiyonu, tedavi edilmemiş latent tüberkülozu, orta ya da şiddetli konjestif kalp yetmezliği, optik nöriti ve demyelinizasyon bozukluğu olan hastalarda Infliximab kullanılması önerilmemektedir (89, 94).

Şiddetli Ülseratif Kolitin Medikal Tedavisi

Günde 6-10 kez kanlı defekasyon, ateş, taşikardi, artmış CRP ve dehidratasyonu olan hastalarda şiddetli ÜK düşünülmelidir (95). Şiddetli ÜK'i olan hastalar perforasyon ve toksik megakolon gelişme riskinden dolayı hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir (89). Şiddetli ÜK'de hastaların daha önce kullandıkları tedaviye bakılmaksızın, hastalara 60 mg/gün intravenöz prednizolon veya eşdeğeri başka bir kortikostereoid ile geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalıdır (95, 96). Truelove ve Witts'in (60) yürütmüş olduğu çalışmada bu tedavi yaklaşımıyla hastaların %64'ünün remisyona girdiği ve %23'ünde total proktokolektomi geçirdiği gösterilmiştir. İntravenöz steroid tedavisi ile remisyon sağlanan hastalarda idame tedavisine geçilmelidir. İntravenöz steroid tedavisi ile 3-5 gün içerisinde semptomları hafiflemeyen hastalarda ise intravenöz CsA tedavisi başlanmalıdır (89). Kortikosteroid tedavisine cevap vermeyen şiddetli ÜK hastalarında CsA tedavisi özellikle yararlıdır (97). Taşikardi, CRP yüksekliği, ateş, hipoalbuminemi ve derin ülserasyonların varlığı CsA tedavisinin yetersizliğinin göstergeleridir (95). Bu tedaviye de cevap alınamadığı durumda kolektomiye engellemede etkili olan infliximab ile tedaviye devam edilmesi önerilmektedir (89).

Hiçbir medikal tedavinin başarılı olamadığı ve remisyonun sağlanamadığı şiddetli ÜK hastalarında ise cerrahi tedavi düşünülmelidir (89).

2.11.2. Cerrahi Tedavi

Ülseratif kolitte cerrahi endikasyonları acil ve elektif endikasyonlar olmak üzere iki grup altında toplanmaktadır. Toksik veya fulminan kolit, toksik megakolon, masif kanama ve perforasyonu olan hastalarda acil cerrahi girişim endikasyonu vardır. Tıbbi tedaviye yanıtsızlık, tekrarlayan akut ataklar, medikal tedavi komplikasyonları, steroid bağımlılığı, kanser proflaksisi, eklemlerde aseptik nekroz, çocuklarda gelişme geriliği, kolon obstrüksiyonu, kolon displazisi ve ekstraintestinal bulguların varlığı ise ÜK hastalarında elektif cerrahi endikasyonlarıdır (98,99). Medikal tedavinin cevap vermediği ÜK hastalarında cerrahi tedavi düşünülmelidir. Total proktokolektomi ve kalıcı ileostomi; kolektomi, ileostomi ve Hartmann işlemi; kolektomi ve ileorektal anastomoz; total proktokolektomi ve kontinent ileostomi (Kock Poş) ile total proktokolektomi ve ileal poş-anal anastomoz ÜK'li hastalarda uygulanan cerrahi tekniklerdir (99). ÜK'de operasyondan sonra ince barsak obstrüksiyonu, pelvik apse ve poş-anal anastomoz kaçağı, poş ya da anastomoz ile vajina arasındaki fistül ve striktürler karşılaşılabilen komplikasyonlardır (99).

2.11.3. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Ülseratif kolit hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin amacı; barsak epitel dokusunun fonksiyonlarının devamlılığı ve bağışıklığın desteklenmesinin sonucunda kronik inflamasyon düzeyinin azaltılmasını, hastaların remisyon dönemine girmesini ve/veya remisyon döneminde kalmasını ve hastanın yeterli, dengeli beslenmesi sonucunda sağlıklı ve verimli bir yaşam sürmesini sağlamaktır (100, 101).

Enerji ve Besin Ögesi Gereksinimleri

Diyet Enerjisi; İnflamatuar barsak hastalığı olan bireylerde enerji gereksiniminin artması, kronik inflamasyon nedeniyle TNF- α , IL-1, IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinlerin hızlı artması sonucunda katabolizmanın hızlanması ve leptin artışına bağlı iştahsızlık oluşması, besin ögelerinin malabsorbsiyonu, gastrointestinal kayıplar ve ilaç-besin ögesi etkileşimi gibi faktörlere bağlı olarak hastalarda protein enerji malnütrisyonu (PEM) sıklıkla görülmektedir (102, 103). Tablo 2.11.'de İBH'de malnütrisyon gelişimine neden olan faktörler özetlenmiştir (104). Ülseratif kolitli hastalarda PEM görülme sıklığının %18-62 olduğu; beslenme

durumunun sıklıkla korunmasına rağmen bireylerin hastanede yatışları esnasında ve hastalığın aktif olduğu dönemlerde PEM görülme sıklığının arttığı belirtilmektedir (103, 105). Malnütrisyonun aksine ÜK olan bireylerin yaklaşık üçte birinin (%35,2) obez olduğu saptanmıştır (106). Obezite ve abdominal obezitede kronik inflamasyon belirteçlerinin yüksek olmasının hastalığın aktivitesi ile negatif ilişkili; resistinin ise hastalık aktivitesi ile pozitif ilişkili olduğu belirlenmiştir (55).

Tablo 2.11. İBH’de malnütrisyon gelişiminde rol alan faktörler (104)

-
- Yetersiz oral alım
karın ağrısı, diyare, anoreksiya, bulantı, kusma, ilaçların yan etkileri, beslenme sınırlamaları
 - Malabsorpsiyon
geniş barsak hastalığı, cerrahi kısıtlamalar, safta tuzu eksikliği, aşırı bakteri çoğalması, ilaç yan etkileri, sindirim sistemi fistülleri
 - Artmış barsak kaybı
kanama, sindirim sistemi fistülleri, protein ve safta tuzu kayıp enteropatisi, minerallerin ve elektrolitlerin kaybı
 - Enerji gereksiniminin artması
büyüme periyodu, akut inflamasyon, sepsis, fistüller, ateş, hastalık aktivitesi
-

Bu nedenle ÜK’te malnütrisyonun korunmak veya oluşmuş malnütrisyonu düzeltmek amacıyla bireyin klinik, biyokimyasal veriler ve antropometrik ölçümler ile beslenme durumunun değerlendirilmesinin ardından günlük enerji gereksiniminin belirlenmesi önerilmektedir (105).

Diyet Karbonhidratı; Ülseratif kolit hastalarında hastalığın başlangıcı ve seyrinde günlük alınan karbonhidratın miktarı ve türü önem taşımaktadır. Diyetel faktörlerin ÜK gelişimine olan etkisinin incelendiği çalışmalarda rafine karbonhidratların, karbonatlı ve kolalı içeceklerin, eklenti şekerin ve tatlıların hastalığın gelişmesi için önemli bir risk faktörü olduğu, kompleks karbonhidratların ise ÜK gelişme riskini azalttığı belirlenmiştir (56, 107, 108). Jakobsen ve ark. (109) haftada dört günden fazla alkolsüz şekerli içecek tüketiminin ÜK riskini 3 kat arttığını belirtmiştir. Yeni tanı alan ÜK hastalarının ÜK tanısı almadan 5 yıl önceki sükröz alımlarının (ortalama 30-54 g/gün) ÜK başlangıcı ile pozitif ilişkili olduğu ve

hastalık riskini 2 kat arttığı saptanmıştır (110). Diyet ve ÜK'in relaps dönemi arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada alkolsüz şekerli içecek tüketiminin hastalığın şiddetini arttığı tespit edilmiştir (111). Başka bir çalışmada ise ÜK'in alevlenme döneminde rafine karbonhidrat alımının sınırlandırılmasının “Klinik Kolit Aktivite İndeksi” skorunda azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (112). Sonuç olarak, ÜK'in diyet tedavisinde, günlük alınan enerjinin %55-60'ının karbonhidratlardan gelmesi, rafine ve işlenmiş karbonhidratların tüketiminin azaltılarak, yerine kompleks karbonhidratların tercih edilmesi önerilmektedir (101, 113).

Diyet karbonhidrat türünün İBH'nın semptomlarına olan etkisinin bilinmesinin ardından son yıllarda ÜK semptomlarını iyileştiren “düşük fermente edilebilir oligosakkarit, disakkarit, monosakkarit ve polyol (FODMAPs) içerikli diyet tedavisi” nin kullanımı gündeme gelmiştir. Bu diyet tedavisinde amaç; laktoz, fruktoz, galaktooligosakkarit, fruktooligosakkarit ve şeker alkolleri gibi FODMAP içeren besinlerin ince barsaktan emilimlerinin yavaş olması, bakteriler tarafından fermente edilen moleküller olması, küçük ve ozmotik olarak aktif olmalarından dolayı barsak motilitesini arttırması gibi fizyolojik etkilerinden dolayı diyetle azaltılmasıdır (114). Yapılan çalışmalarda ÜK'i olan bireylerde düşük FODMAP içerikli diyet tedavisinin karın ağrısı, şişkinlik ve diyare gibi semptomları azalttığı belirlenmiş olsa da bu konudaki veriler İBH'de oldukça sınırlıdır (8, 112, 115).

Diyet Proteini; Yüksek protein alımı ÜK gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Yapılan prospektif kohort bir çalışmada (n=67.581) ve sistematik bir derlemede (n=2609 İBH hastası, 19 çalışma) yüksek protein alımı ile ÜK gelişimi arasında pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır. Yapılan bu çalışmalarda özellikle hayvansal kaynaklı proteinin ÜK için majör risk faktörü olduğu belirtilmiştir (56, 116).

ÜK'te artan katabolizmayı önlemek ve bireyin protein gereksinmesini karşılamak için 1-1,5 g/kg/gün veya diyet enerjisinin %15-20'si kadar protein alması uygun görülmektedir (101).

Diyet Yağı; Yağ tüketiminin artması hastalık gelişimi için önemli bir risk etmeni iken hastalığın seyrini de olumsuz yönde etkilemektedir (101). Yapılan sistematik bir derlemede doymuş yağ asidi ve trans yağ asidi alımının ÜK gelişimi

ile pozitif, omega-3 ve omega-9 yağ asitlerinin ise negatif ilişki olduğu gösterilmiştir (117). Son yıllarda ise yağ içeriği yüksek olan fast-food tüketiminin ÜK gelişme riskini arttırdığı belirtilmiştir (102). Hemşire Sağlık Çalışması kohortunda yüksek ve uzun dönem trans yağ asidi tüketilmesinin artmış ÜK insidansı ile ilişkili olduğu (hazard ratio: 1,34 %95 GA:0,94-1,92), başka bir çalışmada ise haftada birden fazla fast-food tüketiminin ÜK gelişme riskini yaklaşık 6 kat arttırdığı tespit edilmiştir (118, 119). Bunların yanı sıra proinflamatuvar olan omega-6 yağ asitlerinin de (linoleik asit) ÜK etiyolojisinde önemli bir rolü olduğu gösterilmiştir (113). Bu konuda yapılan bir çalışmada (n=203.193) linoleik asit alımı ile ÜK arasında pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır (120). Avrupa Prospektif Kanseri ve Beslenme Araştırması'nda (EPIC) da benzer şekilde linoleik asit alımı yüksek olan bireylerde ÜK gelişme riskinin 2,5 kat yüksek olduğu belirlenmiştir (121).

Omega-3 yağ asitleri LTB4 sentezini azaltarak anti-inflamatuvar etki gösterdikleri için İBH'de önem taşımaktadır. Yapılan bir çalışmada diyet ile omega-3 alımının ÜK gelişme riskini azalttığı, başka çalışmalarda ise özellikle diyet ile dokosaheksanoik asit alımının ÜK gelişimi ile negatif ilişkili olduğu saptanmıştır (118, 120, 122).

İnflamatuvar barsak hastalığı gelişme riski açısından diyetin toplam omega 3:omega 6 yağ asidi oranının da önemli olduğu vurgulanmaktadır (113). Yürütülen çalışmalarda bireylerin diyetlerinin omega 3:omega 6 oranının yüksek olmasının İBH ile negatif ilişkili olduğunun belirlenmesinden yola çıkılarak yapılan bir müdahale çalışmasında, ÜK hastalarının günlük omega 3 tüketimlerini arttırmak suretiyle diyetin omega 3:omega 6 oranının yükseltilmesinin hastaların remisyona girmeleri açısından etkili olduğu gösterilmiştir (123-125).

Sonuç olarak doymuş ve trans yağ asit alımının yüksek olduğu Batı tarzı diyet modelinin son yıllarda artış göstermesi ile İBH görülme sıklığı arasında pozitif bir ilişki mevcuttur. Ancak, balık ve deniz ürünleri tüketiminin yüksek, görünür yağ olarak da çoğunlukla omega-9 içeren zeytinyağının kullanıldığı Akdeniz tipi diyet ile uyumlu bir beslenme tarzının tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi, ÜK insidansı ve seyrinde de olumlu olduğu belirtilmektedir (113). Bu nedenle ÜK hastalarının beslenme tedavisinde trans yağ asit ve doymuş yağ tüketimlerinin azaltılması,

omega-3 ve omega-9 yağ asit tüketimlerinin arttırılması, diyetin yağdan gelen enerji oranının da %25-30 aralığında olması önerilmektedir (101, 113).

Diyet Posası; Diyet posasının anti-inflamatuar etkisinden dolayı İBH'da koruyuculuğu bilinse de ÜK için bu etkisi tartışmalıdır. Yapılan bir çalışmada günlük toplam posa alımının ÜK gelişim riskini azalttığı, diğer çalışmalarda ise günlük posa alımı ve ÜK gelişimi arasında bir ilişki olmadığı saptanmıştır (121, 126-128). Bir meta-analizde ise düşük posa alımının ÜK için risk faktörü olduğu gösterilmiştir (Rölatif risk= 0,80, %95 GA:0,60-1,00; p=0,54) (129).

Diyet posasının kolondaki fermentasyonu sonucu oluşan kısa zincirli yağ asitleri (KZYA) kolonositler için önemli bir enerji kaynağıdır. Kısa zincirli yağ asitleri, özellikle de bütiratın niceliksel olarak veya oksidasyonunun yetersiz olmasının ÜK patofizyolojisinde önemli olduğu belirtilmektedir (102).

Diyet posasının hastalığın oluşumunda koruyucu etkisi olsa da, hastalık döneminde posa tüketim miktarına dikkat edilmelidir. Hastalığın aktif döneminde düşük posalı diyet önerilirken, bireyin tam buğday ürünleri, kurubaklagiller, kabuklu meyvelerin tüketiminden uzak durması gerekmektedir. Remisyon döneminde ise bireyde konstipasyon varsa yüksek posalı, konstipasyon yoksa bireyin günlük gereksinmesine göre posa kaynakları diyetle eklenmelidir (101).

Vitamin ve Mineraller; Gastrointestinal kayıplar, malabsorbsiyon ve bakteriyel sorunlardan dolayı ÜK olan bireylerde mikro besin ögesi yetersizlikleri ile sıklıkla karşılaşmaktadır. Demir yetersizliği anemisi en sık karşılaşılan sorun olup; barsakta emilim yüzey alanının azalması, GİS'den kan kaybı, diyet ile yetersiz demir alımı anemiye neden olmaktadır (102, 130). Bu nedenle anemi tanısı alan ÜK hastalarına günlük demir replasman tedavisi yapılmalıdır (39).

Ülseratif kolit hastalarında düşük posalı diyetler, emiliminin azalması, sülfasalazin ve metotreksat kullanıma bağlı olarak folik asit yetersizliğiyle de sıklıkla karşılaşmaktadır. Uzun dönem ÜK'i olan bireylerde kolit ilişkili karsinogenez riskinin yükselmesi, arteriyel ya da venöz tromboembolik olayların insidansının da artması folat yetersizliği ile ilişkilendirilmektedir (102).

Ülseratif kolit hastalarının yaklaşık %30-50'sinde D vitamini yetersizliği görülmektedir (130). D vitamini ve kalsiyum yetersizliği sonucunda ÜK olan bireylerde kemik mineral yoğunluğunun azalmasına bağlı olarak osteopeni ve

osteoporoz prevalansı yükselmektedir (130, 131). D vitamininin immün regülatör rolünden dolayı inflamatuvar belirteçlerin düşürülmesinde de etkili olabileceği belirtilmektedir. Bu nedenle hastalara günlük gereksinimlerine göre 1000-1500 mg/gün kalsiyum ile D vitamini suplementasyonunun verilmesi önerilmektedir (101).

Çinko, magnezyum gibi mikro besin ögesi yetersizliklerine de ÜK hastalarında rastlanmaktadır (130). A, C, E vitamini ile çinko ve selenyum gibi antioksidan vitamin ve mineraller oksidatif stresi ve proinflamatuvar proteinlerin transkripsiyonunu azalttığı için ÜK'te hastalığın seyrini olumlu etkilediği belirtilmektedir (55, 132). Bu nedenle ÜK hastalarında yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanarak vitamin ve mineral yetersizliklerinin önlenmesi, hastanın biyokimyasal bulgularına göre hekim önerisi ile eksik olan mikro besin ögesinin suplementasyonunun yapılması önerilmektedir (101).

Enteral ve Parenteral Beslenme

Ülseratif koliti olan bireylerde her ne kadar hastalığın akut döneminde vücut ağırlığında kayıp olsa da, bireylerin genellikle nütrisyonel durumlarını korudukları belirtilmektedir (105). Ancak malnütrisyonun hastalığın prognozunu kötüleştirdiği de bilinmektedir. Bu nedenle Avrupa Klinik Nütrisyon ve Metabolizma Derneği ÜK olan bireylerde yetersiz besin alımı mevcutsa nütrisyon desteğinde bulunulması gerektiğini belirtmektedir (C Kanıt Düzeyi). Aktif ülseratif kolitte enteral nütrisyon desteğinin inflamatuvar aktivite üzerine olumlu bir etkisi gösterilememiştir (126, 133). Bu nedenle şiddetli aktif ÜK'te yeterli oral alımın imkansız olduğu ve/veya pre ya da post-operatif durumlarda barsak istirahatinin sağlanması ve besin ögesi yetersizliklerinin karşılanması için parenteral nütrisyon tedavisinin uygulanması önerilmektedir. ÜK'in remisyon döneminde ise, enteral nütrisyon tedavisinin rolü hakkında yeterli veri olmadığından, remisyonun devamı amacıyla enteral nütrisyon önerilmemektedir (C Kanıt Düzeyi)(133).

Ülseratif Kolit Tedavisinde Kullanılan Besin Destekleri

Posa supplementleri; Yapılan bir sistematik derlemede ülseratif kolit tedavisinde posa supplementleri kullanımlarının etkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalarda posa supplementlerinin ÜK'in semptomlarına ve remisyon dönemine olan etkisinin posanın türüne göre değiştiği belirtilmiştir (134).

Remisyon döneminde olan ÜK'li bireylere (n=22) günlük 60 g yulaf kepeği verildikten 12 hafta sonra ÜK semptomlarından diyare ve karın ağrısının azaldığı, bu etkinin de fekal bütirat konsantrasyonlarındaki %36'lık artışla sağladığı saptanmıştır (122).

İnaktif ÜK'te verilen 10 g/gün psyllium'un remisyonun devamının sağlanmasında mesalazin kadar etkili olduğu gösterilmiştir (135). Benzer bir şekilde Hallert ve ark. (136)'da remisyon döneminde olan ÜK hastalarında 7 g/gün psyllium tedavisinin özellikle diyare ve konstipasyon gibi gastrointestinal semptomlarda azalmaya neden olduğunu belirtmiştir.

Çimlendirilmiş arpa (GBF), çözünmez posa olmasının yanı sıra prebiyotik etki göstermesi nedeniyle son yıllarda ÜK tedavisinde gündeme gelmektedir (113). Remisyonunda olan 21 ÜK hastasına iki ay süreyle ilaç tedavilerine ek olarak günlük 30 gr verilen çimlendirilmiş arpanın sadece ilaç tedavisi alan gruba göre serum CRP konsantrasyonlarında ve karın ağrısı, kramp gibi gastrointestinal semptomlarında anlamlı azalmaya neden olduğu belirlenmiştir (137). Aynı ekibin yaptığı bir başka çalışmada da çimlendirilmiş arpa (20 g/gün) verilen ÜK'li bireylerin serum TNF- α , IL-6 ve IL-8 düzeylerinde anlamlı bir düşüş olduğu gözlenmiştir (138). Hanai ve ark. (139) ise çalışmalarında 12 ay boyunca tüketilen çimlendirilmiş arpanın (20 g/gün) remisyon süresinde artışa neden olduğunu saptanmış olsalar da çimlendirilmiş arpanın aktif ÜK'deki ve psyllium'un da ÜK'in remisyonunu korumadaki etkisine ait kanıtlar sınırlıdır (8).

Posa supplementlerinin kullanımının remisyonu sağlamada ya da gastrointestinal semptomların azaltılmasındaki olumlu sonuçlarını gösteren çalışmalar olmasına rağmen, randomize kontrollü çalışmaların sayısının ve yapılan çalışmaların örneklem sayılarının yetersiz olması nedeniyle posa supplementlerinin kullanımları ÜK hastalarında önerilmemektedir (113, 134).

Balık yağı; Balık yağı supplementleri omega-3 içermesinden dolayı immün sistemi desteklemesi ve anti-inflamatuvar özellik göstermesi nedeniyle ÜK hastaları tarafından kullanılmaktadır. Yapılan sistematik derlemelerde omega-3 supplementlerinin ÜK remisyonunun idamesinde etkisinin olmadığı belirtilmiştir (140-142). ÜK tedavisinde omega-3 supplementlerinin rutin kullanımının sonuçlarını

gösteren, etkinliği ve güvenilirliğini destekleyen yeterli veri bulunmadığından rutin kullanımları önerilmemektedir (143).

Zerdeçal (*Kurkumin*); Zerdeçalın temel aktif bileşeni olan kurkumin'in anti-inflamatuar ve antioksidan etkisinin bilinmesinden bu yana İBH tedavisindeki etkinliği araştırılmaya başlanmıştır (144-146). Holt ve ark. (144) yaptıkları pilot bir çalışmada, beş ÜK hastasına 2 ay süreyle geleneksel tedavilerine ek olarak 550 mg/gün kurkumin verilmesinin inflamasyon belirteçlerinde ve bireylerin dışkı sıklıklarında azalmaya neden olduğu belirtilmiştir. Randomize çift kör plasebo kontrollü başka bir çalışmada ise sülfasalazin veya mesalamin tedavileri ile eş zamanlı olarak 2 g kurkumin alan ÜK'li bireylerde plasebo alan gruba göre hastalığın nüks oranlarında anlamlı bir azalma olduğu, kurkumin tedavisinin altıncı ayının sonunda hastalığın aktivite skorunda düşüş gözlemlendiği saptanmıştır (145). Aktif ÜK olan bir bireye 40 mg/gün prednisolon tedavisi ile birlikte 1 ay süreyle verilen 500 mg/gün kurkumin tedavisinin barsak hareketlerini azalttığı, steroid tedavisinin sona erdirildiği ve hastanın 12 ay süreyle remisyonda kaldığı bildirilmiştir (146). Yapılan bir sistematik derleme ve Cochrane derlemede ÜK olan bireylere standart ilaç tedavisine (sülfasalazin ve mesalamin) ek olarak 6 aya kadar verilen kurkumin tedavisinin hastalığın remisyonunun idamesinde etkili ve güvenilir bir tedavi seçeneği olabileceği belirtilmiştir (147, 148). Kurkuminin ÜK tedavisinde kullanılabilmesi için etkisinin ve güvenilirliğinin belirlendiği daha kapsamlı, kontrollü klinik çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Probiyotikler; Barsak mikrobiyotası konakçının immün yanıtı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Dolayısıyla, barsaklardaki mikroorganizmaların manipülasyonu İBH gelişimine olumlu etkide bulunabilmektedir (149). Bu düşünceden yola çıkarak özellikle son yıllarda probiyotiklerin İBH üzerine olan etkisini araştırmak için birçok çalışma yürütülmüştür. Çalışmalarda probiyotiklerin farklı cins, tür, suş ve dozlarının hastalığa etkinleri araştırılmıştır. Probiyotik mikroorganizmaların farklı suşları, özellikle laktik asit bakteri grubu İBH semptomlarının hafifletilmesi için bir alternatif olarak incelenmiş ve elde edilen sonuçlar da ümit verici olmuştur (113, 149).

Probiyotik *Escherichia coli* Nissle (EcN) 1917 suşunun bir meta-analizinde ÜK'de remisyonun sürdürülmesinde mesalazin ile standart tedavinin yanı sıra *E.coli*

Nissle 1917'nin de remisyonun devamlılığını sağladığı bulunmuştur (OR=1,07, %95 GA: 0,70-1,64)(150). Benzer şekilde başka bir meta analizde de ÜK'in relapsını önlemede probiyotiklerin mesalazin kadar etkili olduğu gösterilmiştir (RR=1,0, %95 GA:0,79-1,26)(151). Buna karşılık, bir Cochrane çalışmasında ÜK'de remisyonun devamlılığında probiyotikler ile mesalazin arasında herhangi bir farklılık ise bulunamamıştır (152).

2.12. Ülseratif Kolitte Probiyotik, Prebiyotik ve Sinbiyotik Kullanımı

Gastrointestinal sistem, barsak mikrobiyotasını oluşturan çok çeşitli mikroorganizmalarla kolonizedir. Erişkin GİS'i 40-50 aileye ait yaklaşık 500 suşu temsil eden 10^{14} farklı türde bakteri hücrelerinden oluşmaktadır. Yetişkin mikrobiyotasında *Bacteroidetes* (%23), *Firmicutes* (%64), *Proteobacteria* (%8) ve *Actinobacteria* (%3) içeren 4 ana bakteri grubu baskındır. Mikrofloranın bir parçası olan bu bakteriler barsak duvarlarına yapışma ve hızlıca büyüme özelliğine sahiptirler. Besin öğelerinin emilimini ve parçalanmasını kolaylaştıran enzimleri üretebilen bakteriler ise en avantajlı olanlardır. *Lactobacillus acidophilus*, *L.rhamnosus*, *Streptococcus salivarius* gibi yararlı çevreyi tanımlayan türler bakteriyofajlara ve zayıflamış akut bağışıklık sistemini koruyucu yeteneğe sahiptirler (153).

Mikrobiyotada yer alan tüm mikroorganizmalar GİS içerisinde bazı fonksiyonlarda rol oynamaktadır. Mikrobiyotanın bağışıklık düzenleyici rolü, immün hücrelerin %70-80'ini üreten insan vücudunun en büyük lenf organı olan barsak ile ilişkili lenfoid doku ve sitokin seviyeleri üzerindeki etkisine dayanmaktadır. Barsak bakterileri çevredeki besin öğeleri ve barsak epitelinin yüzeyindeki reseptörler için patojen bakterilerle yarışarak koruyucu fonksiyonlar sağlamaktadır. Ayrıca barsak mikrobiyotası bazı antimikrobiyal ajanları da üretir. Karsinojenleri sentezleyen bakterilerin büyümesini engellediği gibi bazıları diyet karsinojenlerini de metabolize edebilmektedir. Bunlara ek olarak, barsak epitel hücrelerinin çoğalması ve farklılaşması için gerekli olan enerji kaynağının sağlanmasında da (bütitrat ve KZYA) fonksiyonu vardır. Ayrıca yağ asitleri ve steroidlerin dönüşümünde olduğu gibi diyet lifi ile iyonların fermentasyonunda ve çeşitli B vitaminleri ile K vitamininin de sentezinde rol almaktadırlar (154, 155).

Tüm bu yararlı özelliklerinden yola çıkarak son yıllarda GİS'in önemli bir hastalığı olan ve hastaların yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkileyen ÜK'in tedavisinde de barsak mikrobiyotasının çoğunluğunu oluşturan probiyotik bakteriler ile bunların barsaklarda canlı kalmasını ve çoğalması sağlayan prebiyotiklerin kullanımı ve etkinlikleri ile ilgili olarak birçok çalışma yapılmıştır. Hem probiyotik hem de prebiyotikleri beraber içeren sinbiyotiklerin kullanımı ile ilgili olarak yapılan çalışma sayısı ise kısıtlıdır (153, 156, 157).

2.12.1. Ülseratif Kolitin Tedavisinde Probiyotikler

Probiyotik terimi Yunanca “yaşam için” anlamında olan “pro bios” dan gelmekte olup; yeterli miktarda alındığında konağın sağlığını olumlu yönde etkileyen sindirilemeyen canlı mikroorganizmalar olarak tanımlanmaktadır (153, 158). Bakterilerin tedavi edici etkileri ilk kez Mechnikov tarafından ortaya konulmuştur ve Mechnikov ekşitilmiş sütte bulunan yararlı mikroorganizmaların genel sağlık durumunu iyileştirdiğine ve yaşamı uzattığına dikkat çekmiştir (158). Probiyotik mikroorganizmalar esas olarak *Lactobacillus* ve *Bifidobacterium* ailesinin üyeleri olan gram pozitif bakteri ve mayalardır. Bir mikroorganizmanın probiyotik olarak kabul edilebilmesi için belirli kriterleri sağlaması gerekmektedir. Probiyotik olarak kabul edilen mikroorganizma; konakçı için güvenilir, insan kaynaklı ve mide ile safra asitlerine dirençli olmalı, GİS geçişinde canlı kalabilmeli, antimikrobiyal maddeler üretmeli, immün modülatör aktivite göstermeli, epitel hücrelerine yapışabilmeli ve burada kolonize olarak patojen bakterileri inhibe edebilmeli, antibiyotiklere ve gıda katkı maddelerine karşı dayanıklı olmalı ve besinler içerisinde stabil kalmalıdır (159).

Probiyotiklerin günümüzde en yaygın kullanım alanları artrit, radyasyon ve nonstreoidal anti-inflamatuvar ilaçlarla tetiklenen enteropati, antibiyotik kaynaklı diyare, kemoterapi kaynaklı mukozit, poşit ve ÜK ile CH'nın tedavisini içermektedir. ÜK'li hastaların barsak mikrofloralarının kompozisyonu üzerine yapılan çalışmalarda *E.coli* ve *Bacteroides* gibi aerobik bakteri sayısının arttığı ve *Bifidobacterium* ve *Lactobacillus* türü mikroorganizmaların ise sayısının azalmış olduğunu gösterilmiştir. Bu da İBH tedavisinde probiyotik kullanımının potansiyel yararlarını akla getirmektedir (153).

Probiyotiklerin İBH'deki etki mekanizması hala tam olarak bilinmemektedir. Mikrobiyolojik modifikasyonlar yoluyla hareket ettikleri, barsak patojenlerinin inhibasyonu ile gastrointestinal mukozada immünolojik bariyerin stabilizasyonunu sağladıkları ve proinflamatuvar sitokin üretimini azalttıkları varsayılmaktadır (156). Probiyotikler GİS'deki bakteri türü ve sayısına etki ederek mikrobiyal kompozisyonun değiştirilmesi, lokal immün yanıtın güçlendirilmesi ve sıkı bağlantı noktalarını artırarak intestinal geçirgenliğin azaltılması yoluyla epitel bariyer fonksiyonlarının iyileştirilmesi ve epitele patojenlerin tutunması ile translokasyonunu inhibe etmek gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla vücutta işlev göstermektedir (160, 161). Probiyotikler dolaylı olarak bütirat ve KZYA'lerinin üretimini artırarak, kolonik pH'yı düşürmekte ve böylece patojen bakterilerin büyümesini inhibe etmektedirler. Bütirat barsak epitelinin beslenmesini sağlamakta, mukus sekresyonunu ve sıkı bağlantı noktalarını arttırarak barsak bariyer fonksiyonunu olumlu yönde değiştirmektedir (158, 162). Bütirat NF- κ B yolağının baskılanmasını sağlayarak, anti-inflamatuvar ajan olarak görev yapmaktadır (163). Buna ek olarak, probiyotikler protein kinaz B'yi uyararak barsak hücrelerinin büyümesini ve sağkalımını düzenleyebilmekte ve TNF- α kaynaklı epitel hücre apoptozunu inhibe etmektedir (164). Tümör nekroz faktör- α ve IFN- γ sekresyonunu azaltmakta, IL-10 ve dönüştürücü büyüme faktörü beta sekresyonunu arttırmakta, regülatör T hücrelerini uyarmakta, T hücre apoptozisini indüklemekte ve dentritik hücre aktivasyonunu regüle etmektedirler (16). Tüm bu farklı mekanizmalar İBH'de kronik inflamasyona yol açan anormal mukozal immün yanıtı etkisiz hale getirebilmektedir. İBH'de değişen mikrobiyotanın inflamasyonunun bir nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu ise halen tam bilinmemektedir. Bu nedenle de yapılan çalışmalarda probiyotiklerin barsak mikrobiyotasını değiştirmedeki etkinlikleri incelenmiştir (162).

Ülseratif kolitin önemli komplikasyonlarından birisi olan kolon kanserine karşıda probiyotiklerin koruyucu etkisi mevcuttur. Bu koruyucu etki; karsinojenik bakteri oluşumunun metabolik aktivitesindeki artışın ve mutojenik maddelerin baskılanması, karsinojenlere bağlanma, anormal hücrelerdeki apoptozisi uyaran bütirat ve diğer maddelerin oluşumu, humoral ve hücrel bağışıklığın uyarılmasıyla

immünostimülatör etkiler, idiyopatik barsak inflamasyonun koruyucu etkileri ile sağlanmaktadır (156).

Son yıllarda probiyotiklerin ÜK'in tedavisindeki etkilerini araştırmak için plasebo ya da standart tedavi ile karşılaştırıldıkları çeşitli müdahale çalışmaları yapılmıştır (157). ÜK'in tedavisinde en sık kullanılan probiyotikler *E.coli Nissle* (EcN) 1917, *L.salivarius*, *L.reuteri*, *L.caseii*, *L.plantarum*, *L.rhamnosus GG*, *Bifidobacterium longum*, *B.infantis*, *B.animalis*, *Saccharomyces boulardii* gibi tek yada 8 bakteri suşu içeren VSL#3 (*L.acidophilus*, *L.bulgaricus*, *L.caseii*, *L.plantarum*, *Sterptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium breve*, *B.infantis*, *B.longum*) gibi kombinasyon şeklindeki probiyotiklerdir (156). Yapılan klinik çalışmalarda genellikle aktif ÜK'de remisyonun başlatılması ve devamlılığında ya da nükslerin önlenmesinde probiyotiklerin etkinlikleri üzerinde çalışılmıştır (156, 157).

Patojenik olmayan probiyotik *E.coli Nissle 1917*'nin hem aktif hem de inaktif ÜK'li hastalardaki etkisi araştırılmıştır. *E.coli Nissle 1917*'nin miyeloperoksidaz aktivitesini azalttığı ve IL-10, IFN- γ ile TNF- α seviyelerini azalttığı gösterilmiştir. Mukozal hasarı ve kolonik epitel geçirgenliği azaltarak, kolonik dokunun iyileşmesini de sağlamıştır (158). *E.coli Nissle 1917* ile yapılan bir diğer çalışmada da probiyotik müdahalesinin ÜK hastalarında remisyonun devamlılığında altın standart olarak düşünülen mesalazine eşdeğer etki gösterdiği saptanmıştır (156).

L.rhamnosus GG suşu ile mesalazinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, 6. ve 12. aylardaki nüks oranlarında bir farklılık gözlenmemiş ancak *L.rhamnosus GG* ile mesalazini birlikte kullanan hastalarda nüks zamanının uzadığı ve remisyonun sürdürülmesinde de daha etkili olduğu gözlemlenmiştir (165).

Otuz kişi üzerinde yürütülen ve *Enterococcus*, *Bifidobacteria* ve *Lactobacilli* içeren BIFICO kapsülü kullanan hastalarda BIFICO kullanımının sülfasalazinin neden olduğu remisyonun devamlılığını tetiklediği gösterilmiştir. Ayrıca BIFICO alan hastalarda NF- κ B seviyelerinin daha düşük ve IL-10 seviyelerinin artmış olduğu ve hastalarda nüksün anlamlı olarak daha az sıklıkta görüldüğü saptanmıştır (166).

VSL#3 ile yapılan çalışmalarda da *EcN 1917*'de olduğu gibi ÜK'in remisyonun devamlılığı ve indüklenmesinde etkisi araştırılmıştır. VSL#3 uygulamasının IL-10, IL-1 β sekresyonunu büyük ölçüde arttırdığı ve IL-12'yi inhibe ettiği bulunmuştur (167).

İn vitro çalışmalarda ise, insan lenfoid ve miyeloid dendritik hücrelerin uyarılmasının IL-10'u tetiklediği ve IFN- γ salınımını ile TH-1 tipi hücresel yanıtın inhibe olmasına yol açtığı gözlenmiştir. VSL#3'ün kullanımının, sıkı bağlantıların oluşumundan sorumlu proteinlerin ekspresyonunu arttırarak ve apoptotik epitel hücrelerinin sayısını azaltarak bağırsak epitel bariyerinin bütünlüğünü güçlendirdiği bulunmuştur (168). Shen ve ark. (169) tarafından yakın zamanda yapılan bir çalışmada da VSL#3'ün ÜK'li yetişkinlerde remisyona devamlılığı ve indüklenmesinde yararlı etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.

Sonuç olarak, yapılan çalışmalarda farklı probiyotik türlerinin ÜK'deki etkileri gösterilmiş olmasına rağmen yapılan her çalışmada farklı suşların ve dozajların kullanılmış olması ve çalışma tasarımlarındaki büyük farklılıklar nedeniyle mevcut verilerden fikir birliğine varmak güç olduğu için ÜK'de probiyotik kullanımı ile ilgili olarak net bir sonuca varılması mümkün değildir (157).

2.12.2. Ülseratif Kolitin Tedavisinde Prebiyotikler

Prebiyotikler GİS'deki bir veya sınırlı sayıdaki bakterinin gelişimini ve/veya aktivitesini seçici olarak uyarmak yoluyla konağın sağlığı üzerine olumlu etkilerde bulunan, sindirilemeyen besin bileşenleri olarak tanımlanmaktadır (153, 170). Bu fonksiyonel gıda bileşenlerinden çoğunluğu vücutta sindirilemeyen, oligosakkarit türevleri olan fruktooligosakkaritler (FOS; oligofruktoz ve inulin), galakto-oligosakkaritler (GOS-laktuloz) ve gliko- ile ksilo-oligosakkaritlerden oluşmaktadır (153,171). Prebiyotikler soğan, sarımsak, kuşkonmaz, pırasa, enginar, muz, domates, buğday, yulaf ve soya fasulyesi gibi besinlerin yapısında doğal olarak bulunmaktadır (170).

Prebiyotikler gibi prebiyotiklerde kolonik mikrobiyotanın tür kompozisyonunu ve metabolik özelliklerini değiştirmek için kullanılabilmekte, ancak prebiyotikler yalnızca barsakta bulunan organizmaların büyümesini etkileyebilmektedir (171). Prebiyotiklerin ana özellikleri insan vücudunun ürettiği sindirim enzimlerine karşı dirençli iken kolonik mikroflora fermentasyonuna karşı duyarlı olmalarıdır. Uzun zincirli oligosakkaritler (inulin) ve kısa zincirli oligosakkaritler (oligofruktoz) üst GİS'de ne sindirime ne de emilime uğramamaktadırlar. Ancak bu oligosakkaritler kolonda anaerob bakteriler aracılığıyla

fermantasyona uğrayarak; asetat, propiyonat ve bütirat gibi KZYA'lerine metabolize olmakta; enterositler için enerji kaynağı oluşturmakta ve bifidobacteria'ların da büyümesini seçici olarak uyarmaktadır. Ayrıca intraluminal pH'yı düşürmekte, patojen bakterilerin bazı suşlarını inhibe etmekte ve diyareden korumaktadır (172, 173). Yapılan çalışmalarda prebiyotiklerin konakta; ağızda diş çürüklerine karşı koruyucu olduğu, kalın barsakta kalsiyum ve magnezyum emilimini arttırdığı, patojen bakteriler için hücresel bağlanma yerlerini taklit ederek patojen bakterileri inhibe ettiği ve sıkı bağlantıları oluşturan proteinlerin sentezini uyaran Glukagon benzeri peptid-2 seviyesini artırdığı gösterilmiştir (153,171). Ayrıca KZYA'lerinin mukozal bariyeri iyileştirdiği, barsak mukus sentezini artırdığı, düzenleyici T hücre (Treg) ve immünosupresif sitokinlerin (örn; IL-10) üretimini uyardığı ve proinflamatuvar araçların seviyelerini düşürdüğü saptanmıştır (174, 175). Fare ve sıçanlarda yapılan bir dizi çalışmalarda da karsinogenlerle ve mutojenlerle mücadelede prebiyotiklerin kolonik epitel hücrelerde DNA hasarını azaltarak güçlü anti-kanser etkiye sahip olduğu, mukoza yüzeyindeki anormal kript odak nokta sayısını azalttığı ve tümör oluşumunu önlediği gösterilmiştir (171).

Prebiyotiklerin bu yararlı etkilerinden yola çıkarak özellikle son yıllarda prebiyotiklerin ÜK'de kullanımları ve etkinlikleri ile ilgili olarak çeşitli hayvan ve insan çalışmaları yapılmıştır. Ülseratif kolitte prebiyotik kullanımıyla ilgili yapılan çalışmalarda genellikle prebiyotik olarak FOS, inulin, psyllium ve GBF kullanılmıştır (176-180).

Yürütülen hayvan çalışmalarında, Videla ve ark. (181) dekstran sodyum sülfat (DSS) ile oluşturulan kolitli ratlarda oral alınan inulinin anlamlı olarak mukozal inflamasyonu azalttığını bulmuşlardır ($p<0,05$). Ayrıca PGE_2 , TXB_2 ve LTB_4 inflamatuvar araçlarının salınımı ile doku miyeloperoksidaz aktivitesi de azalmıştır ($p<0,05$). Benzer şekilde tri nitro benzen sülfonik asitle (TNBS) oluşturulan kolitte GOS ile beslenen ratlarda inflamasyonun şiddeti azalırken, *bifidobacteria* seviyelerinde artış görülmüştür (176).

Moreau ve ark. (178) DSS ile oluşturulan kolitli Sprague-Dawley sıçanlarında yürüttükleri çalışmada FOS ve resistin ile beslenen sıçanlarda çekumdaki histolojik inflamatuvar skorda anlamlı olarak azalma saptanmışlardır ($p<0,05$).

HLA-B27 transjenik ratlarda yapılan bir diğer çalışmada da inulin ve oligofruktoz kombinasyonunun ratlarda çekum skorları ($p<0,005$) ve çekum ($p<0,05$) ile kolon inflamatuvar histoloji skorlarını azalttığı ($p<0,005$), çekum IL-1 β ($p<0,05$) seviyesini ise düşürdüğü görülmüştür. Ayrıca prebiyotik kullanımı çekumda *bifidobacteria* ve *lactobacillilerin* büyümesini belirgin olarak uyarmış ve mezenterik lenf düğümlerinde IFN- γ 'yı düşürmüştür ($p<0,01$) (179).

Camuesco ve ark. (180) yaptığı rat kolitinin TNBS modelinde laktulozun koruyucu etkilerinin araştırıldığı çalışmada, laktuloz tüketiminin anlamlı olarak miyeloperoksidaz aktivitesini, kolonik TNF- α ve LTB $_4$ üretimini azalttığı ve barsaklarda *lactobacilli* ve *bifidobacteria* seviyelerinin arttığı gösterilmiştir.

İnsan çalışmalarında ise 2002'de Bamba ve ark. (177) GBF'nin hafif ve orta aktivitedeki ÜK'li hastalarda remisyona neden olmadaki potansiyel rolünü göstermişlerdir. Welters ve ark. (182) randomize, çift-kör çapraz yürüttükleri çalışmada ise stabil asemptomatik poşitte inulin takviyesinin fekal pH'da düşme, endoskopik ve histolojik hastalık aktivite indeksinde azalma, bütirat seviyesinde artma, fekal *Bacteroides fragili*'de azalma ve ikincil olarak safra asitlerinde azalma saptanmıştır. İnaktif ÜK'de psyllium etkinliğine bakılan çalışmalarda ise psyllium'un klinik semptomları azalttığı, inflamasyonun bir belirteci olan fekal kalprotektini azalttığı, fekal bütirat konsantrasyonunu arttırdığı ve remisyonun devamlılığında mesalazine kadar etkili olduğu belirtilmiştir (135, 136).

Sonuç olarak prebiyotiklerin ÜK'deki kullanımları ve etkinlikleri ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda prebiyotiklerin yararlı etkileri gösterilmiştir. Her zaman hazır olan, ucuz, nispeten güvenli ve büyük miktarlarda kullanılmasına ihtiyaç duyulmayan prebiyotiklerin ÜK'de etkin bir şekilde kullanılabileceği öne sürülmektedir (156).

2.12.3. Ülseratif Kolitin Tedavisinde Sinbiyotikler

Sinbiyotik tedavisi konakta uygun bir barsak ortamının sağlanması için son yıllarda kullanılmaya başlanan yeni bir tedavi seçeneğidir. Bir veya sınırlı sayıda sağlığı destekleyen bakterilerin metabolizmalarını harekete geçirerek ve/veya büyümelerini seçici olarak uyarmak yoluyla GİS'de canlı mikrobiyal besin takviyelerinin hayatta kalmasını ve implantasyonunu düzenlemek yoluyla konağı

faydalı bir şekilde etkileyen ve böylece konağın sağlığını geliştiren probiyotik ve prebiyotik karışımı “sinbiyotik” olarak tanımlanmaktadır. Bu tedavinin amacı prebiyotik ve probiyotik tedavisini birleştirerek sinerjistik bir etki oluşturmaktır (183). Yani sinbiyotikler probiyotikler sayesinde yararlı intestinal mikrofloranın gelişimine etki ederken, prebiyotikler patojenik bakterilerin büyümesini inhibe etmektedir (153). Bu şekilde anormal gastrointestinal floranın neden olduğu hastalıklara karşı etki sağlanabileceği öngörülmektedir (183).

Sinbiyotiklerin sağlık üzerine vücutta pek çok işlevleri vardır. Sinbiyotikler *C.perfringens* ve diğer endopatojenler gibi zararlı mikrofloranın azaltılmasına katkıda bulunmaktadır (184). *L.paracasei* ve FOS kombinasyonunun verilmesi mikrobiyotada *Lactobacillus* ve *Bifidobacterium*’un artmasına ve *Clostridium* ile *Enterobacterium*’un ise azalmasına yol açmaktadır (185). Nitrosaminler ile inaktif kanserojenleri de içeren istenmeyen metabolitlerin konsantrasyonunu düşürmeye, konstipasyonu ve çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan diyareyi önlemeye yardımcı olmaktadır (186). Kan basıncı ve kolesterol seviyelerini düşürmeye yardımcı oldukları için karaciğer hastalarının tedavisinde kullanılmaktadır. Ayrıca, sinbiyotiklerin çoğu kalsiyum, magnezyum ve fosfor gibi minerallerin de emilimini arttırmaktadır (153).

İnflamatuvar barsak hastalıkları ve ülseratif kolitte sinbiyotik kullanımının etkinliği ile ilgili literatürde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Schultz ve ark. (187) tarafından yapılan bir hayvan çalışmasında HLA-B27 transjenik sıçanlara *L.acidophilus La-5* ve *B.lactis Bb-12* (10^9 CFU/mL) ve inulin içeren sinbiyotik verilmiştir. Histolojik olarak, sinbiyotik kullanan ratlarda çalışma sonunda kolonik inflamasyonda anlamlı iyileşme saptanmıştır (3/91).

Furrie ve ark. (188) tarafından aktif ÜK’li hastalarda yapılan çift-kör randomize kontrollü çalışmada müdahale grubuna probiyotik *B.longum* (2×10^{11} CFU/gün) ve inulin ile zenginleştirilmiş FOS (12g/gün) içeren prebiyotik verilmiştir. Sinbiyotik kullanımının aktif ÜK’li hastalarda inflamasyon belirteçlerini iyileştirdiği, rektal mukozada inflamasyonu azalttığı, kolonik epitel dokunun rejenerasyonunu sağladığı ve sigmoidoskopi skorunu düşürdüğü gösterilmiştir.

Bir vaka çalışmasında ise orta-ağır şiddette uzun süredir kortikosteroid ile sülfasalazin kullanan ÜK’li 9 yaşındaki bir kız çocuğunda klinik remisyona olsa da

ara ara semptomlar görülmesi ve uzun süreli kortikostereoid tedavisinin yan etkilerinden dolayı tedavisine sinbiyotik (*B.longum* ve inulin) eklenmiştir. Hasta sinbiyotik ilavesi ile 1 yıl süresince klinik remisyonda kalmış ve kortikosteroidi gitgide azaltarak, kesmeyi başarmıştır. Sinbiyotik tedavisi sırasında inflamatuvar barsak hastalığı kısa anket ortalama skoru 68,6 (70 iyi sağlık göstergesi) olmuştur. Hastalığa bağlı genel iyilik halinin ve semptomların tam olarak düzeldiği bildirilmiştir (183).

Sonuç olarak ÜK’de sinbiyotik tedavisinin araştırıldığı çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır. Sindirim sistemi hastalıklarında sinbiyotik tedavisinin kullanımını destekleyen literatürlerin ise çoğu vaka incelemelerine ve vaka sunumlarına dayanmaktadır. Yapılan çalışmaların genellikle kısa süreli olması ve mevcut çalışmaların eksiklikleri göz önüne alındığında, bu alanda randomize kontrollü çift kör çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

2.13. Ülseratif Kolit Hastalarında Yaşam Kalitesi

Ülseratif kolit karın ağrısı, diyare ve ani barsak hareketleri ile karakterize kolonik mukozayı ilgilendiren idiyopatik bir inflamatuvar barsak hastalığıdır (189, 190). Hastalığın seyri öngörülemediği gibi hastalık tedavi değişikliklerine yanıt olarak spontan ortaya çıkan alevlenme ve remisyon dönemlerindeki değişimler ile seyretmektedir. Ülseratif kolitten etkilenen hasta sayısı gün geçtikçe artmakta ve bu hastaların yaşam boyu tedavi görmeleri gerektiği için de sağlık harcamalarında da artış görülmektedir (190). Ülseratif kolit ateş, yorgunluk hissi, ağırlık kaybı ve sürekli tualete gitme ihtiyacı gibi semptomlar, uzun hastalık süresi, geniş patolojik değişiklikler ve hastalığın nüksleri nedeniyle hastaların yaşam kalitesini ciddi bir şekilde etkilemektedir (191). Özellikle hastalığın aktif olduğu dönemlerde yaşam kalitesi üzerine daha fazla etki göstermektedir (190). Ülseratif kolit tedavisinin hedefleri arasında klinik remisyon ve mukozal iyileşmeyi sağlamak ve sürdürmek, hastalığın nüksünü önlemek, komplikasyonları önlemek ve hastaların yaşam kalitesini iyileştirmek yer almaktadır (189, 192).

Dünya Sağlık Örgütü yaşam kalitesini, bireylerin hedefleri, beklentileri, yaşam standartları ve endişeleri ile ilişkili olarak yaşadıkları kültür ve değerler sistemi içerisinde hayattaki pozisyonlarını nasıl algıladıkları olarak tanımlamaktadır

(193). Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ise bireyin fiziksel işlevselliği, sosyal ve duygusal iyilik hali, çalışma yeteneği ile hastalık semptomlarına sahip olmaması durumudur (189). Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi sağlık fonksiyonları ve sağlık algısının fiziksel, duygusal ve sosyal yönlerini birleştirerek hastalığın etkilerini daha kapsamlı bir şekilde değerlendirmektedir (194). Ülseratif kolitli hastalarda yaşam kalitesi genel popülasyona kıyasla anlamlı olarak daha düşüktür. Ülseratif kolit için tıbbi tedavilerin değerlendirildiği randomize kontrollü çalışmalarda klinik remisyon ya da iyileşme gibi primer tedavi sonuçlarını tanımlamak için genellikle kişisel semptomları değerlendiren klinik hastalık aktivite indeksleri kullanılmıştır. Oysaki bu çalışmalarda tedavi başarısının diğer önemli bir göstergesi olan yaşam kalitesi ise değerlendirilmemiştir (189). Ülseratif kolitli hastaların yaşam kalitesini etkileyen değişkenler arasında hastalık seyri (yaygınlık, şiddet ve nöksler), medikal tedavi (etkinlik, yan etkiler ve uyum sorunları) ile demografik, psikososyal ve sosyoekonomik özellikler bulunmaktadır (195). İnflamatuvar barsak hastalıklarında hastaların yaşam kalitesi ya hastalığa spesifik geliştirilmiş ölçeklerle ya da genel sağlıkla ilgili ölçeklerle değerlendirilmektedir (191). İnflamatuvar barsak hastalıkları için geliştirilen ilk sağlıkla ilgili yaşam kalitesi ölçekleri spesifik semptomlar, sosyal işlevler, aktivite kısıtlamaları ve mental sağlıkla ilgili çok kapsamlı sorular içerdiği için anketin hastalar tarafından tamamlanması ve sağlık personeli tarafından değerlendirilmesi çok zaman almaktaydı (196). Daha sonraları Guyatt ve Irvine tarafından kısa İnflamatuvar Barsak Hastalığı Anketi (IBDQ) ve kısa sağlık ölçeği geliştirilmiştir (196, 197). Günümüzde yapılan çalışmalarda İBH'li hastalarda genel sağlık durumunu değerlendirmek için Kısa Form-36 Sağlık Araştırması (SF-36) ve EuropeanHRQL İndeksi gibi ölçekler kullanılırken; İBH'ye spesifik oluşturulan IBDQ ve Cleveland Dünya Yaşam Kalitesi Anketi ölçekleri de kullanılmaktadır (196-201). Yaşam kalitesini ölçmek için bu araçların her biri İBH hastalarında kapsamlı bir şekilde geçerlilik kazanmıştır (189). Yaşam kalitesi ölçeği fiziksel fonksiyon, sosyal ve duygusal iyilik hali, çalışma yeteneği ve hastalık semptom yükü olmak üzere 4 ana bileşenden oluşmaktadır (189, 202). Yaşam kalitesi ÜK'li hastalarda hastalık aktivitesi ile ilişkilidir (191). Bu nedenle ÜK'li hastalar rutin günlük aktivitelerini yaparken zorluk çekmekte, buna bağlı olarak işlerine ya da okula gidememektedirler (189). İnflamatuvar barsak hastalığı anket skorları

remisyonadaki ve aktif hastalığı olan hastalar ile hafif ve orta şiddetteki hastalar arasında anlamlı olarak farklıdır (191).

İnflamatuvar Barsak Hastalığı Anketi'nin Türkçeye çevirisi ve geçerlilik güvenirlik çalışması yapılmadığı için ülkemizde ÜK ya da diğer hastalıkların yaşam kalitesine olan etkisini değerlendirmek için genellikle SF-36 kullanılmaktadır.

2.13.1. Kısa Form-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği

Kısa Form-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği bireylerin yaşam kalitesini fiziksel ve mental sağlık yönünden ölçmek amacıyla Ware ve Sherbourne tarafından geliştirilmiştir (198). Ölçeğin Türkiye'deki geçerlilik ve güvenirlik çalışması ise Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (203). Kısa form-36 yaşam kalitesi ölçeği 36 madde ve 2 ana boyut ile 8 alt bileşenden oluşan, genel sağlık kavramı içerisinde hastalık, yaş ve tedavi grubunu baz almadan bireylerin son 4 hafta içerisindeki yaşam kalitesini değerlendiren bir öz bildirim ölçeğidir (204). Kısa Form-36'nın 8 alt boyutunu vitalite, fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, genel sağlık durumu, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık ve sosyal fonksiyonlar; 2 ana boyutunu ise fiziksel ve mental göstergeler oluşturmaktadır (198, 205). Ölçeğin 2 ana boyutundan fiziksel göstergeler puanı; fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı ve genel sağlık durumu puanlarının ortalaması alınarak hesaplanmıştır. Mental göstergeler puanı da vitalite, sosyal fonksiyon, mental sağlık ve emosyonel rol güçlüğü puanlarının ortalaması ile saptanmıştır (206). Ölçekteki 2 ana boyutun ve her bir alt boyutun puanı 0-100 arasında değişmektedir ve 0 kötü sağlık durumunu, 100 iyi sağlık durumunu ifade etmektedir (30). Ölçekten alınan puan ne kadar yüksek olursa yaşam kalitesinin o kadar iyi olduğunu gösterir (204). Demiral ve ark. (207) tarafından yapılan çalışmada Türk kentsel nüfusunun yaşam kalitesi alt boyutlarının cinsiyete göre ölçek puanları hesaplanmıştır. Alt boyutların cinsiyete göre puanları Tablo 2.12.'de verilmiştir.

Tablo 2.12. SF-36 alt boyutlarının kadın ve erkekler için skor ortalamaları (207)

	Kadın $\bar{X} \pm SS$	Erkek $\bar{X} \pm SS$	Toplam $\bar{X} \pm SS$
Fiziksel fonksiyon	80,6 $\pm$ 21,7	87,2 $\pm$ 17,1	83,8 $\pm$ 20,0
Fiziksel rol güçlüğü	82,9 $\pm$ 28,6	89,8 $\pm$ 19,3	86,3 $\pm$ 24,9
Vücut ağrı	81,0 $\pm$ 20,2	85,1 $\pm$ 16,4	82,9 $\pm$ 18,9
Genel sağlık algısı	69,1 $\pm$ 16,9	73,6 $\pm$ 14,9	71,6 $\pm$ 16,1
Vitalite	63,4 $\pm$ 13,7	65,7 $\pm$ 11,9	64,5 $\pm$ 12,9
Sosyal fonksiyon	90,1 $\pm$ 12,9	91,7 $\pm$ 12,8	91,0 $\pm$ 12,9
Emosyonel rol güçlüğü	89,0 $\pm$ 22,5	92,8 $\pm$ 15,1	90,1 $\pm$ 19,4
Mental sağlık	70,1 $\pm$ 11,4	71,0 $\pm$ 10,6	71,0 $\pm$ 11,0
Fiziksel Gösterge Puanı	46,6 $\pm$ 9,9	49,4 $\pm$ 7,4	47,9 $\pm$ 8,9
Mental Gösterge Puanı	47,3 $\pm$ 9,8	48,2 $\pm$ 9,1	47,7 $\pm$ 9,4

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışmaya, Nisan 2016-Haziran 2017 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniği ve Endoskopi Ünitesi'ne başvuran ülseratif kolit tanısı almış ve standart medikal tedavi kullanan 19 kadın ve 21 erkek hasta dahil edilmiştir. Bu çalışmada yapılacak uygulamaların etik kurallara uygunluğu Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve 175 karar numarası ile 09.03.2016 tarihinde etik kurul onayı verilmiştir (Ek-1).

Çalışmaya 18 yaş üstü daha önce ÜK tanısı almış ve/veya yeni tanı alan, hafif ve orta aktivitede hastalığa sahip olan, mesalazin ve/veya azatioprin kullanan ve çalışmaya katılmak için yazılı onam veren 40 gönüllü ÜK hastası alınmıştır ve çalışma 36 hasta ile tamamlanmıştır. Hastaların çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterleri aşağıda belirtilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- >18 yaş olan kadın ve erkek hastalar,
- Klinik seyir, tutarlı histoloji ve endoskopi ile daha önce ülseratif kolit tanısı almış olanlar ve/veya yeni tanı alanlar
- Çalışma başlangıcında Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi ve Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksi ile hafif ve orta aktivitede hastalığı teyit edilenler
- Çalışmaya dahil edilmeden en az 4 hafta öncesinde nüks episodlarının varlığı
- Çalışma başlamadan önce sabit dozda 5-ASA (en az 1,6 g/gün mesalazin) ve/veya azatioprin (en az 1,5mg/kg/gün) kullananlar
- Çalışmaya gönüllü katılmayı onam vererek kabul edenlerdir.

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

- Klinik aktivite indeksine ve kolonoskopi indeksine göre şiddetli hastalığı olanlar

- Çalışmaya dahil olmadan önceki 2 hafta içerisinde reçete edilerek ya da reçete edilmeden probiyotik ve/veya sinbiyotik preparatı kullananlar,
- Çalışmaya girmeden önceki son 4 hafta içerisinde kortikosteroid veya biyolojik tedavi alanlar,
- Çalışmaya dahil olmadan önceki son 2 hafta içerisinde antibiyotik kullananlar ile çalışma süresince antibiyotik başlananlar
- Eş zamanlı enterik enfeksiyonu olanlar,
- Gebe ve emzikli kadınlar, son dönem karaciğer ve böbrek yetmezliği olanlar,
- Eş zamanlı olarak ya da 30 gün içerisinde başka bir çalışmaya katılanlar,
- Çalışmada verilen standart medikal tedavideki ilaca hassasiyeti olanlar
- Daha önce probiyotik ve/veya sinbiyotik kullanımında hassasiyet yaşayanlar
- 8 haftalık çalışma süresince verilen standart medikal tedavisinde ve dozajında değişiklik yapılanlar
- Çalışma protokolüne uymayan, iş birliği yetersiz olanlar ve kendi isteğiyle çalışmaya devam etmek istemeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.2. Araştırma Genel Planı

Çalışma randomize plasebo kontrollü, tek kör bir çalışma olarak yürütülmüştür. Çalışmaya dahil edildikleri andan itibaren hastalara çalışma süresince uygulayacakları ÜK'e uygun beslenme tedavisi (Ek-2) verilmiştir. Hastalığa özgü beslenme tedavisi haricinde müdahale boyunca hastaların yaşam tarzlarında herhangi bir değişiklik yapmadan verilen sinbiyotik veya plasebo tabletini 8 hafta boyunca tüketmeleri istenilmiştir. Çalışma süresince bir grup "sinbiyotik tableti" kullanırken, diğer grup "plasebo tableti" kullanmıştır. Çalışma boyunca her hasta ile yüzyüze 3 kez görüşülmüş olup, hastalarla 2 haftada bir düzenli olarak telefon görüşmesi yapılmış ve tedaviye uyumları değerlendirilmiştir.

Tüm katılımcılara yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları ve hastalık durumları ile ilgili bilgileri içeren anket formu yüz yüze görüşme tekniği ile araştırmacı tarafından uygulanmıştır (Ek-3). Ankette hastaların cinsiyet, yaş, eğitim durumu, medeni durumu, çalışma durumu ve mesleği, şu anki hastalıkları ve kullandığı ilaçlar, öğün düzeni, besin takviyesi kullanımı, fiziksel aktivite durumu, hastalık

aktivite durumu ve hastalığın yaşam kalitesi üzerine olan etkisi ile ilgili bilgiler sorgulanmıştır.

Ayrıca hastaların beslenme durumlarını değerlendirmek için ilk görüşmede besin tüketim sıklıkları alınmıştır. Hastaların çalışmaya dahil edildikleri hafta içerisinde yapılan kan tektik sonuçları hemogram (Hb), hemotokrit (Hct) , lökosit, nötrofil, ortalama eritrosit hacmi (MCV), trombosit, kırmızı kan hücresi (RDW) , ortalama trombosit hacmi (MPV), lenfosit, CRP ve sedimantasyon ile kolonoskopi sonuçlarına hastanenin hasta bilgi sistemi üzerinden ulaşılmıştır.

İlk görüşmede ayrıca hastaların antropometrik ölçümleri (boy ve ağırlık) alınmış, çalışma hakkında genel bir bilgi verilerek “Aydınlatılmış Onam Formu” (Ek-4) imzalatılmıştır. Çalışmanın başlangıcında 3 gün (2 hafta içi 1 günü hafta sonu) daha sonrasında haftada 1 gün doldurulacak olan 11 günlük “Besin Tüketim Kayıt” ının (Ek-5) nasıl doldurulacağı anlatılarak kağıtları hastalara verilmiştir. Son olarak rastgele olarak dahil oldukları gruba ait 1 ay yetecek olan “sinbiyotik/plasebo tablet” verilmiş, tabletleri ne zaman ve nasıl kullanacakları konusunda hastalar bilgilendirilmiştir.

İkinci görüşmede (birinci ayın sonu) hastalar polikliniğe kontrole çağırılarak, diyetle uyumları ile sinbiyotik/plasebo tablet kullanımları sorgulanmış ve besin tüketim kayıtları kontrol edilerek, 4 haftalık daha sinbiyotik/plasebo tableti verilmiştir. Ayrıca 8. hafta sonunda yapılacak olan kolonoskopi tetkiki öncesinde uygulanacak “Kolonoskopi Diyeti” (Ek-6) ile barsak temizliği için kullanılacak lavmanlar hastaya anlatılmıştır.

Sekizinci hafta sonunda yapılan son görüşmede ise hastaların çalışma tabletlerinin bittiği güne kolonoskopi tetkikleri ayarlanarak, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı Endoskopi Ünitesinde kolonoskopileri yaptırılmış ve kan örnekleri alınmıştır. Alınan kan örnekleri Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Merkez Laboratuvarı’nda çalışılmış olup; Hb, Hct, lökosit, MCV, trombosit, RDW, nötrofil, lenfosit, MPV, CRP ve sedimantasyon ölçümleri yapılmıştır. Hastaların hastalıklarının klinik aktiviteleri sorgulanmış ve kullanılan çalışma tabletinin (sinbiyotik/plasebo) hastalığa ait yaşam kalitesi üzerine olan etkisini değerlendirmek için çalışma başlangıcında uygulanan anket yinelenmiştir.

Çalışma süresince doldurulan besin tüketim kayıtları da hastalardan analiz için alınarak çalışma sonlandırılmıştır.

3.2.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Belirlenmesi

Yaş: Gruplandırma yapılmadan açık olarak sorgulanmıştır

Medeni Durum: Katılımcıların medeni durumları resmi olarak evli olanlar “evli” ve hiç evlenmemiş, boşanmış ve eşi ölmüş olanlar “bekar” olarak 2 grupta değerlendirilmiştir.

Eğitim Durumu: Hastanın mezun olduğu okula göre değerlendirilmiş olup; “okur-yazar değil”, “okur-yazar”, “ilkokul”, “ortaokul”, “lise”, “üniversite” ve “lisansüstü” olarak gruplandırılmıştır.

Çalışma Durumu: Herhangi bir işle uğraşmayanlar ve emekli olmuşlar “çalışmıyor”, mevcut bir işte çalışanlar “çalışıyor” olarak sınıflandırılmış ve mesleki bilgilerde açık uçlu olarak sorgulanmıştır.

ÜK için Kullanılan İlaç: Gruplandırma yapılmadan açık olarak sorgulanmıştır.

Diğer Hastalık ve İlaç Bilgisi: Hastaların ÜK haricinde herhangi bir hastalıklarının olup olmadığı ve var ise bu hastalıkların tedavinde kullandıkları ilaçlar sorgulanmıştır.

ÜK için Diyet Yapma: Daha önce hastaların ÜK için diyet alıp almadıkları ve diyet aldılar ise diyeti hangi sağlık profesyonelinden (diyetisyen, doktor, hemşire) aldıkları sorulmuştur.

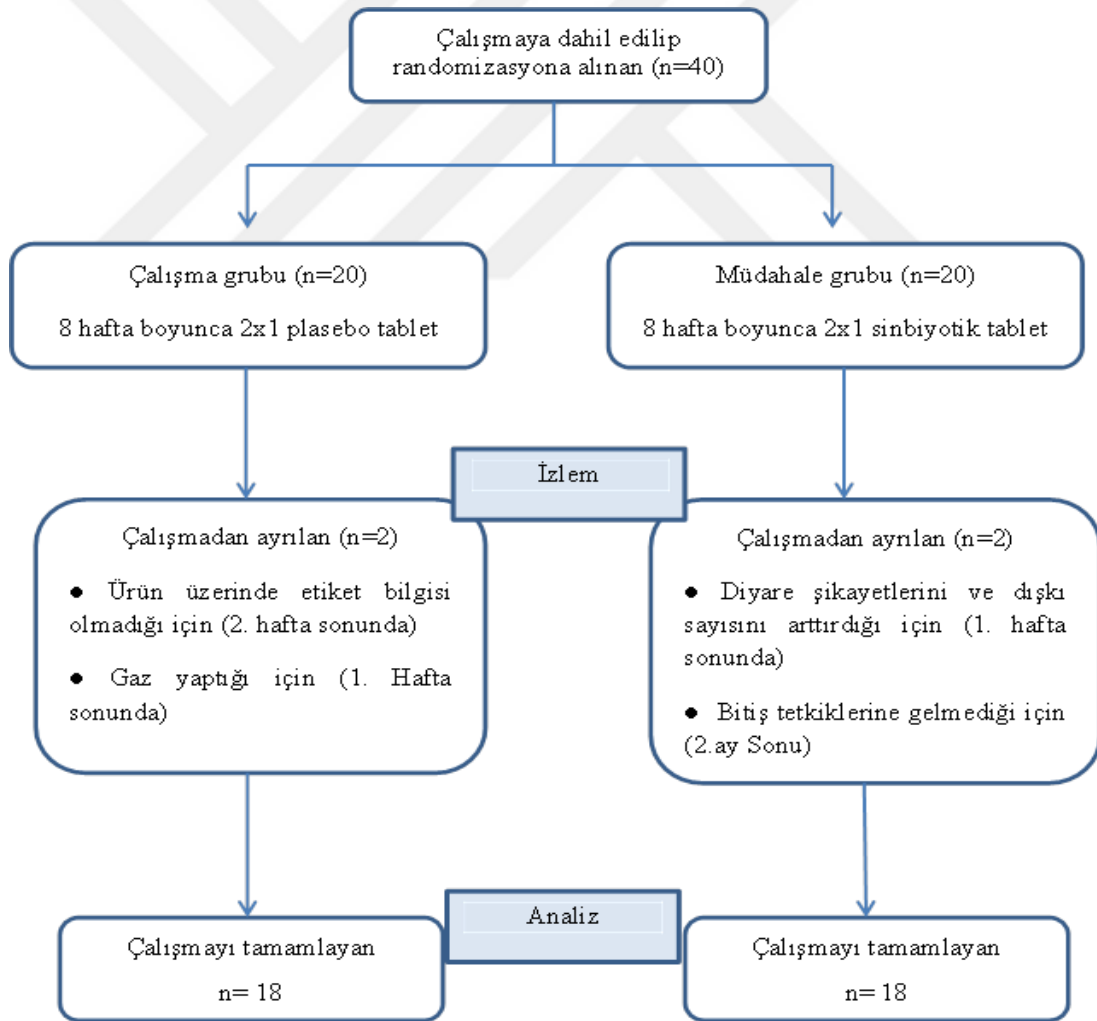
Öğün Düzeni: Hastaların düzenli öğün yapıp yapmadıkları ve düzenli öğün yapmıyorlar ise hangi öğünleri atladıkları anket yardımıyla saptanmıştır.

Vitamin-Mineral Desteği Kullanımı: Katılımcıların hastalıklarına yönelik olarak herhangi bir vitamin ve mineral takviyesi kullanıp kullanmadıkları ve kullanıyorlar ise ne kadar süredir kullandıkları sorgulanmıştır.

Fiziksel Aktivite Durumu: Bireylerin düzenli fiziksel aktivite yapma alışkanlıklarının varlığı sorgulanmış olup, fiziksel aktivite yaptığını ifade eden hastaların hangi tür aktiviteyi yaptığı (yürüyüş, koşu, fitness, dans, futbol, basketbol, voleybol, bisiklet ve diğerleri) ve ne kadar sıklıkla yaptığı (her gün, haftada 1-2 kez, haftada 3-4 kez, haftada 5-6 kez) değerlendirilmiştir.

3.2.2. Örneklem Seçimi

Çalışmaya dahil edilecek örneklem sayısına Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Bilgi İşlem Merkezi'nden 1 yıl önce ÜK tanısı ile hastaneye başvuran hafif ve orta hastalık aktivitesine sahip bireylerin sayısı öğrenilerek, karar verilmiştir. Örneklem seçimi Nisan 2016- Haziran 2017 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniği ile Endoskopi Ünitesi'ne başvuran, çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan ve çalışmaya katılmayı yazılı onam vererek kabul eden bireyler arasından yapılmıştır. Çalışmaya 20 kontrol grubu 20 müdahale grubu olmak üzere toplam 40 kişi dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 40 kişiden, kontrol grubu ve müdahale grubundan 2'şer kişi kendi istekleri ile çalışmadan çıkmış ve geriye kalan 36 kişi ile çalışma sonlandırılmıştır (Şekil 3.1.).



Şekil 3.1. Çalışma akış şeması

Çalışmanın post-hoc power analizi müdahale grubunun öncesi ve sonrası sedimentasyon değerlerinin karşılaştırıldığı sonuç kullanılarak hesaplanmıştır (müdahale grubu öncesi $36,44 \pm 30,68$ mm/sa ve sonrası $20,67 \pm 17,76$ mm/sa). Etki büyüklüğü 0,79; 0,05 hata payı ile örneklem sayısı 18 olarak alındığında çalışmanın gücü 0,87 olarak bulunmuştur (ölçümler arası korelasyon 0,79).

3.2.3. Randomizasyon

Tek merkezli, tek kör, randomize plasebo kontrollü olarak yürütülen çalışmaya doktor kontrolünden geçtikten sonra katılmayı kabul eden hafif-orta ülseratif kolitli 40 yetişkin hasta “Random Allocation Software” programı aracılığıyla rastgele olarak eşit 2 gruba ayrılmıştır (Tablo 3.1.). Yapılan bu randomizasyona bağlı kalarak hastalara plasebo ya da sinbiyotik tableti başlanmıştır.

Tablo 3.1. Hasta randomizasyonu

0001: Placebo	0005: Placebo	0009: Placebo	0013: Case	0017: Placebo
0002: Case	0006: Placebo	0010: Placebo	0014: Case	0018: Case
0003: Case	0007: Case	0011: Placebo	0015: Case	0019: Case
0004: Case	0008: Case	0012: Placebo	0016: Placebo	0020: Placebo
0021: Case	0025: Case	0029: Case	0033: Case	0037: Placebo
0022: Placebo	0026: Placebo	0030: Case	0034: Case	0038: Case
0023: Placebo	0027: Case	0031: Placebo	0035: Placebo	0039: Placebo
0024: Case	0028: Case	0032: Placebo	0036: Placebo	0040: Placebo

3.2.4. Körleme

Çalışma süresince hangi hastanın ne kullandığı sadece araştırmacı ve hekim tarafından bilinmiştir. Hastalar ne kullandığını bilmeyip, sadece araştırmacılar bildiği için çalışma tek kör olmuştur.

Çalışmada kullanılan plasebo ve sinbiyotik tabletleri üzerinde hiçbir etiket bilgisi olmayan plastik ambalajlarda gönderilmiştir ve tabletlerin görünüm ve tatsal özellikleri de birbiriyle aynı yapılmıştır. Plasebo tableti ile sinbiyotik tabletinin birbirinden ayrılabilmesi için ürünler firma tarafından numaralandırılmıştır. Üretici

firma plasebo tabletinin ambalajı üzerine “NBL 007” ve sinbiyotik tabletine de “NBL 006” yazarak teslim etmiştir.

3.2.5. Sinbiyotik Destek

Çalışmada kullanılan sinbiyotik ve plasebo ürünler Nobel™ İlaç firması tarafından üretilmiştir. Sinbiyotik tableti olarak piyasada bulunan “NBL Probiotic Optima”® ürünü kullanılmıştır. Plasebo ürünü ise orijinal ürünle aynı tatta sadece vanilya ve C vitamini içermektedir. Sinbiyotik preparatı 6 probiyotik şusu ve prebiyotik lif olan fruktooligosakkaritten oluşmaktadır. Sinbiyotik preparatın içeriği Tablo 3.2.’de gösterilmiştir (208).

Tablo 3.2. Sinbiyotik preparatının içeriği

Ürün Profili	1 tablet içeriği (750 mg) kob/tablet	Miktarlar (mg)
Lif		225
Fruktooligosakkarit		
Mikrokristalin selüloz		
Vitamin C (L-askorbik asit)		15
Probiyotik Mikroorganizma	1,5x10 ⁹ kob	
<i>Enterococcus faecium</i>	5,7x10 ⁸	11,25
<i>Lactobacillus plantarum</i>	2,3x10 ⁸	4,5
<i>Streptococcus thermophilus</i>	2,3x10 ⁸	4,5
<i>Bifidobacterium lactis</i>	2,3x10 ⁸	4,5
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	1,5x10 ⁸	3
<i>Bifidobacterium longum</i>	7,7x10 ⁷	1,5

Sinbiyotik tedavisi için probiyotik mikroorganizma ve vitamin içeren NBL Probiotic Optima çiğneme tableti 2x1 (sabah-akşam) olarak hastalara verilmiştir. Sinbiyotik preparatı 6 probiyotik suşu (3x10⁹ CFU) ve prebiyotik lifi haricinde besinsel lif olarak da mikrokristalin selüloz, 30mg L-askorbik asit ile tatlandırıcı (isomalt DC ve ksilitol DC), stabilizatör (mısır nişastası), aroma arttırıcı (süt ve vanilya aroması) ve topaklanmayı önleyici (hidroksi propil metil selüloz ve magnezyum stearat) içermektedir (208). Plasebo grubu ise 2x1 orijinal ürün ile aynı tat ve görüntüye sahip plasebo ürününü kullanmıştır.

3.2.6. Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya katılan bireylerden antropometrik ölçüm olarak sadece boy ve vücut ağırlığı ölçümleri alınmıştır. Boy uzunluğu ölçümü, baskülün boy ölçme aleti ile yapılmıştır. Ayakkabılar çıkarıldıktan sonra, ayaklar bitişik ve baş Frankfurt düzleminde iken, başın üst kısmının en yüksek noktasına boy ölçerin sürgüsü getirilerek, SECA 213 boy ölçer baskül yardımıyla yapılmıştır (100). Vücut ağırlığı da ayakkabısız olarak aynı cihaz ile ölçülmüştür. Beden kütle indeksi (BKİ) $\text{ağırlık(kg)}/\text{boy(m}^2\text{)}$ formülü ile hesaplanmıştır ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından yapılan BKİ sınıflamasına göre değerlendirilmiştir. Bu sınıflamaya göre BKİ'nin $18,5 \text{ kg/m}^2$ altında olması “zayıflık”, $18,5\text{-}24,99 \text{ kg/m}^2$ arası “normal vücut ağırlığı”, $25,00\text{-}29,99 \text{ kg/m}^2$ arası “hafif şişman”, $\geq 30,00 \text{ kg/m}^2$ “obez” olarak tanımlanmaktadır (209).

3.2.7. Besin Tüketim Sıklığının Saptanması ve Besin Tüketim

Kayıtlarının Hesaplanması

Katılımcıların genel beslenme alışkanlıklarını belirlemek için besin tüketim sıklığı anketi uygulanmıştır. Ülseratif kolit diyeti baz alınarak hazırlanan sıklık formunda süt ve ürünleri, et ve ürünleri-yumurta, tahıl ve tahıl ürünleri, sebze ve meyveler, yağlar ve yağlı tohumlar, şeker ve şekerli yiyecekler ve içecekler olmak üzere toplam 7 gruptaki besinlerin tüketim sıklıkları sorgulanmıştır. Besin tüketimi sorgulanırken bireylerin içecek ve yiyecekleri tüketim sıklıklarını “hiç”, “her gün”, “haftada 5-6 kez”, “haftada 3-4 kez”, “haftada 1-2 kez”, “15 günde 1 kez” ve “ayda 1 kez” olarak belirtmeleri istenilmiştir. Besinlerin tüketilen ölçülerinin miktarlarının belirlenmesinde “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu” kitabı kullanılmıştır (210).

Hastalardan alınan 11 günlük besin tüketim kayıtlarından elde edilen verilerden standart yemek tarifelerine göre her bir yemeğin içeriği hesaplanmıştır (211). Elde edilen veriler Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS) 7.2 sürümüne girilerek; günlük alınan enerji, protein, yağ, karbonhidrat, posa, vitamin ve mineral içerikleri hesaplanmıştır. Besin tüketim kayıtlarında ilk 3 günün ortalaması alınarak ve diğer haftalarında kendi içlerinde değerlendirilmesi yapılmıştır. Enerji, karbonhidrat, yağ, protein ve bazı besin öğelerinin miktarlarının ortalamaları hesaplanarak diyetle referans alıma (DRI) göre değerlendirilmiştir. DRI ile besin öğesinin karşılanma

yüzdesi 67'nin altındaysa “yetersiz”, 67-133 arasında ise “yeterli” ve >133 ise “fazla” olarak kabul edilmiştir (212) (Ek-7 ile Ek-12 arası).

3.2.8. Biyokimyasal Analizler

Bireylerin başlangıç biyokimyasal parametrelerine hastanenin hasta bilgi sistemi üzerinden ulaşılmıştır. Sekizinci hafta sonunda en az 8 saat açlık sonrası toplanan kan örnekleri 15 dakika içerisinde analizlerin yapılacağı Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Merkez Laboratuvarına götürülmüştür. Kan örnekleri alınırken hemolizi önlemek için enjektörden kan tüplere tüp kapakları çıkarılarak yavaşça boşaltılmış ve hafifçe konulan numunenin tüp kenarlarına değmesi sağlanarak tüp aşağı yukarı hareket ettirilmiştir.

Hemogram ve sedimentasyon ölçümü için alınan kan örneği K3 etilendiamintetraasetik asitli (EDTA) tüpe alınmıştır. Alınan tam kan örneği Siemens Advia 2120i (Siemens, Forchheim, Germany) kan sayım otoanalizöründe 20 parametrelilik olarak çalışılmıştır. Sedimentasyon ise Alifax Test 1 TH (Alifax S.P.A., Padova, Italy) cihazında kantitatif kapiller fotometri yöntemiyle analiz edilmiştir.

CRP tetkiki için ise kan örnekleri clot aktivatörlü jelli tüplere alınmıştır. Alınan kan örneği 4000 devirde 10 dakika santrifüj edilerek serumu elde edilmiştir. Elde edilen serumdan CRP Siemens Advia 2400 (Siemens, Forchheim, Germany) otoanalizöründe immüno-turbidimetrik yöntemle ölçülmüştür.

Hastane merkez laboratuvarına göre kullanılan kan parametrelerinin referans değerleri Ek-13'de verilmiştir.

3.2.9. Hastalık Klinik ve Endoskopik Aktivite İndeksi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin hastalıklarının klinik aktivitesi “Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksi”i ile değerlendirilmiştir (Bkz. Tablo 2.4.). Bireylerin hastalık aktivitesi hem çalışmaya dahil edilirken hem de müdahale sonunda 8. haftada değerlendirilmiş ve başlangıç ile müdahale sonrası birbiri ile karşılaştırılmıştır. Truelove-Witts klinik aktivite indeksine göre bireylerin hastalık şiddetleri “remisyon”, “hafif”, “orta” ve “şiddetli” olarak tanımlanmıştır. Çalışma protokolüne göre çalışmaya dahil edilirken klinik aktivitesi hafif ve orta olan hastalar alınmıştır. Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksine göre günde 4'den az dışkı sıklığı

olan, dışkıda seyrek kan görülen, vücut ısısı, nabız ve hemoglobin değeri normal olan ve sedimantasyon değeri <30 mm/sa olan hastaların hastalık aktivitesi “Hafif” olarak tanımlanmıştır. Günde 4-6 kez dışkı sıklığı, gaitada sıklıkla kan, vücut ısısı <37,5; nabız <90, hemoglobin değeri normalden <%75 ve sedimantasyonu <30 mm/sa olan hastaların ise hastalık aktivitesi “Orta” olarak belirlenmiştir (61-63).

Günde 1-2 kez kansız dışkı sıklığı olan, ateş ve taşikardisi olmayan, normal Hb ve sedimantasyon değerlerine sahip bireylerin hastalıkları ise “remisyon”da olarak değerlendirilmiştir.

Endoskopik muayenede ise “Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi” kullanılarak hastaların başlangıç ve müdahale sonrası 8. haftadaki hastalık skorlaması yapılmış ve birbiriyle karşılaştırılmıştır (77). Ülseratif Kolit Endoskopi İndeksine göre hastaların endoskopik aktivitesi vasküler yapı, rektal kanama ve kolondaki erozyonlar ile ülserlerin değerlendirilmesiyle 3 aşamalı olarak yapılmıştır. Vasküler yapı değerlendirilirken; kapiller dallanma normal ve kapiller damar sınırlarında hafif silinmeler varsa (0); yamalı tarzda silinmeler varsa (1) ve vasküler örüntünün tamamen silinmesi söz konusu ise de (2) puan ile skorlanmıştır. Rektal kanama durumu; rektal kanama yok ise (0), yıkama ile kaybolan noktasal veya çizgisel tarzda mukozal pıhtılar varsa (1), lümende bir miktar sıvı taze kan görüldüyse (2) ve hemorajik mukozadan aktif sızıntı şeklinde kanama var ise (3) puan verilerek değerlendirilmiştir. Erozyonlar ve ülser durumu; erozyon ve ülser oluşumu yok ise (0), mukozada düz tabanlı, 5mm’den küçük, beyaz veya sarı rekli lezyonlar varsa (1), 5mm’den büyük, yüzeysel, fibrin ile kaplı ülserler mevcut ise (2) ve kenarları kabarık, mukozaya derin olarak oturmuş ülserler ise (3) olarak puanlanmıştır (Bkz. Tablo 2.8.) (77). Her 3 bölümden alınan skorlar toplanarak genel endoskopik aktivite skoru elde edilmiştir. UCEIS puan aralığı 0-8 arasında değişmektedir. İndeksten alınan puanlara göre hastalık;

- 0-1 puan Hastalık remisyonunda
- 2-4 puan Hastalık hafif aktivitede
- 5-6 puan Hastalık orta aktivitede
- 7-8 puan Hastalık şiddetli aktivitede olarak tanımlanmıştır (77).

3.2.10. Yaşam Kalitesi Ölçeği

Yaşam kalitesi ölçeği 36 ifade içeren fiziksel ve mental olmak üzere 2 ana boyut ile vitalite, fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, genel sağlık durumu, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık ve sosyal fonksiyonlar olmak üzere 8 alt boyuttan oluşan bir ölçektir. Ölçekteki 2 ana boyutun ve her alt boyutun puanı 0-100 arasında değişmektedir. Ölçekten ne kadar yüksek puan alınırsa yaşam kalitesi o kadar yüksektir. (198, 205) (Ek-14).

Her bir alt boyutta yer alan soru numaraları ile puanlamaları Tablo 3.3. ve Tablo 3.4.'de gösterilmiştir (206).

Tablo 3.3. Yaşam kalitesi ölçeği alt boyutlarda yer alan soru numaraları (206)

Alt Ölçekler	Soru Sayısı	Soru Numaraları
Vitalite	4	23, 27, 29, 31
Fiziksel Fonksiyon	10	3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12
Vücut Ağrısı	2	21, 22
Genel Sağlık Durumu	5	1, 33, 34, 35, 36
Fiziksel Rol Güçlüğü	4	13, 14, 15, 16
Emosyonel Rol Güçlüğü	3	17, 18, 19
Mental Sağlık	5	24, 25, 26, 28, 30
Sosyal Fonksiyonlar	2	20, 32

Hastaların hem müdahale öncesi hem de müdahale sonrası aynı ölçeğe vermiş oldukları cevaplarla 8 alt tabakanın puan ortalamaları hesaplanmıştır. Ölçeğin 2 ana boyutundan fiziksel göstergeler puanı; fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı ve genel sağlık durumu puanlarının ortalaması alınarak hesaplanmıştır. Mental göstergeler puanı da vitalite, sosyal fonksiyon, mental sağlık ve emosyonel rol güçlüğü puanlarının ortalaması ile saptanmıştır (206).

Çalışma başlangıcındaki ölçek puanı ile müdahale sonunda elde edilen ölçek puanları tedavinin etkinliğini değerlendirmek için birbiri ile karşılaştırılmıştır.

Tablo 3.4. Yaşam kalitesi ölçeğinde yer alan soruların puanlandırılması (206)

	1	2	3	4	5	6
1, 2, 20, 22, 34, 36	100	75	50	25	0	
3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12	0	50	100			
13, 14, 15, 16, 17, 18, 19	0	100				
21, 23, 26, 27, 30	100	80	60	40	20	0
24, 25, 28, 29, 31	0	20	40	60	80	100
32, 33, 35	0	25	50	75	100	

3.3. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Çalışma sonucunda elde edilen veriler “SPSS 22.0 for Windows” paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir (213). Çalışmadaki tüm verilerin analizinde per-protocol analizi benimsenmiştir. Sürekli verilerin öncelikle normal dağılım gösterip göstermediklerine Shapiro-Wilk testi ile bakılmıştır. Verilerin bir kısım normal dağıldığı, bir kısmı ise normal dağılmadığı için sonuçlar ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum olarak belirtilmiştir. İki grubun (kontrol ve müdahale) nicel verilerinden normal dağılan ve tekrarlayanlarının karşılaştırılmasında Paired Sample T-Test (bağımlı örneklem t testi), normal dağılmayan ve tekrarlamayan verilerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Parametrik ve non-parametrik testlerin beraber kullanıldığı tablolarda hangi verilerde hangi testlerin kullanıldığı tablo altı açıklamada belirtilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin tespit edilmesi için Ki-Kare (χ^2) analizi uygulanmıştır. Kontrol ve müdahale gruplarının kendi içindeki (öncesi ve sonrası) nicel verilerinin karşılaştırılmasında Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi yapılmıştır. Çalışmada 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışma kapsamına alınan 18 kontrol ve 18 müdahale grubundaki bireylerin yaş grubu, medeni durum, eğitim ve meslek durumlarına göre dağılımları Tablo 4.1.'de verilmiştir. Çalışmayı tamamlayan 36 kişinin 17'si kadın (%47,2) ve 19'u erkektir (%52,8). Kontrol grubunun %55,6'sını (n=10), müdahale grubunun ise %50,0'sini (n=9) erkek hastalar oluşturmuştur. Kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması $40,00 \pm 12,67$ yıl (kadınların $36,13 \pm 15,18$ yıl, erkeklerin $43,10 \pm 9,99$ yıl; $p > 0,05$) ve müdahale grubundaki bireylerin yaş ortalaması ise $44,95 \pm 14,14$ yıldır ve bu gruptaki erkeklerin yaş ortalamasının kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (kadınların $35,44 \pm 10,25$ yıl, erkeklerin $54,44 \pm 10,79$ yıl; $p < 0,05$). Kontrol ve müdahale grubunda yer alan hastaların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$). Kontrol ve müdahale grubundaki kadınların çoğunluğu (sırasıyla %50,0 ve %44,4) 19-30 yaş aralığında; erkeklerin ise çoğunluğu 51-65 yaş aralığındadır (sırasıyla %50,0 ve %44,4). Çalışmaya dahil edilen kontrol ve müdahale grubu hastalarının yaş gruplarına göre dağılımları arasında da farklılık olmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$).

Kontrol grubundaki erkeklerin tamamı, kadınların ise %62,5'i evlidir ($p > 0,05$). Benzer şekilde müdahale grubunda da erkeklerin tamamı, kadınların ise %66,7'sinin evli olduğu görülmüştür ($p > 0,05$). Medeni durum açısından kontrol ve müdahale gruplarındaki bireyler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$).

Kontrol ve müdahale gruplarındaki kadınların çoğunluğu üniversite mezunu iken (sırasıyla %50,0 ve %55,6); kontrol grubundaki erkeklerin %30,0'u ilkokul ve lise müdahale grubundaki erkeklerin ise %66,7'si ilkokul mezundur. Çalışmaya dahil edilen bireylerin tamamının %38,8'i (n=14) üniversite mezunu iken, %27,8'i (n=10) ilkokul ve %25,0'i de (n=9) lise mezunudur. Kontrol grubundaki kadın (%75,0) ve erkeklerin (%80,0) çoğunluğu çalışırken, müdahale grubundaki kadınların (%55,6) ve erkeklerin (%55,6) çoğunluğu çalışmamaktadır.

Tablo 4.1. Müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin genel özellikleri

Genel Özellikler	Kontrol Grubu (n=18)					Müdahale Grubu (n=18)							
	Kadın		Erkek			Kadın		Erkek			Toplam		
	(n=8)		(n=10)			(n=9)		(n=9)			(n=36)		
	n	%	n	%	p ^x	n	%	n	%	p ^x	n	%	p ^x
<u>Yaş (yıl)</u>													
19-30	4	50,0	2	20,0	NA	4	44,4	-	-	NA	10	27,8	0,844
31-50	3	37,5	3	30,0		3	33,3	3	33,3		12	33,3	
51-65	-	-	5	50,0		2	22,3	4	44,4		11	30,6	
> 65	1	12,5	-	-		-	-	2	22,3		3	8,3	
<u>Medeni Durum</u>													
Evli	5	62,5	10	100,0	0,069	6	66,7	9	100,0	0,206	30	83,3	0,999
Bekar	3	37,5	-	-		3	33,3	-	-		6	16,7	
<u>Eğitim Durumu</u>													
Okur-yazar değil	1	12,5	-	-	NA	-	-	-	-	NA	1	2,8	NA
Okur-yazar	-	-	-	-		-	-	-	-		-	-	
İlkokul	-	-	3	30,0		1	11,1	6	66,7		10	27,8	
Ortaokul	-	-	1	10,0		-	-	-	-		1	2,8	
Lise	3	37,5	3	30,0		3	33,3	-	-		9	25,0	
Üniversite	4	50,0	2	20,0		5	55,6	3	33,3		14	38,8	
Lisansüstü	-	-	1	10,0		-	-	-	-		1	2,8	
<u>ÇalışmaDurumu</u>													
Evet	6	75,0	8	80,0	0,999	4	44,4	4	44,4	0,999	22	61,1	0,040
Hayır	2	25,0	2	20,0		5	55,6	5	55,6		14	38,9	
<u>Meslek</u>													
Ev hanımı	1	12,5	-	-	NA	4	44,4	-	-	NA	5	13,9	NA
Memur	1	12,5	3	30,0		2	22,2	-	-		6	16,7	
İşçi	4	50,0	2	20,0		2	22,2	4	44,4		12	33,3	
Serbest meslek	1	12,5	3	30,0		-	-	-	-		4	11,1	
Emekli	-	-	1	10,0		1	11,2	5	55,6		7	19,4	
Çalışmıyor	1	12,5	1	10,0		-	-	-	-		2	5,6	

*Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar için Pearson ki-kare (χ^2) ve Fisher's Exact test analizi yapılmıştır ($p < 0,05$). NA:Denek sayısı yetersiz olduğu için p değeri verilememiştir.

Tablo 4.1. (Devam) Müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin genel özellikleri

Yaş (yıl)	Kontrol Grubu (n=18)		Müdahale Grubu (n=18)		Toplam (n=36)	
	$\bar{X} \pm SS$	p^y	$\bar{X} \pm SS$	p^y	$\bar{X} \pm SS$	p^z
Kadın	36,13 ± 15,18	0,119	35,44 ± 10,25	0,004	42,47 ± 13,46	0,277
Erkek	43,10 ± 9,99		54,44 ± 10,79			

^yGrup içi ve gruplar arası karşılaştırma için Mann Whitney-U test kullanılmıştır (p<0,05).

^z Müdahale ve kontrol grubu yaş ortalamalarının karşılaştırılması için Student t test kullanılmıştır.

Bireylerin meslekleri sorgulandığında kontrol grubundaki kadınların %50'si işçi ve erkeklerin %30'u memur ve serbest meslek sahibidir. Müdahale grubunda ise kadınların %44,4'ü ev hanımı iken, erkeklerin %55,6'sı emeklidir. Çalışma kapsamındaki müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin çalışma durumları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür (p<0,05).

Kontrol ve müdahale gruplarındaki bireylerin hastalıklarının türü, tanı yılı ve ülseratif kolit haricindeki hastalıkların varlığı Tablo 4.2.'de verilmiştir. Kontrol grubundaki hastaların %55,6'sında yaygın kolit, müdahale grubundaki hastaların %44,4'ünde ise proktit tipi ülseratif kolit vardır. Hastaların ülseratif kolit tanı yılı ortalaması 4,61±5,31 yıldır (kontrol 4,58±4,39 yıl, müdahale 4,67±6,23 yıl). Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin ÜK ortalama tanı sürelerinin benzer olduğu görülmektedir (p>0,05). Kontrol grubundaki hastaların %55,6'sında ülseratif kolit haricinde farklı hastalıkların, müdahale grubundaki bireylerin de %44,4'ünün en az bir hastalığının var olduğu tespit edilmiştir. Mevcut hastalıkların türleri incelendiğinde ise bireylerin %10,4'ünde solunum sistemi hastalıkları, %10,4'ünde kanser, %15,8'inde farklı bir sindirim sistemi hastalığı ve %31,6'sında ise kardiyovasküler hastalıkların olduğu belirlenmiştir.

Gruplar arasında ÜK'in tipi ile ülseratif kolit haricinde başka bir hastalığın bulunması bakımından istatistiksel bir farklılık olmadığı görülmüştür (p>0,05).

Hastaların ÜK'in medikal tedavisi için kullandıkları standart tedavilerine bakıldığında, tedavide ya tek başına mesalazin ya da mesalazin ile birlikte azatioprin kombinasyonunun kullanıldığı ve hastaların büyük çoğunluğunun (%75, n=27) mesalazin ile tedavi edildiği tespit edilmiştir (Kontrol grubu %61,1 ve Müdahale grubu %88,9; p>0,05) (Tablo 4.3).

Tablo 4.2. Bireylerin hastalık durumlarının değerlendirilmesi

Hastalık Durumu	Kontrol Grubu (n=18)		Müdahale Grubu (n=18)		Toplam (n=36)		
	n	%	n	%	n	%	p
Ülseratif Kolitin Türü							
Yaygın kolit	10	55,6	5	27,8	15	41,6	0,139*
Proktit	3	16,6	8	44,4	11	30,6	
Sol kolit	5	27,8	5	27,8	10	27,8	
ÜK tanı yılı	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$		p**
	4.58	4,39	4,67	6,23	4,62	5,31	0,524
ÜK haricinde hastalık varlığı							
Var	10	55,6	8	44,4	18	50,0	0,505*
Yok	8	44,4	10	55,6	18	50,0	
Hastalıklar							
Diabetes Mellitus	-	-	1	11,1	1	5,3	NA
Kardiyovasküler Hastalıklar	1	10,0	5	55,6	6	31,6	
Böbrek Hastalıkları	1	10,0	-	-	1	5,3	
Sindirim Sistemi Hastalıkları (mide, karaciğer, safra, barsak)	2	20,0	1	11,1	3	15,8	
Kemik-Eklemler Hastalıkları	1	10,0	-	-	1	5,3	
Solunum Sistemi Hastalıkları	2	20,0	-	-	2	10,4	
Nörolojik/Psikiyatrik Hastalıklar	1	10,0	-	-	1	5,3	
Kanser	-	-	2	22,2	2	10,4	
Tiroid Bezi Hastalıkları	1	10,0	-	-	1	5,3	
Deri Hastalıkları	1	10,0	-	-	1	5,3	

*Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar için ki-kare(χ^2) analizi uygulanmıştır (p<0,05).

**Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar Mann Whitney U analizi uygulanmıştır (p<0,05).

NA: Denek sayısı yetersiz olduğu için p değeri verilememiştir.

Tablo 4.3. Bireylerin ilaç kullanım durumlarının değerlendirilmesi

İlaç Kullanım Durumu	Kontrol Grubu (n=18)		Müdahale Grubu (n=18)		Toplam (n=36)		
	n	%	n	%	n	%	p
ÜK için Kullanılan							
Standart							
Mesalazin	11	61,1	16	88,9	27	75,0	0,121*
Mesalazin ve Azatioprin	7	38,9	2	11,1	9	25,0	
ÜK haricinde ilaç kullanımı							
Var	8	44,4	6	33,3	14	38,9	0,494*
Yok	10	55,6	12	66,7	22	61,1	
Kullanılan İlaçlar							
Oral Antidiyabetik	-	-	1	16,7	1	7,1	NA
Hipertansiyon ilacı	1	12,5	3	49,9	4	28,7	
Kardiyovask. sistem ilaçları	-	-	1	16,7	1	7,1	
Psikiyatrik ilaçlar	2	25,0	-	-	2	14,3	
Solunum sist. ilaçları (astım)	2	25,0	-	-	2	14,3	
Tiroid ilaçları	1	12,5	-	-	1	7,1	
Sindirim sist. ilaçları (reflü)	2	25,0	1	16,7	3	21,4	
Vitamin-mineral desteği kullanımı							
Evet	2	11,1	3	16,7	5	13,9	0,999*
Hayır	16	88,9	15	83,3	31	86,1	
Kullanılan Supleman							
Demir İlacı	1	50,0	2	66,7	3	60,0	NA
B Vitamini ve omega 3 ya	1	50,0	-	-	1	20,0	
D Vitamini	-	-	1	33,3	1	20,0	

*Gruplar arası karşılaştırma ki-kare (χ^2) ve Fisher's Exact test analizi ile yapılmıştır (p<0,05).

NA:Denek sayısı yetersiz olduğu için p değeri verilememiştir.

Ülseratif kolit haricinde tanı konulmuş bir başka hastalık için kontrol grubundaki hastaların %44,4'ü, müdahale grubundaki hastaların ise %33,3'ü bir başka ilaç kullandıklarını belirtmişlerdir. Hastaların %28,7'si hipertansiyon, %21,4'ü reflü, %14,3'ü antidepresan ve %14,3'ü de astım ilacı kullanmaktadır. Kontrol

grubundaki bireylerin %11,1'inin, müdahale gruptakilerin de %16,7'sinin vitamin ve mineral takviyesi kullandığı saptanmıştır. Vitamin ve mineral takviyesi alan hastaların %60'ı demir suplemanı, %20'si B vitamini kompleksi ile beraber balık yağı ve %20'si de D vitamini suplemanı kullanmaktadır (Tablo 4.3.).

Müdahale grubu ve kontrol grubundaki katılımcıların ÜK tedavisi haricinde ilaç kullanım durumları ile vitamin ve mineral suplemanı kullanım durumlarının oranları arasında farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivitelerine İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan bireylerin genel beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite durumlarına ilişkin veriler Tablo 4.4.'de verilmiştir. Hastaların sadece %19,4'ü daha önce bir diyetisyene giderek hastalığı ile ilgili bir tıbbi beslenme tedavisi almıştır (Kontrol grubu %22,2 ve Müdahale grubu %16,7). Bireylerin öğün alışkanlıkları sorgulandığında günde genellikle 2 ya da 3 ana öğün yapıldığı, kontrol grubundaki hastaların %55,6'sının müdahale grubundaki bireylerin de %61,1'inin günde 3 ana öğün tükettiği gözlenmiştir. En fazla atlanan ana öğünler %38,9 öğle yemeği ve %33,3 sabah kahvaltısıdır. Hastaların %58,3'ü hiç ara öğün yapmazken, sadece %8,3'ü 3 ara öğün yapmaktadır. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin öğün tüketimleri ile öğün atlama durumları birbirine benzerdir.

Kontrol grubu hastalarının %22,2'si ve müdahale grubu hastalarının %11,1'nin, toplamda ise tüm hastaların % 16,7'sinin düzenli fiziksel aktivite yaptıkları görülmüştür. Kontrol grubu hastalarının %5,6'sı yürüyüş, futbol/basketbol/voleybol ve bisiklet; %11,1'i fitness aktivitelerini yapmaktadır. Müdahale grubunda düzenli fiziksel aktivite yapan hastalardan biri fitness diğeri ise yürüyüş yapmaktadır.

Kontrol grubu ve müdahale grubundaki hastaların genel özelliklerine bakıldığında çalışma durumları ve yaş ortalaması haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p<0,05$). Bu da gruplardaki bireylerin homojen dağılmış olduklarını göstermektedir.

Tablo 4.4. Bireylerin beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite durumları

Beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite durumu	Kontrol Grubu (n=18)		Müdahale Grubu (n=18)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
ÜK için daha önce hiç beslenme tedavisi alındı mı?						
Evet	4	22,2	3	16,7	7	19,4
Hayır	14	77,8	15	83,3	29	80,6
Öğün Alışkanlığı						
Ana öğün sayısı						
1	-	-	-	-	-	-
2	8	44,4	7	38,9	15	41,7
3	10	55,6	11	61,1	21	58,3
Ara öğün sayısı						
0	10	55,5	11	61,1	21	58,3
1	3	16,7	3	16,7	6	16,7
2	3	16,7	3	16,7	6	16,7
3	2	11,1	1	5,5	3	8,3
Atlanan ana öğün						
Kahvaltı	3	16,7	3	16,7	6	33,3
Öğle	4	22,2	3	16,7	7	38,9
Akşam	1	5,6	1	5,6	2	11,1
Düzenli fiziksel aktivite yapma durumu						
Evet	4	22,2	2	11,1	6	16,7
Hayır	14	77,8	16	88,9	30	83,3
Evet ise düzenli yapılan aktivite türü¹						
Yürüyüş	1	5,6	1	5,6	2	5,6
Fitness	2	11,1	1	5,6	3	8,4
Futbol/basketbol/voleybol	1	5,6	-	-	1	2,8
Bisiklet	1	5,6	-	-	1	2,8

¹Yanıtı 1'den fazla olanlar nedeniyle toplam sayı n'den farklıdır.

4.3. Bireyleri Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular

Kontrol ve müdahale grubundaki bireylere ait bazı antropometrik ölçümler Tablo 4.5.'de verilmiştir. Kontrol grubundaki kadınların ortalama vücut ağırlığı $62,21 \pm 13,83$ kg, boy uzunluğu $164,38 \pm 5,79$ cm ve BKİ'si $23,04 \pm 5,21$ kg/m², erkek hastaların ise sırasıyla $73,50 \pm 13,66$ kg, $170,70 \pm 5,33$ cm ve $25,19 \pm 4,32$ kg/m²' dir. Müdahale grubunda ise kadınların ortalama vücut ağırlığı $57,89 \pm 10,40$ kg, boy uzunluğu $162,67 \pm 8,34$ cm ve BKİ'si $22,00 \pm 4,31$ kg/m², erkek hastaların sırasıyla $84,67 \pm 14,55$ kg, $171,78 \pm 9,26$ cm ve $28,65 \pm 4,34$ kg/m²' dir.

Kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların ve kontrol grubundaki erkekler ile müdahale grubundaki erkeklerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ ortalamaları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$).

Tablo 4.5. Müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin başlangıç antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçüm	Kontrol Grubu (n=18)		Müdahale Grubu (n=18)		p*	p ^{kadın}	p ^{erkek}
	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek			
	(n=8)	(n=10)	(n=9)	(n=9)			
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)			
Vücut Ağırlığı (kg)	$62,2 \pm 13,8$ (42,0-86,7)	$73,5 \pm 13,66$ (53,0-92,0)	$57,89 \pm 10,40$ (45,0-80,0)	$84,67 \pm 14,55$ (55,0-108,0)	0,617	0,386	0,153
Boy Uzunluğu (cm)	$164,4 \pm 5,79$ (156-175)	$170,7 \pm 5,33$ (164-179)	$162,67 \pm 8,34$ (150-173)	$171,78 \pm 9,26$ (156-185)	0,809	0,885	0,594
BKİ (kg/m²)	$23,04 \pm 5,21$ (16,82-32,24)	$25,19 \pm 4,32$ (18,78-32,6)	$22,00 \pm 4,31$ (17,04- 28,00)	$28,65 \pm 4,34$ (21,48-35,27)	0,524	0,773	0,102

* Müdahale ve kontrol grubu arası karşılaştırmalar Student t test ile yapılmıştır ($p < 0,05$).

kadın Müdahale ve kontrol grubundaki kadınlar arası karşılaştırmalar Mann Whitney U test ile yapılmıştır.

erkek Müdahale ve kontrol grubundaki erkekler arası karşılaştırmalar Mann Whitney U test ile yapılmıştır.

Tablo 4.6.'da kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin cinsiyetlerine göre BKİ karşılaştırmaları yapılmıştır. Kontrol grubundaki kadınların %50,0'si normal ağırlık, %25,0'i hafif şişman, %12,5'i ise obezdir. Kontrol grubundaki erkek bireylerde bu oranlar sırasıyla %50,0, %40,0 ve %10,0'dur. Müdahale grubunda ise kadınların %44,4 normal ağırlık, %33,3'ü hafif şişman iken, erkek hastaların %11,1'i

normal ağırlık, %55,6'sı hafif şişman ve %33,3'ü obezdir. Kontrol grubundaki kadınların %12,5'i müdahale grubundaki kadınların ise %22,2'si zayıftır.

Tablo 4.6. Müdahale ve kontrol gruplarındaki bireylerin BKİ sınıflamasına göre dağılımları

BKİ (kg/m ²)	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n=8)		Erkek (n=10)		Kadın (n=9)		Erkek (n=9)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<18.5 (zayıf)	1	12,5	-	-	2	22,2	-	-
18.5-24.9 (Normal)	4	50,0	5	50,0	4	44,4	1	11,1
25.0-29.9 (Hafif Şişman)	2	25,0	4	40,0	3	33,3	5	55,6
≥30 (Obez)	1	12,5	1	10,0	-	-	3	33,3

4.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıklarına İlişkin Bulgular

Çalışmaya dahil edilen bireylerin beslenme alışkanlıklarını değerlendirmek için her temel besin grubunda yer alan besinlerin tüketim sıklıkları; hiç, her gün, haftada 5-6 kez, haftada 3-4 kez, haftada 1-2 kez, 15 günde 1 kez ve ayda 1 kez olmak üzere sorgulanmıştır.

Müdahale ve çalışma grubunda yer alan bireylerin süt ve süt ürünlerini tüketim sıklığına dair veriler Tablo 4.7.'de gösterilmiştir. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin süt tüketimlerinin düşük olduğu saptanmıştır. Süt grubundan yağsız süt hiç tüketilmezken, tam yağlı sütü kontrol grubundaki bireylerin %77,8'inin, yarım yağlı sütü ise %66,6'sının; müdahale grubundaki bireylerin ise tam yağlı sütü %66,6'sının ve yarım yağlı sütü %94,4'ünün tüketmediği görülmüştür. Kontrol ve müdahale gruplarında tam yağlı yoğurdun yarım yağlı yoğurttan fazla tüketildiği tespit edilmiştir. Yarım yağlı yoğurdu kontrol grubundaki hastaların %77,7'si, müdahale grubunun ise %72,1'i hiç tüketmemektedir.

Hastaların çoğunluğu tam yağlı yoğurdu haftada 3-4 kez tükettiklerini belirtmişlerdir (Kontrol grubu %66,6 ve müdahale grubu %38,9), Hem kontrol hem de müdahale grubundaki bireylerin %16,7'si her gün tam yağlı yoğurt tüketmektedir. Beyaz peynir tüketimine bakıldığında ise iki grupta da bireylerin büyük kısmının

(kontrol grubunda %61,1'nin, müdahale grubunda %72,2'sinin) her gün beyaz peynir tükettiği saptanmıştır. Diğer peynir çeşitlerinden ise iki grupta da en sık tüketilen peynir kaşar peyniridir (n=16). Kontrol grubundaki bireylerin %11,1'i, müdahale grubundaki bireylerin %33,3'ü kaşar peynirini her gün tüketmektedir. Ezine peynirini de kontrol grubundaki bireylerin %11,0'i ve müdahale grubundaki hastaların da %22,4'ü her gün tükettiklerini ifade etmişlerdir.

Bireylerin balık, tavuk, et ve ürünleri ile yumurtayı tüketme sıklıkları Tablo 4.8.'de verilmiştir. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çoğunluğu %55,5'i kırmızı eti haftada 1-2 kez, müdahale grubundaki bireylerin %33,4'ü haftada 3-4 kez tüketirken, kontrol grubundan 1 hasta ise hiç tüketmemektedir. Tavuk eti tüketimi de kırmızı ete benzer olup, kontrol ve müdahale grubundaki hastaların çoğunluğu tarafından haftada 1-2 kez tüketilmektedir (sırasıyla %38,9 ve %44,4). Kontrol grubundaki hastaların %27,7'sinin ve müdahale grubunun da %22,2'sinin haftada 3-4 kez tavuk tükettikleri saptanmıştır. Kontrol grubunda tavuk eti tüketmeyenlerin oranı (%16,6) daha yüksektir. Hindi eti tüketimi iki grupta da çok düşük olup kontrol grubundaki bireylerin %94,4'ü, müdahale grubunun ise %88,8'i hindi eti tüketmemektedir. Balık tüketim sıklıkları ise iki grupta çok benzerdir. Kontrol grubundaki bireylerin %38,9'u haftada 1-2 kez, %27,7'si 15 günde 1 kez ve %22,2'si ayda 1 kez balık tüketirken, müdahale grubunun %44,4'ü haftada 1-2 kez, %22,2'si 15 günde 1 kez ve %27,8'i ise ayda 1 kez balık tüketmektedir. Diğer deniz ürünlerini kontrol grubundaki hastaların hiçbiri tüketmezken, müdahale grubundan sadece 1 kişi (%5,6) tükettiğini belirtmiştir. Sakatat tüketimine bakıldığında müdahale grubundaki hastaların beyin, yürek ve dili hiç tüketmediği saptanırken, kontrol grubunun %88,8'i beyin, %83,3'ü yürek ve %94,4'ü dil tüketmediğini ifade etmiştir. Çoğunluk tüketmemesine rağmen karaciğer tüketimi diğer sakatatlar göre daha fazla olup (kontrol grubu n=3, müdahale grubu n=6) kontrol grubunun %11,1'i ve müdahale grubunun da %22,2'si tarafından ayda 1 kez tüketildiği tespit edilmiştir. Yine benzer şekilde av hayvanları da sadece kontrol grubundaki 1 kişi (%5,6) tarafından tüketilmektedir.

Kontrol ve müdahale grubunda yer alan bireylerden 1 kişi hiç yumurta tüketmez iken her gün yumurta tüketen hastaların müdahale grubunda kontrol grubunun 2 katı olduğu görülmüştür (sırasıyla %55,6 ve %27,7).

Tablo 4.7. Bireylerin süt ve ürünlerini tüketim sıklıkları

Hiç			Her gün			Haftada 5-6 kez			Haftada 3-4 kez			Haftada 1-2 kez			15 günde 1 kez			Ayda 1 kez		
Süt ve Ürünleri	Kontrol		Müdahale		Kontrol		Müdahale		Kontrol		Müdahale		Kontrol		Müdahale		Kontrol		Müdahale	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Süt																				
Tam yağlı	14	77,8	12	66,6	1	5,6	1	5,6	3	16,6	-	-	-	-	3	16,6	-	-	1	5,6
Yarım yağlı	12	66,6	17	94,4	-	-	-	-	3	16,7	1	5,6	2	11,1	-	-	-	-	-	1
Yağsız	18	100,0	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Yoğurt																				
Yağlı	3	16,7	5	27,7	3	16,7	3	16,7	-	-	-	-	-	-	2	11,1	-	-	1	5,6
Yarım yağlı	14	77,7	13	72,1	1	5,6	2	11,1	-	1	5,6	2	11,1	1	5,6	1	5,6	-	-	-
Ayran	2	16,7	6	33,3	3	16,7	1	11,1	-	-	-	6	33,3	6	33,3	4	22,3	1	5,6	-
Kefir	17	94,4	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-
Peynir																				
Beyaz pey.	3	16,6	5	27,8	11	61,1	13	72,2	2	11,1	-	1	5,6	-	1	5,6	-	-	-	-
Kaşar pey	10	55,6	10	55,6	2	11,1	6	33,3	-	-	-	1	5,6	-	3	16,1	2	11,1	-	-
Lor pey.	16	88,8	16	88,8	1	5,6	1	5,6	-	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6	-	-
Ezine pey	13	72,2	13	72,2	2	11,0	4	22,4	-	-	-	1	5,6	1	5,6	1	5,6	-	-	-
Gravyer	17	94,4	16	88,9	-	-	2	11,1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-
Tulum pey.	14	77,7	15	83,3	1	5,6	1	5,6	-	-	-	1	5,6	-	2	11,1	2	11,1	-	-

Tablo 4.8. Bireylerin et ve ürünleri ile yumurta tüketim sıklıkları

Et ve Et Ürünleri, Yumurta	Hiç		Hergün		Haftada 5-6 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 1-2 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez												
	Müdahale		Kontrol		Müdahale		Kontrol		Müdahale		Kontrol		Müdahale		Kontrol										
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%									
Kırmızı et	1	5,6	-	-	-	-	1	5,6	-	2	11,1	6	33,4	10	55,5	2	11,1	2	11,1	2	11,1	-	-		
Beyaz et	3	16,6	2	11,1	1	5,6	-	1	5,6	5	27,7	4	22,2	7	38,9	8	44,4	1	5,6	2	11,1	1	5,6	-	
Hindi eti	17	94,4	16	88,8	-	-	1	5,6	-	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6	-	-	-	-	-	-	
Balık	1	5,6	1	5,6	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	7	38,9	8	44,4	5	27,7	4	22,2	4	22,2	5	27,8
Deniz ürün.	18	100,0	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	-	
Beyin	16	88,8	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	1	5,6	-	
Karaciğer	15	83,3	12	66,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6	1	5,6	2	11,1	4	22,2
Böbrek	16	88,8	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	1	5,6	1	5,6
Yürek	15	83,3	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	2	11,1	-	-
Dil	17	94,4	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-
Salam-sosis (dana)	17	94,4	14	77,6	-	-	1	5,6	-	-	-	1	5,6	-	-	1	5,6	-	-	1	5,6	1	5,6	-	-
Salam-sosis (tavuk)	16	88,8	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	1	5,6	-	-
Salam-sosis (hindi)	17	94,4	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	-	-	-
Sucuk	10	55,6	9	50,0	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1	3	16,6	1	5,6	1	5,6	5	27,7	4	22,2	1	5,6
Av hayvanı	17	94,4	18	100,0	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Yumurta	1	5,6	-	-	5	27,7	10	55,6	1	5,6	2	11,1	7	38,9	4	22,2	2	11,1	-	-	-	-	-	-	-

Kontrol grubundaki bireylerin büyük kısmı (%38,9) yumurtayı haftada 3-4 kez tüketmektedir. İşlenmiş et ürünlerinin tüketim sıklıklarına bakıldığında bu grupta en sık tüketilen besinin sucuk olduğu saptanmıştır. Kontrol grubundaki bireylerin %44,4'ü ve müdahale grubunun %50,0'si farklı sıklıklarda sucuk tükettiklerini belirtmiştir. Salam ve sosis tüketimi ise oldukça düşüktür. Tavuk ve hindi salam-sosis müdahale grubunda hiç tüketilmez iken, kontrol grubunda sırasıyla %11,2 ve %5,6 oranında tüketilmektedir. Dana salam-sosisin ise müdahale grubunda %22,4 oranında tüketildiği görülmüştür.

Bireylerin sebze tüketim sıklıkları değerlendirildiğinde, yeşil yapraklı sebzeler ve taze fasulye hem kontrol hem de müdahale grubunda sıklıkla haftada 1-2 kez tüketilmektedir (sırasıyla %72,1 ve %55,6; %72,2 ve %50,0). Bezelye kontrol grubundaki bireylerin %44,4'i tarafından haftada 1-2 kez tüketilirken, müdahale grubundaki bireylerin %22,2'si haftada 1-2 kez ve %33,3'ü ise ayda 1 kez tüketmektedir. Bamyaya tüketimi ise daha nadirdir. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin yarısına yakını tarafından 15 günde ya da ayda 1 kez tüketilmektedir (sırasıyla %50,0 ve %61,1) (Tablo 4.9) Kabak kontrol grubundaki bireylerin %50'si tarafından haftada 1-2 kez tüketilirken, müdahale grubundaki bireylerin %27,8'i tarafından haftada 1-2 kez ve ayda 1 kez tüketilmiştir. Karnabahar ve lahanaya gibi kükürtlü sebzelerin tüketimine bakıldığında karnabaharı kontrol grubundaki bireylerin %44,4'ünün ve müdahale grubundakilerin %27,8'inin 15 günde 1 kez; lahanayı ise kontrol grubunun % 55,6'sının ve müdahale grubunun %44,4'ünün ayda 1 kez tükettiği görülmektedir. Mantar (%44,4) ve mısır (kontrol %50,0 ve müdahale %61,1) gruplarındaki bireylerin yarıya yakını tarafından tüketilmemektedir. Kuru soğan (kontrol %88,8 ve müdahale %94,4), salatalık (kontrol %50,0 ve müdahale %72,2) ve domatesin (kontrol %77,7 ve müdahale %66,6) ise hem kontrol hem de müdahale grubundaki bireylerin çoğunluğu tarafından her gün tüketildiği saptanmıştır. Yumurta sebzelerden patates büyük oranda haftada 1-2 kez tüketilmektedir (kontrol %66,6 ve müdahale %50,0). Havuç ise kontrol grubu tarafından %38,8 oranla haftada 3-4 kez tüketilirken, müdahale grubundaki bireylerin %27,8'i tarafından hiç tüketilmemektedir. Kurutulmuş sebzeler ise kontrol ve müdahale gruplarındaki bireylerin çoğunluğu tarafından tüketilmemektedir (sırasıyla %55,6 ve %61,1).

Tablo 4.9. Bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklıkları

Sebze ve Meyveler	Hiç		Hergün		Haftada 5-6 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 1-2 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez	
	Kontrol		Kontrol		Kontrol		Kontrol		Kontrol		Kontrol		Kontrol	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Yeşil yap. sebzeler	1	5,6	2	11,1	1	5,6	2	11,1	-	-	-	-	3	16,6
Bezelye	5	27,8	7	38,9	-	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1
Banya	7	38,9	4	22,2	-	-	-	-	-	-	-	-	3	16,7
Taze fasulye	3	16,7	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2
Kabak	4	22,2	5	27,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5
Karnabahar	3	16,7	6	33,3	-	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1
Lahana	-	-	8	44,4	-	-	-	-	-	-	-	-	10	55,6
Mantar	8	44,4	8	44,4	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6
Mısır	9	50,0	11	61,1	-	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1
Patlıcan	2	11,1	3	16,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3
Kuru soğan	-	-	1	5,6	16	88,8	17	94,4	-	-	-	-	-	-
Salatalık	2	11,1	2	11,1	9	50,0	13	72,2	2	11,1	-	-	-	-
Havuç	1	5,6	5	27,8	2	11,1	2	11,1	-	-	-	-	1	5,6
Patates	1	5,6	-	-	-	-	2	11,1	-	-	-	-	-	-
Domates	1	5,6	2	11,1	14	77,7	12	66,6	2	11,1	-	-	-	-

Diğer taze meyveler ve kuru meyveleri her gün tüketen bireylerin oranı müdahale grubunda (sırasıyla %72,2 ve %11,1), kontrol grubundan (sırasıyla %66,6 ve %5,6) daha yüksek iken turunçgillerin tüketimi ise (%44,3) kontrol grubunda daha yüksektir (Tablo 4.9.).

Çalışmaya dahil edilen bireylerin tahıl ve ürünlerini tüketim sıklıkları Tablo 4.10.'da verilmiştir. Bireylerin ekmek tüketimleri incelendiğinde ekmek çeşidi olarak çoğunluğun beyaz ekmeği tercih ettiği görülmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin %77,7'si ve müdahale grubundaki bireylerin de %83,3'ü beyaz ekmeği her gün tüketmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin %16,7'si ve müdahale grubunun da %11,1'i hiç beyaz ekmek yemediğini belirtmiştir. Tam tahıllı ekmek, kepekli ekmek ve çavdar ekmeği tüketimleri ise iki grupta benzer olarak bulunmuştur. Tam tahıllı ekmek, kepekli ekmek ve çavdar ekmeği hem kontrol grubunun (sırasıyla %72,1, %100,0 ve %94,4) hem de müdahale grubunun (sırasıyla %77,7, %94,4 ve %94,4) çoğunluğu tarafından tercih edilmemektedir. Müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin %11,1'i tarafından tam tahıllı ekmek her gün tüketilmektedir. Bazlama kontrol grubundaki bireylerin %61,1'i tarafından hiç tüketilmez iken, müdahale grubundaki bireylerden %38,9'u bazlamayı hiç yemediğini %38,9'u ise ayda 1 kez tükettiğini belirtmiştir. Yufka ise hem kontrol hem de müdahale grubundaki bireylerin yarısı tarafından tüketilmemektedir. Makarna, pirinç ve bulgur tüketimleri incelendiğinde gruplarda en fazla makarnanın tüketildiği görülmüştür. Kontrol grubundaki bireylerin %61,1'i ve müdahale grubundaki hastaların da %55,5'i makarnayı haftada 1-2 kez tüketmektedir. Bulgur kontrol grubundaki bireylerin %22,2'si ve müdahale grubunun da %27,7'si tarafından hiç tüketilmemektedir. Kontrol grubundaki bireylerin %33,3 haftada 1-2 kez, %44,4'ü haftada 3-4 kez pirinç tüketirken müdahale grubundaki hastaların %55,5'i haftada 1-2 kez tüketmektedir. Hamur işi tüketim sıklıklarına bakıldığında poğaça ve kurabiyeyi grupların hemen hemen yarısının (%55,5 ve %55,5; %55,5 ve %50,0) tüketmediği görülürken, börek tüketimi gruplarda daha da düşüktür (kontrol %38,9 ve müdahale %22,3). Kontrol grubundaki bireylerin kek tüketimi ise müdahale grubunun yaklaşık 2 katı kadardır.

İrmik, corn flakes ve diğer kahvaltılık ürünler ise benzer şekilde hem kontrol grubunda (sırasıyla %61,1, %94,4 ve %94,4) hem de müdahale grubundaki (sırasıyla %55,5, %100,0 ve %94,4) bireylerin çoğunluğu tarafından tüketilmemektedir. Simit

kontrol grubundaki hastaların % 77,8'i ve müdahale grubunun % 83,3'ü tarafından değişik sıklıklarda tüketilmektedir. En önemli posa kaynağı olan kurubaklagillerin tüketim sıklıklarına bakıldığında gruplar arasında tüketim sıklıklarının benzer olduğu görülmektedir. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin %38,9'u kuru fasulyeyi haftada 1-2 kez; kontrol grubunun %22,2'si ve müdahale grubunun %33,3'ü ise 15 günde 1 kez tüketmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin %27,8'i nohudu haftada 1-2 kez ve ayda 1 kez tüketirken, müdahale grubundaki bireylerin %50'sinin 15 günde 1 kez tükettiği saptanmıştır. Kurubaklagiller içerisinde diğerlerine kıyasla kontrol ve müdahale gruplarında en az tüketilen barbunyadır (sırasıyla %61,2 ve %66,7). Mercimeğin ise sıklıkla haftada 1-2 kez tüketildiği tespit edilmiştir (sırasıyla %55,5 ve %44,4).

Tablo 4.11.'de bireylerin yağ ve yağlı tohumları tüketim sıklıkları verilmiştir. Verilerden en fazla kullanılan bitkisel sıvı yağın zeytinyağı olduğu ve kontrol grubunda daha yaygınlıkla kullanıldığı görülmektedir. Kontrol grubundaki bireylerin %94,4'ü zeytinyağını her gün tüketirken, müdahale grubunda bu oran %66,7'dir. Buna karşılık gruplarda ayçiçek yağının her gün kullanım oranı daha düşük olup, kontrol grubunda %44,4 ve müdahale grubunda da %38,9'dur. Mısırözü yağı ise her iki grupta da hiç kullanılmamaktadır. Margarin her iki grupta da eşit düzeyde kullanılmakta olup, bireylerin %83,3'ü tarafından margarinin hiç tüketilmediği belirtilmiştir. Benzer şekilde kuyruk ve iç yağda sadece müdahale grubundan 1 hasta tarafından haftada 1-2 kez tüketilmektedir. Tereyağı kullanma sıklıkları çok farklı olmayıp her gün tereyağı kullanan birey oranı her iki grupta da %33,3'dür. Kontrol grubundaki bireylerin %72,2'si müdahale grubunun ise %88,8'i her gün zeytin tüketmektedir.

Yağlı tohumların tüketim sıklıkları sorgulandığında iki grupta da en çok cevizin tüketildiği görülmüştür. Kontrol grubunun %33,3'ü her gün ve müdahale grubundaki bireylerinde %38,9'u haftada 1-2 kez ceviz tüketmektedir. Çam fıstığı her iki grupta da eşit birey tarafından (%66,6), yer fıstığı kontrol grubunun %72,2'si ve müdahale grubundaki bireylerin %61,1'i, fındık ve bademi ise müdahale grubundaki bireylerin yarısı, kontrol grubunun ise sırayla %61,1'i ve %44,4'ü tarafından tüketilmemektedir.

Tablo 4.10. Bireylerin tahıl ve ürünleri tüketim sıklıkları

Tahıl ve tahıl ürünleri	Hiç			Hergün			Haftada 5-6 kez			Haftada 3-4 kez			Haftada 1-2 kez			15 günde 1 kez			Ayda 1 kez		
	Kontrol	Müdahale		Kontrol	Müdahale		Kontrol	Müdahale		Kontrol	Müdahale		Kontrol	Müdahale		Kontrol	Müdahale		Kontrol	Müdahale	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ekmek																					
Beyaz	3	16,7	2	11,1	14	77,7	15	83,3	-	-	-	1	5,6	1	5,6	-	-	-	-	-	
Tam tahıllı	13	72,1	14	77,7	2	11,1	2	11,1	1	5,6	-	1	5,6	1	5,6	1	5,6	-	-	-	
Kepekli	18	100,0	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	-	
Çavdar	17	94,4	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6	-	-	-	-	
Bazlama	11	61,1	7	38,9	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	2	11,1	2	11,1	3	16,7	
Yufka	9	50,0	9	50,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	4	22,2	4	22,2	
Makarna , erişte	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	2	11,1	3	16,7	11	61,1	10	55,5	3	16,7
Bulgur	4	22,2	5	27,7	-	-	-	-	-	-	4	22,2	-	-	7	38,9	9	50,0	3	16,7	
Pirinç	2	11,1	1	5,6	-	-	2	11,1	-	-	8	44,4	2	11,1	6	33,3	10	55,5	1	5,6	
Poğaç	10	55,5	10	55,5	1	5,6	-	-	-	-	-	-	2	11,1	3	16,7	4	22,2	4	22,2	
Börek	11	61,1	14	77,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1	3	16,7	5	27,8	
Bisküvi/kraker	7	38,9	6	33,2	2	11,1	1	5,6	-	-	-	3	16,6	4	22,2	5	27,8	5	27,8	1	5,6
Kek	11	61,1	5	27,8	-	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1	4	22,2	6	33,3	1	5,6	
Kurabiye	10	55,5	9	50,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	5	27,7	3	16,7	

Tablo 4.10. (Devam) Bireylerin tahıl ve ürünleri tüketim sıklıkları

Tahıl ve tahıl ürünleri	Hiç		Hergün		Haftada 5-6 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 1-2 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez													
	Kontrol	Müdahale	Kontrol	Müdahale	Kontrol	Müdahale	Kontrol	Müdahale	Kontrol	Müdahale	Kontrol	Müdahale	Kontrol	Müdahale												
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%												
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%												
İrmik	11	61,1	10	55,5	-	-	-	-	-	-	2	11,1	1	5,6	5	27,8	6	33,3	1	5,6						
Corn flakes	17	94,4	18	100,0	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-						
Diğer kahv. Tahıllar	17	94,4	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6	-	-	-						
Simit	4	22,2	3	16,7	2	11,1	-	-	1	5,6	1	5,6	4	22,2	8	44,4	4	22,2	3	16,7	2	11,1	-	-	4	22,2
Kuru fasulye	3	16,7	2	11,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7	38,9	7	38,9	4	22,2	6	33,3	4	22,2	3	16,7	
Nohut	5	27,8	2	11,1	-	-	-	-	-	-	-	-	5	27,8	2	11,2	3	16,6	9	50,0	5	27,8	5	27,8		
Barbunya	7	38,8	6	33,3	-	-	-	-	-	-	-	-	3	16,7	5	27,8	5	27,8	2	11,1	3	16,7	5	27,8		
Mercimek	2	11,1	3	16,7	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6	10	55,5	8	44,4	4	22,2	4	22,2	1	5,6	2	11,1	

Çalışma kapsamındaki bireylerin şeker ve şekerli yiyecekleri tüketim sıklıkları Tablo 4.12.'de verilmiştir. Kontrol grubunda her gün şeker kullanan ve bal tüketen bireylerin oranı daha fazladır (sırasıyla %55,6 ve %50,0; %38,8 ve %27,8). Her gün reçel/marmelat tüketen bireylerin sayısının müdahale grubunda kontrol grubunun 2 katından fazla olduğu görülürken (%27,8 ve %11,1); kontrol grubunun yarısından fazlasının hiç reçel/marmelat tüketmediği tespit edilmiştir (%55,5). Aynı şekilde kontrol grubunun %55,5'i hiç pekmez tüketmez iken, müdahale grubunda bu oran %38,8'dir ve grubun %27,8'i ise her gün pekmez tüketmektedir. Sütlü tatlıların ve hamur tatlılarının gruplardaki tüketim sıklıkları ise birbirine benzerdir. Kontrol grubunun %16,7'si haftada 1-2 kez, %38,9'u 15 günde 1 kez sütlü tatlı tüketirken; %22,2'si haftada 1-2 kez ve %27,8'i de ayda 1 kez hamur tatlısı tüketmektedir. Müdahale grubunun ise %22,1'i 15 günde 1 kez ve %27,8'i de ayda 1 kez sütlü tatlı; %22,2'si haftada 1-2 kez ve %33,3'ü de 15 günde 1 kez hamur tatlısı tüketmektedir. Kontrol ve müdahale gruplarında çikolata tüketen bireylerin çoğunluğunun ise çikolatayı haftada 1-2 kez sıklıkla tükettiği saptanmıştır (%44,4 ve %27,7).

Çalışma kapsamındaki bireylerin içecekleri tüketim sıklıkları Tablo 4.13.'de verilmiştir. Farklı içeceklerin tüketim sıklıklarına bakıldığında ise alkollü içecek ve şalgam suyu tüketiminin gruplar arasında benzer olduğu ve genellikle tüketimlerinin çok düşük olduğu gözlenmiştir. Taze sıkılmış meyve suyunun hazır meyve sularına göre daha fazla tüketildiği, kontrol grubundaki bireylerin %16,6'sı ve müdahale grubunun da %22,2'si haftada 1-2 kez taze sıkılmış meyve suyu tüketmektedir.

Kontrol grubunun çoğunluğu (%77,7) asitli içecek tüketmez iken müdahale grubunun da çoğunluğu (%61,0) hiç meyveli/sade soda tüketmemektedir. Nescafenin de hem kontrol hem de müdahale grubunun çoğunluğu tarafından hiç tüketilmediği tespit edilmiştir (sırasıyla %55,5 ve %77,7). İçecekler arasında en fazla tüketilenler türk kahvesi ile çaydır. Her iki grupta da çay ve türk kahvesini her gün tüketen bireylerin oranı birbirine benzerdir (Çay kontrol grubu %83,3 ve müdahale grubu %88,8; kahve kontrol ve müdahale grubu %33,3).

Tablo 4.11. Bireylerin yağ ve yağlı tohumları tüketim sıklıkları

Yağ ve yağlı tohumlar	Hiç			Hergün			Haftada 5-6 kez			Haftada 3-4 kez			Haftada 1-2 kez			15 günde 1 kez			Ayda 1 kez		
	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Zeytinyağı	1	5,6	6	33,3	17	94,4	12	66,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ayçiçek yağı	6	33,3	6	33,3	8	44,4	7	38,9	-	-	1	5,6	3	16,7	2	11,1	-	-	-	-	-
Mısırözütü yağı	18	100,0	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Margarin	15	83,3	15	83,3	1	5,6	-	-	1	5,6	-	-	-	2	11,1	-	-	-	-	-	-
Tereyağı	2	11,1	3	16,7	6	33,3	6	33,3	2	11,1	2	11,1	6	33,3	5	27,8	1	5,6	2	11,1	1
İç yağ – kuyruk y.	18	100,0	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Zeytin	1	5,6	1	5,6	13	72,2	16	88,8	-	-	-	-	2	11,1	1	5,6	2	11,1	-	-	-
Ay çekirdeği	9	50,0	7	38,8	2	11,1	1	5,6	-	-	-	-	-	4	22,2	6	33,3	3	16,7	-	3
Kabak çekirdeği	11	61,1	10	55,6	1	5,6	2	11,1	-	-	1	5,6	-	2	11,1	3	16,6	1	5,6	-	2
Ceviz	3	16,7	4	22,2	6	33,3	2	11,1	-	-	2	11,1	1	5,6	5	27,8	7	38,9	-	2	11,1
Fındık	11	61,1	9	50,0	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	27,8	2	11,1	-	4
Badem	8	44,4	9	50,0	2	11,1	-	-	-	-	-	-	1	5,6	4	22,2	3	16,7	2	11,1	4
Yer fıstığı	13	72,2	11	61,1	-	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1	3	16,7	-	-	3	16,7	4
Çam fıstığı	12	66,6	12	66,6	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-	-	4	22,2	3	16,7	1	5,6	2

Tablo 4.12. Bireylerin şeker ve şekerli yiyecekleri tüketim sıklıkları

Şeker ve şekerli yiyecekler	Hiç			Hergün			Haftada 5-6 kez			Haftada 3-4 kez			Haftada 1-2 kez			15 günde 1 kez			Ayda 1 kez		
	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale	Kontrol		Müdahale
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Şeker	8	44,4	9	50,0	10	55,6	9	50,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bal	3	16,6	5	27,8	7	38,8	5	27,8	-	-	1	5,6	1	5,6	7	38,8	1	5,6	-	1	5,6
Reçel- marmelat	10	55,5	8	44,4	2	11,1	5	27,8	-	-	2	11,1	1	5,6	4	22,2	1	5,6	-	-	-
Pekmez	10	55,5	7	38,8	1	5,6	5	27,8	-	-	2	11,1	-	-	4	22,2	3	16,7	1	5,6	-
Sütlü tatlılar	6	33,3	5	27,8	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	3	16,7	7	38,9	4	22,1	2	11,1
Hamur tatlıları	6	33,3	7	38,9	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	4	22,2	4	22,2	6	33,3	5	27,8
Çikolata	4	22,2	7	38,9	3	16,7	3	16,7	-	-	1	5,6	1	5,6	5	27,7	2	11,1	-	-	2

Tablo 4.13. Bireylerin içecekleri tüketim sıklıkları

İçecekler	Hiç			Hergün			Haftada 5-6 kez			Haftada 3-4 kez			Haftada 1-2 kez			15 günde 1 kez			Ayda 1 kez		
	Müdahale			Kontrol			Müdahale			Kontrol			Müdahale			Kontrol			Müdahale		
	n	%	n	n	%	n	n	%	n	n	%	n	n	%	n	n	%	n	n	%	n
Çay	3	16,7	1	5,6	15	83,3	16	88,8	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-
Türk kahvesi	6	33,3	9	50,0	6	33,3	6	33,2	-	-	-	1	5,6	3	16,7	1	5,6	2	11,1	1	5,6
Nescafe	14	77,7	10	55,5	3	16,7	5	27,8	-	-	-	1	5,6	1	5,6	-	-	2	11,1	-	-
Hazır meyve suyu	15	83,2	18	100,0	-	-	1	5,6	-	-	-	-	1	5,6	-	1	5,6	-	-	-	-
Taze sıkıl. meyve suyu	11	61,1	9	50,0	1	5,6	1	5,6	-	-	-	2	11,1	1	5,6	3	16,6	4	22,2	1	5,6
Gazlı içecek	14	77,7	10	55,5	2	11,1	1	5,6	-	-	-	-	-	-	-	4	22,2	1	5,6	1	5,6
Şalgam suyu	16	88,8	16	88,8	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	2	11,2	-	-	-	1	5,6
Meyveli-sade soda	8	44,4	11	61,0	1	5,6	1	5,6	-	-	-	4	22,2	1	5,6	2	11,1	3	16,6	2	11,1
Şarap	18	100,0	18	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bira	17	94,4	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	1
Rakı	18	100,0	17	94,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-	-	-	-

4.5. Bireylerin Diyetle Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan kontrol ve müdahale grubundaki kadın hastaların çalışma başlangıcındaki, 4. haftadaki ve çalışma sonundaki enerji ve bazı besin öğelerini alım miktarları Tablo 4.14.'de verilmiştir. Çalışma başlangıcında kontrol grubundaki kadınların günlük enerji alımı ortalaması $1834,9 \pm 470,11$ kkal iken müdahale grubundaki kadınların günlük enerji alımı ortalaması $1879,8 \pm 608,23$ kkal'dır. Dördüncü haftada kontrol grubundaki kadınların günlük enerji alımı ortalaması $1701,8 \pm 438,39$ kkal iken müdahale grubundaki kadınların günlük enerji alımı ortalaması $1711,1 \pm 680,98$ kkal olduğu görülmüştür. Çalışma sonunda ise kontrol grubundaki kadınların günlük enerji alımı ortalaması $1695,9 \pm 534,32$ kkal iken müdahale grubundaki kadınların günlük enerji alımı ortalaması $1836,1 \pm 567,72$ kkal'dır. Çalışma süresince kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların günlük enerji alımı ortalamalarının istatistiksel açıdan birbirinden farklı olmadığı gözlemlenmiştir ($p > 0,05$). Kontrol ve müdahale gruplarındaki kadınların çalışma başlangıcındaki (sırasıyla $221,4 \pm 62,37$ g ve $241,4 \pm 84,44$ g), 4. haftadaki (sırasıyla $215,4 \pm 67,44$ g ve $199,7 \pm 72,66$ g) ve çalışma sonundaki (sırasıyla $202,6 \pm 60,56$ g ve $225,5 \pm 68,93$ g) karbonhidrat alımlarında da istatistiksel açıdan önemli farklılık olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Çalışmaya katılan kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların çalışma başlangıcı, 4.hafta ve çalışma sonundaki protein ve yağ alımları ile enerjinin karbonhidrattan, proteinden ve yağdan gelen yüzdelerinde, bitkisel ve hayvansal protein ile günlük kilogram başına alınan protein miktarlarının da birbirleri ile benzer olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde doymuş yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi (TDYA), çoklu doymamış yağ asidi (ÇDYA), KZYA, omega 3 ve omega 6 tüketim miktarları ile omega 3/omega 6 oranı, suda çözünür ve çözünmez lif ile toplam lif alım miktarlarında da kontrol grubundaki kadınlarla müdahale grubundaki hemcinsleri arasında farklılık görülmemiştir ($p > 0,05$).

Vitaminlerden A, E, K, C, B6, B12, tiamin, riboflavin, niasin ve folik asit ile minerallerden potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko alım miktarlarının da her iki gruptaki kadınlar arasında istatistiksel açıdan farklı olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$).

Tablo 4.14. Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alım miktarlarının değerlendirilmesi

Enerji ve Besin Ögeleri	BAŞLANGIÇ			4. HAFTA			8. HAFTA		
	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	p*	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	p*	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	p*
	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)		Kadın (n=8)	Kadın (n=9)		Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
Enerji (kkal)	1834,93 ± 470,11 (1305,88-2620,4)	1879,81 ± 608,23 (908,33-2704,35)	0,773	1701,83 ± 438,39 (1180,42-2495,67)	1711,17 ± 680,98 (1083,02-3147,09)	0,700	1695,94 ± 534,32 (791,64-2507,01)	1836,15 ± 567,72 (989,91-2782,01)	0,564
Karbonhidrat (g)	221,45 ± 62,37 (146,64-339,99)	241,46 ± 84,44 (91,09-341,29)	0,501	215,41 ± 67,44 (98,73-309,16)	199,72 ± 72,66 (104,7-315,61)	0,700	202,65 ± 60,56 (85,66-282,7)	225,52 ± 68,93 (118,78-316,4)	0,386
Karbonhidrat %	49,63 ± 8,16 (35-61)	52 ± 5,5 (41-60)	0,595	51,25 ± 8,41 (34-61)	48,44 ± 9,98 (36-64)	0,596	49,5 ± 8,96 (40-66)	50,56 ± 8,71 (39-65)	0,847
Protein (g)	69,64 ± 26,59 (43,62-122,18)	73,55 ± 28,99 (41,78-125,12)	0,501	62,77 ± 17,16 (48,35-92,11)	65,75 ± 23,26 (32,88-111,13)	0,847	57,25 ± 27,16 (21,99-112,38)	72,12 ± 27,89 (33,79-127,96)	0,178
Protein g/kg/gün	1,05 ± 0,28 (0,7-1,41)	1,09 ± 0,46 (0,61-1,99)	0,700	0,98 ± 0,27 (0,61-1,49)	1,03 ± 0,6 (0,38-2,47)	0,700	0,93 ± 0,48 (0,24-1,68)	1,07 ± 0,39 (0,39-1,7)	0,441
Protein %	15,25 ± 3,01 (13-22)	15,89 ± 2,76 (11-19)	0,380	15,25 ± 2,38 (11-18)	16,44 ± 6,02 (11-27)	0,662	13,88 ± 5,49 (8-26)	16,11 ± 3,62 (11-20)	0,176
Hayv. Protein (g)	39,48 ± 22,64 (22,28-92,54)	39,54 ± 20,32 (14,64-77,93)	0,999	32,77 ± 14,2 (16,51-52,33)	38,36 ± 23,63 (10,33-72,4)	0,630	30,18 ± 22,82 (11,82-81,54)	37,86 ± 22,24 (8,75-83,07)	0,290
Bitk. Protein (g)	30,16 ± 10,74 (18,38-51,12)	34,01 ± 11,66 (14,96-53,67)	0,564	30,0 ± 8,16 (17,77-40,14)	27,39 ± 11,37 (11,87-47,37)	0,441	27,07 ± 11,53 (6,44-76)	34,26 ± 12,4 (13,55-45,29)	0,248

Tablo 4.14. (Devam): Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alım miktarlarının değerlendirilmesi

Enerji ve Besin Ögeleri	BAŞLANGIÇ				4. HAFTA				8. HAFTA			
	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu
	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)
	p^*				p^*				p^*			
	p^*				p^*				p^*			
Yağ (g)	72,06 ± 22,97 (41,76-108,55)	66,51 ± 20,77 (34,84-91,95)	62,31 ± 17,41 (32,58-92,07)	70,42 ± 41,7 (38,21-158,73)	70,94 ± 35,59 (38,12-145,49)	69,81 ± 31,57 (31,94-126,93)	0,564	0,847	0,923	0,923	0,923	0,923
Yağ %	34,88 ± 6,53 (26-45)	31,89 ± 5,67 (24-40)	33,13 ± 7,55 (22-47)	34,78 ± 7,68 (23-45)	36,63 ± 8,57 (25-51)	33,44 ± 8,68 (18-42)	0,360	0,562	0,664	0,664	0,664	0,664
Doymuş Yağ As. (g)	22,68 ± 8,93 (12,96-39,41)	18,95 ± 6,28 (10,46-28,23)	21,85 ± 7,00 (9,49-31,92)	20,83 ± 12,78 (7,77-46,62)	21,48 ± 10,43 (13,45-43,05)	19,75 ± 9,77 (8,71-35,17)	0,441	0,386	0,630	0,630	0,630	0,630
TDYA (g)	26,21 ± 6,29 (17,97-37,04)	24,71 ± 6,6 (16,75-33,76)	24,85 ± 7,28 (10,25-34,54)	24,37 ± 12,78 (11,2-53,61)	24,73 ± 7,99 (15,22-37,12)	23,54 ± 9,91 (12,09-38,16)	0,773	0,386	0,773	0,773	0,773	0,773
ÇDYA (g)	17,18 ± 6,18 (5,75-25,57)	18,08 ± 12,01 (4,02-38,8)	11,37 ± 6,39 (4,43-20,44)	20,61 ± 17,05 (3,7-49,04)	20,16 ± 18,48 (4,45-59,22)	21,5 ± 16,09 (4,11-44,71)	0,923	0,501	0,923	0,923	0,923	0,923
Kolesterol (mg)	209,11±147,86 (49,23-537,47)	297,02±141,07 (79-476,35)	228,67 ± 158,65 (61,64-520,3)	290,03 ± 134,11 (33,70-447,68)	171,37 ± 109,06 (44,9-341)	291,65 ± 157,34 (124,35-603,88)	0,149	0,441	0,083	0,083	0,083	0,083
KZYA (G)	0,73±0,39 (0,18-1,48)	0,72±0,26 (0,34-1,15)	0,68 ± 0,63 (0,07-1,68)	0,78 ± 0,68 (0,09-2,03)	0,61±0,29 (0,19-1,0)	0,9±0,62 (0,1,74)	0,923	0,441	0,312	0,312	0,312	0,312
Omega 3 (g)	1,31±0,73 (0,56-2,83)	1,32±0,61 (0,53-2,31)	1,30 ± 0,83 (0,57-3,01)	1,35 ± 0,54 (0,82-2,36)	1,62±1,37 (0,65-4,03)	1,66±1,39 (0,61-5,13)	0,923	0,500	0,630	0,630	0,630	0,630

TDYA; tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA; çoklu doymamış yağ asidi, KZYA; kısa zincirli yağ asidi.

Tablo 4.14. (Devam) Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alın miktarlarının değerlendirilmesi

Enerji ve Besin Ögeleri	BAŞLANGIÇ				4. HAFTA				8. HAFTA			
	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu
	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)	Kadın (n=8)	Kadın (n=9)
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)
Riboflavin (mg)	1,37 ± 0,34 (1,02-1,85)	1,30 ± 0,38 (0,81-1,96)	1,34 ± 0,41 (0,99-1,99)	1,23 ± 0,42 (0,52-1,96)	1,12 ± 0,34 (0,57-1,62)	1,32 ± 0,55 (0,63-2,39)	0,810	0,847	0,312			
Niasin (mg)	10,75 ± 4,30 (7,13-20,42)	13,25 ± 7,45 (5,62-28,8)	11,20 ± 3,36 (6,20-16,38)	12,69 ± 9,03 (2,78-32,83)	9,11 ± 5,0 (2,64-18,78)	11,3 ± 7,36 (4,99-26,63)	0,564	0,923	0,564			
Vit. B6 (mg)	1,33 ± 0,34 (0,94-1,86)	1,58 ± 0,73 (0,75-3,1)	1,26 ± 0,34 (0,76-1,73)	1,38 ± 0,46 (0,55-2,01)	1,28 ± 0,39 (0,73-2,05)	1,48 ± 0,62 (0,61-2,58)	0,665	0,441	0,736			
Topl.fol.as. (µg)	317,71 ± 60,03 (212,99-391,63)	347,43 ± 86,12 (248,97-507,01)	277,27 ± 59,24 (179,35-356,25)	262,90 ± 52,52 (183,85-352,21)	259,01 ± 98,12 (77,9-388,15)	325,94 ± 112,95 (147,62-532,79)	0,999	0,501	0,336			
Vit. B12 (µg)	3,37 ± 1,6 (1,63-6,47)	3,41 ± 1,38 (2,16-6,65)	4,32 ± 2,27 (1,84-9,17)	4,04 ± 3,76 (0,52-11,14)	3,10 ± 2,09 (0,86-6,30)	3,73 ± 2,64 (1,11-8,5)	0,700	0,248	0,700			
Vit. C (mg)	158,4 ± 55,4 (80,17-261,29)	134,4 ± 52,33 (79,89-222,53)	139,25 ± 40,17 (88,11-198,73)	94,59 ± 43,62 (27,59-160,79)	118,35 ± 64,14 (33,98-244,68)	121,25 ± 110,87 (41,95-393,45)	0,336	0,068	0,700			
Potasyum (mg)	2410,75 ± 404,15 (2006,6-3210,96)	2504,38 ± 867,65 (1276,68-3876,1)	2344,11 ± 446,32 (1770,44-2943,53)	2011,90 ± 523,28 (867,77-2575,13)	2278,28 ± 595,15 (1156,4-3252,1)	2201,02 ± 713,8 (963,86-3515,62)	0,923	0,211	0,630			
Kalsiyum (mg)	819,02 ± 257,2 (457,48-1201,26)	661,5 ± 190,4 (345,12-951,3)	641,52 ± 363,16 (198,92-1186,74)	606,59 ± 347,42 (246,30-1371,47)	668,80 ± 243,64 (333,46-1054,44)	806,98 ± 434,38 (288,25-1567,37)	0,211	0,847	0,630			

Tablo 4.14. (Devam) Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alım miktarlarının değerlendirilmesi

		BAŞLANGIÇ				4. HAFTA				8. HAFTA			
Enerji ve Besin		Kontrol Grubu		Müdahale Grubu		Kontrol Grubu		Müdahale Grubu		Kontrol Grubu		Müdahale Grubu	
Ögeleri		Kadın (n=8)		Kadın (n=9)		Kadın (n=8)		Kadın (n=9)		Kadın (n=8)		Kadın (n=9)	
		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)
Magnezyum (mg)		239,74±64,47 (160,74-335,5)	258,03±97,71 (142,47-436,6)			218,94±54,05 (133,46-301,72)	208,69±55,67 (125,91-323,43)			246,73±124,88 (89,60-484,11)	266,32±115,24 (93,72-428,9)		
				0,847				0,501				0,630	
Fosfor (mg)		1128,88±386,11 (687,05-1843,06)	1122,87±362,75 (718,03-1699,76)			1051,65±287,35 (668,43-1429,25)	1017,12±336,55 (534,15-1575,79)			885,96±298,96 (534,27-1428,16)	1216,06±500,89 (528,72-2129,33)		
				0,999				0,923				0,211	
Demir (mg)		13,75±6,05 (8,05-27,16)	11,35±3,95 (6,24-17,97)			10,72±2,52 (7,16-15,51)	8,72±2,34 (6,25-12,50)			10,79±4,09 (1,78-14,80)	11,12±4,59 (5,16-19,5)		
				0,501				0,124				0,531	
Çinko (mg)		8,92±2,74 (6,03-14,36)	9,17±2,59 (6,21-14,03)			8,46±1,71 (6,10-11,45)	8,83±3,81 (4,87-15,73)			7,00±2,12 (3,46-9,10)	9,61±3,46 (4,11-14,87)		
				0,736				0,501				0,102	

* Kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılmasında Mann Whitney U analizi uygulanmıştır ($p<0,05$).

Kontrol ve müdahale grubundaki kadınların enerji ve besin ögesi alımlarının çalışma süresince (başlangıç, 4.hafta ve çalışma sonunda) benzer olduğu görülmüştür.

Çalışmaya katılan kontrol ve müdahale grubundaki erkeklerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alımlarına ait veriler Tablo 4.15.'de verilmiştir. Çalışma başlangıcında kontrol grubundaki erkeklerin günlük enerji alımı ortalaması $2939,2 \pm 665,75$ kkal ve karbonhidrat alımı $410,6 \pm 133,6$ g iken müdahale grubundaki erkeklerin günlük enerji alımı ortalamasının $2656,0 \pm 776,29$ kkal, ve karbonhidrat alımının da $384,8 \pm 130,06$ olduğu görülmüştür. Dördüncü haftada kontrol grubundaki erkeklerin günlük enerji alımı ortalaması ve karbonhidrat alım miktarı $2892,4 \pm 599,53$ kkal ve $384,7 \pm 86,21$ g iken müdahale grubundaki erkeklerin ise $2957,5 \pm 1015,04$ kkal ve $422,9 \pm 162,78$ g'dır. Çalışma sonunda ise kontrol grubundaki erkeklerin günlük enerji alım ortalamaları $2892,45 \pm 599,53$ kkal, müdahale grubundaki erkeklerin $2957,55 \pm 1015,04$ kkal iken karbonhidrat alımlarının da sırasıyla $384,7 \pm 86,21$ g ve $422,97 \pm 162,78$ g olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubundaki erkeklerin çalışma başlangıcındaki enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alım miktarları ile bunların enerjiden gelen yüzdeleri, hayvansal ve bitkisel protein, doymuş yağ asidi, TDYA, ÇDYA, KZYA, kolesterol, omega 3 ve omega 6 ile omega 3/omega 6 oranları, suda çözünür ve çözünmez lif ile toplam lif alım miktarlarının müdahale grubundaki hemcinslerinden istatistiksel açıdan farklı olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$). Vitamin ve mineral alımlarına bakıldığında ise A, E, K, C, B6, B12, tiamin, riboflavin, folik asit, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko alımlarında her iki gruptaki erkekler arasında farklılık saptanmaz iken, sadece kontrol grubundaki erkeklerin niasin tüketiminin müdahale grubundaki hemcinslerinden anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur (sırasıyla $19,9 \pm 4,1$ mg ve $14,7 \pm 3,82$ mg; $p < 0,05$). Çalışma sonunda ve 4. haftadaki enerji alımı makro besin öğelerinin alımı (karbonhidrat, protein, yağ, karbonhidrat yüzde, yağ yüzde, protein yüzde, hayvansal ve bitkisel protein), suda çözünür ve çözünmez lif, vitaminler (A, E, K, C, B6, B12 vitamini, niasin, riboflavin, tiamin ve folik asit) ile minerallerin (potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko) tüketim miktarlarının her iki gruptaki erkek hastalarda istatistiksel açıdan birbirinden farklı olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$).

Tablo 4.15. (Devam) Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alın miktarlarının değerlendirilmesi

Enerji ve Besin Ögeleri	BAŞLANGIÇ			4. HAFTA			8. HAFTA		
	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	p*	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	p*	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	p*
	Erkek (n=10)	Erkek (n=9)		Erkek (n=10)	Erkek (n=9)		Erkek (n=10)	Erkek (n=9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
Yağ (g)	87,61 ± 20,7 (48,87-118,37)	77,86 ± 17,31 (52,49-104,26)	0,253	99,29 ± 52,0 (51,64-222,06)	78,67 ± 23,66 (42,99-110,32)	0,369	90,02 ± 27,54 (49,04-122,35)	88,35 ± 31,57 (42,76-141,67)	0,870
Yağ %	27,0 ± 6,62 (17-36)	26,67 ± 3,64 (23-33)	0,902	27,5 ± 6,96 (17-38)	28,11 ± 5,28 (17-37)	0,510	27,4 ± 5,83 (20-40)	27,22 ± 7,45 (19-41)	0,743
Doymuş Yağ As. (g)	25,57 ± 5,8 (17,72-36,27)	22,68 ± 7,21 (9,1-33,18)	0,414	28,91 ± 15,05 (12,92-63,5)	23,98 ± 9,97 (12,04-42,42)	0,568	26,79 ± 8,41 (13,23-39,44)	26,02 ± 11,86 (10,94-50,56)	0,568
TDYA (g)	32,64 ± 8,92 (14,39-41,43)	29,54 ± 9,86 (21,12-53,08)	0,191	38,59 ± 14,23 (17,63-57,86)	30,78 ± 9,22 (17,17-49,02)	0,253	34,44 ± 14,66 (13,14-58,21)	33,82 ± 11,54 (11,66-48,79)	0,935
ÇDYA (g)	21,97 ± 8,96 (12,14-38,98)	20,44 ± 5,72 (13,88-29,56)	0,999	23,97 ± 23,48 (7,89-85,61)	18,9 ± 9,54 (5,86-34,5)	0,870	22,12 ± 11,97 (7,09-41,39)	22,78 ± 14,09 (5,13-52,71)	0,935
Kolesterol (mg)	383,74±160,01 (217,02-684,21)	318,81±200,72 (118,03-725,49)	0,288	431,52 ± 271,95 (76,8-994,14)	316,12 ± 257,05 (75,96-716,84)	0,369	343,05 ± 201,4 (65,6-685,6)	340,8 ± 119,23 (113,49-513,6)	0,999
KZYA (G)	0,74±0,35 (0,34-1,49)	0,77±0,39 (0,09-1,21)	0,744	0,89 ± 0,46 (0-1,32)	0,91 ± 0,61 (0-2)	0,775	0,9±0,5 (0,25-1,79)	0,87±0,53 (0,36-2,1)	0,870
Omega 3 (g)	2,18±1,32 (0,91-5,15)	1,77±0,81 (0,96-3,65)	0,683	2,76 ± 2,28 (1,16-9)	1,78 ± 0,83 (0,8-3,46)	0,191	2,58±1,41 (0,87-4,86)	1,54±0,68 (0,79-2,61)	0,102

TDYA; tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA; çoklu doymamış yağ asidi, KZYA; kısa zincirli yağ asidi.

Tablo 4.15. (Devam) Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alın miktarlarının değerlendirilmesi

BAŞLANGIÇ			4. HAFTA		8. HAFTA	
Enerji ve Besin	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu	Kontrol Grubu	Müdahale Grubu
Ögeleri	Erkek (n=10)	Erkek (n=9)	Erkek (n=10)	Erkek (n=9)	Erkek (n=10)	Erkek (n=9)
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)
						p*
Riboflavin (mg)	2,00 ± 0,48 (1,44-3,04)	1,78 ± 0,55 (1,03-2,75)	2,09±0,63 (1,27-3,25)	0,93±0,56 (1,15-2,82)	1,96±0,4 (1,24-3,27)	2,00±0,74 (1,24-3,27)
Niasin (mg)	19,91±4,1 (14,03-25,63)	14,7±3,82 (11,3-22,79)	19,09±7,97 (8,24-33,86)	23,67±18,79 (8,02-69,64)	20,53±9,35 (6,78-34)	19,16±9,33 (11,26-33,48)
Vit. B6 (mg)	2,34±0,5 (1,57-3,36)	1,85±0,44 (1,47-2,75)	2,52±0,80 (1,57-3,74)	2,03±0,41 (1,40-2,57)	2,3±0,71 (1,18-3,47)	2,41±0,47 (1,59-3,12)
Topl.fol.as. (µg)	543,5±207,41 (361,34-1097,71)	499,85±196,28 (259,23-790,12)	558,81±201,28 (332,76-1002,96)	441,57±96,61 (259,58-535,26)	538,16±142,98 (340,06-753,37)	539,5±166,94 (305,05-763,59)
Vit. B12 (µg)	7,12±2,68 (3,81-11,4)	6,16±3,29 (0,98-12,87)	5,11±2,29 (0,48-9,02)	4,21±2,66 (0,12-8,04)	6,87±5,42 (2,31-19,65)	4,82±1,34 (2,4-6,45)
Vit. C (mg)	145,77±48,5 (80,58-221,13)	185,51±66,64 (67,54-246,69)	186,26±130,60 (21,89-465,71)	149,27±97,67 (44,76-348,85)	202,13±106,33 (44,54-369,88)	231,89±108,83 (96,42-396,8)
Potasyum (mg)	3584,4±978,99 (2493,05-5474,7)	3235,04±977,32 (2259,02-4845,3)	4104,76±1483,32 (2073,65-6413,53)	3155,49±686,90 (2119,29-4516,31)	3800,34±1167,07 (1956,17-5726,2)	3983,37±887,93 (2451,97-5262,83)
Kalsiyum (mg)	921,72±300,15 (543,12-1378,11)	855,43±280,01 (431,82-1260,58)	1053,87±306,75 (538,70-1438,98)	956,86±303,31 (696,92-1645,73)	1017,8±368,61 (554,81-1853,46)	918,24±376,69 (431,45-1605,49)

Tablo 4.15. (Devam) Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı, 4. hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alım miktarlarının değerlendirilmesi

		BAŞLANGIÇ				4. HAFTA				8. HAFTA			
Enerji ve Besin		Kontrol Grubu		Müdahale Grubu		Kontrol Grubu		Müdahale Grubu		Kontrol Grubu		Müdahale Grubu	
Ögeleri		Erkek (n=10)		Erkek (n=9)		Erkek (n=10)		Erkek (n=9)		Erkek (n=10)		Erkek (n=9)	
		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)
Magnezyum (mg)		367,76±116,04 (255,11-566,28)	322,13±93,69 (207,68-457,37)	0,414	400,35±127,10 (269,16-590,96)	308,87±70,21 (210,49-415,71)	0,121	362,39±106,05 (222,97-488,68)	344,47±103,45 (214,64-478,66)	0,514			
	Fosfor (mg)	1765,79±390,23 (1355,25-2606,1)	1431,86±428,38 (876,24-2128,61)	0,102	1895,92±604,44 (1220,71-2870,96)	1494,76±381,32 (888,15-1963,71)	0,253	1824,86±568,22 (1114,5-2830,64)	1617,52±552,12 (978,62-2517,22)	0,327			
Demir (mg)		18,04±5,76 (13,66-31,62)	17,12±7,23 (10,46-29,36)	0,414	18,66±6,59 (8,76-29,23)	16,81±8,48 (8,13-33,62)	0,414	18,23±5,21 (12,05-25,26)	18,12±7,27 (8,76-29,16)	0,683			
	Çinko (mg)	15,75±3,81 (12,42-25,04)	13,02±3,62 (8,36-19,93)	0,165	14,61±5,14 (7,92-25,09)	12,59±3,78 (7,28-18,75)	0,438	15,76±6,27 (9,72-28,11)	14,04±4,4 (8,88-22,48)	0,870			

* Kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılmasında Mann Whitney U analizi uygulanmıştır (p<0,05).

Çalışmaya dahil olan her iki gruptaki kadın ve erkeklerin kendi hemcinsleriyle enerji ve besin ögesi tüketim miktarları benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Bu da kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların ve kontrol grubundaki erkekler ile müdahale grubundaki erkeklerin enerji ve besin ögesi alımlarının homojen olduğunu göstermektedir.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin çalışma kapsamında haftalık olarak enerji ve besin ögesi alımlarını değerlendirmek için düzenli besin tüketim kayıtları alınmış olup, diğer haftalara ait veriler Ek-15 ile Ek-20 arasında verilmiştir.

Çalışmaya katılan kontrol ve müdahale grubundaki kadın bireylerin çalışma başlangıcındaki ve bitişindeki besin tüketim sonuçlarından elde edilen enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması Tablo 4.16.'da verilmiştir. Hem kontrol hem de müdahale grubundaki kadınların çalışma başlangıcındaki ve bitişindeki tüketimleri değerlendirildiğinde; kadınların enerji alımı, karbonhidrat, protein ve yağ tüketimi ile enerjinin bunlardan gelen yüzdeleri, hayvansal ve bitkisel protein, doymuş yağ asitleri, TDYA, ÇDYA, KZYA, kolesterol, omega 3, omega 6, lif (suda çözünür ve çözünmez) alım miktarları, vitamin tüketim miktarları (A, E, K, B1, B2, B3, B6, B12, C ve toplam folik asit) ile mineral alımlarının (potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko) benzer olduğu ve tüketim miktarları arasında istatistiksel yönden anlamlı farklılıklar olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Kontrol ve müdahale grubundaki erkeklerin çalışma başlangıcındaki ve sonundaki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılmasına ilişkin veriler ise Tablo 4.17.'de verilmiştir. Kontrol grubundaki erkek bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki enerji alımı, makro besin ögeleri ile bunların enerjiden gelen yüzdeleri (karbonhidrat, protein, yağ), bitkisel ve hayvansal protein miktarları, doymuş yağ asitleri, TDYA, ÇDYA, KZYA ve kolesterol alımları, omega 3, omega 6 ile omega 3/omega 6 oranı, suda çözünür ve çözünmez lif, A, E, K, C, B6, B12, riboflavin, niasin, tiamin, toplam folik asit alımları ile minerallerden potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.16. Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması

Enerji ve Besin Öğeleri	Kontrol Grubu		P*	Müdahale Grubu		P*
	Başlangıç	Bitiş		Başlangıç	Bitiş	
	Kadın (n= 8)	Kadın (n= 8)		Kadın (n= 9)	Kadın (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	
Enerji (kkal)	1834,93±470,11 (1755,75)	1695,9 ± 534,32 (1715,03)	0,575	1879,81±608,23 (1806,4)	1836,1 ± 567,7 (1821,59)	0,953
Karbonhid.(g)	221,45 ± 62,37 (203,30)	202,65 ± 60,56 (205,65)	0,674	241,46 ± 84,44 (221,72)	225,52 ± 68,93 (242,5)	0,953
Karbonhid. %	49,63 ± 8,16 (51,50)	49,5 ± 8,96 (47,0)	0,999	52 ± 5,5 (53,00)	50,56 ± 8,71 (49,0)	0,552
Protein (g)	69,64 ± 26,59 (64,01)	57,25 ± 27,16 (54,06)	0,401	73,55 ± 28,99 (57,43)	72,12 ± 27,89 (67,87)	0,767
Prot. g/kg/gün	1,05 ± 0,28 (1,01)	0,93 ± 0,48 (0,83)	0,575	1,09 ± 0,46 (1,13)	1,07 ± 0,39 (1,18)	0,767
Protein %	15,25 ± 3,01 (14,50)	13,88±5,49 (13,0)	0,397	15,89 ± 2,76 (16,00)	16,11±3,62 (17,0)	0,609
Hayv.Prot. (g)	39,48 ± 22,64 (32,35)	30,18 ± 22,82 (24,02)	0,401	39,54 ± 20,32 (28,63)	37,86 ± 22,24 (36,24)	0,953
Bitk. Prot. (g)	30,16 ± 10,74 (28,77)	27,07 ± 11,53 (29,65)	0,674	34,01 ± 11,66 (29,24)	34,26 ± 12,4 (40,42)	0,859
Yağ (g)	72,06 ± 22,97 (69,69)	70,94 ± 35,59 (59,25)	0,674	66,51 ± 20,77 (64,31)	69,81 ± 31,57 (71,57)	0,953
Yağ %	34,88 ± 6,53 (33,50)	36,63 ± 8,57 (36,0)	0,574	31,89 ± 5,67 (31,00)	33,44 ± 8,68 (36,0)	0,401
Doymuş Y.A	22,68 ± 8,93 (21,20)	21,48 ± 10,43 (16,43)	0,575	18,95 ± 6,28 (17,73)	19,75 ± 9,77 (19,65)	0,594
TDYA (g)	26,21 ± 6,29 (25,43)	24,73 ± 7,99 (22,60)	0,575	24,71 ± 6,6 (28,14)	23,54 ± 9,91 (53,3)	0,767
ÇDYA (g)	17,18 ± 6,18 (18,38)	20,16 ± 18,48 (16,09)	0,999	18,08 ± 12,01 (16,26)	21,5 ± 16,09 (17,24)	0,314
Kolesterol(mg)	209,11± 147,86 (202,4)	171,37 ± 109,06 (144,15)	0,575	297,02± 141,07 (236,19)	291,65 ± 157,34 (294,91)	0,859
KZYA (g)	0,73± 0,39 (0,65)	0,61±0,29 (0,58)	0,674	0,72± 0,26 (0,74)	0,9±0,62 (1,06)	0,314

TDYA; tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA; çoklu doymamış yağ asidi, KZYA; kısa zincirli yağ asidi.

Tablo 4.16. (Devam) Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu		P*	Müdahale Grubu		P*
	Başlangıç	Bitiş		Başlangıç	Bitiş	
	Kadın (n= 8)	Kadın (n= 8)		Kadın (n= 9)	Kadın (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	
Omega 3 (g)	1,31± 0,73 (1,00)	1,62±1,37 (1,01)	0,624	1,32± 0,61 (1,28)	1,66±1,39 (1,18)	0,374
Omega 6 (g)	15,85± 5,65 (17,13)	18,53±17,56 (13,89)	0,999	16,71± 11,62 (13,99)	19,81±15,25 (16,63)	0,678
Omega3/Omega6	0,08± 0,03 (0,08)	0,12±0,08 (0,11)	0,263	0,11± 0,05 (0,09)	0,15±0,13 (0,1)	0,441
Lif (g)	22,64± 4,97 (23,15)	19,53±6,93 (21,43)	0,484	20,92± 6,29 (20,64)	20,74±6,79 (22,59)	0,859
Suda çözünür lif (g)	6,53± 2,15 (7,04)	6,26±2,37 (7,24)	0,362	6,95± 2,63 (6,83)	6,59±2,25 (7,52)	0,767
Suda çözünmez lif (g)	14,43± 3,06 (15,00)	12,81±4,76 (13,49)	0,575	13,74± 3,97 (13,84)	13,03±3,46 (13,94)	0,767
Vit. A (µg)	988,11± 283,59 (1057,98)	1025,73±743,61 (672,65)	0,889	860,49± 304,49 (846,27)	1022,58±811,21 (803,49)	0,859
Vit. E (mg)	14,36± 4,99 (16,13)	14,19±10,98 (12,60)	0,889	15,84± 9,84 (12,53)	21,05±14,13 (18,13)	0,192
Vit. K (µg)	426,35± 181,75 (393,94)	411,31±240,27 (377,17)	0,779	367,83± 180,97 (344,44)	367,36±247,71 (442,17)	0,953
Tiamin (mg)	0,89± 0,18 (0,90)	0,75±0,23 (0,78)	0,441	0,9± 0,32 (0,84)	0,93±0,45 (0,76)	0,859
Riboflavin (mg)	1,37 ± 0,34 (1,27)	1,12±0,34 (1,08)	0,093	1,30 ± 0,38 (1,29)	1,32±0,55 (1,3)	0,859
Niasin (mg)	10,75± 4,30 (9,71)	9,11±5,0 (7,63)	0,674	13,25± 7,45 (9,80)	11,3±7,36 (8,35)	0,859
Vit. B6 (mg)	1,33± 0,34 (1,34)	1,28±0,39 (1,36)	0,999	1,58± 0,73 (1,47)	1,48±0,62 (1,37)	0,953
Topl.folas. (µg)	317,71± 60,03 (335,40)	259,01±98,12 (284,56)	0,263	347,43± 86,12 (310,49)	325,94±112,95 (299,16)	0,953
Vit. B12 (µg)	3,37± 1,6 (3,07)	3,10±2,09 (2,11)	0,889	3,41± 1,38 (3,39)	3,73±2,64 (2,69)	0,678
Vit. C (mg)	158,4± 55,4 (162,12)	118,35±64,14 (107,31)	0,208	134,4± 52,33 (121,68)	121,25±110,87 (99,89)	0,314

Tablo 4.16. (Devam) Çalışmaya katılan kadın bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu		P*	Müdahale Grubu		P*
	Başlangıç	Bitiş		Başlangıç	Bitiş	
	Kadın (n= 8)	Kadın (n= 8)		Kadın (n= 9)	Kadın (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	
Potasyum (mg)	2410,75± 404,2 (2275,87)	2278,28±595,15 (2182,31)	0,674	2504,3± 867,65 (2216,56)	2201,02±713,8 (2113,42)	0,678
Kalsiyum (mg)	819,02± 257,2 (767,98)	668,80±243,64 (616,58)	0,093	661,5± 190,4 (661,74)	806,98±434,38 (733,91)	0,260
Magnezyum (mg)	239,74± 64,47 (251,55)	246,73±124,88 (239,25)	0,401	258,03± 97,71 (233,43)	266,32±115,24 (241,16)	0,767
Fosfor (mg)	1128,88± 386,1 (1038,30)	885,96±298,96 (347,45)	0,208	1122,9± 362,75 (1002,02)	1216,06±500,89 (1035,37)	0,767
Demir (mg)	13,75± 6,05 (12,39)	10,79±4,09 (11,62)	0,575	11,35± 3,95 (11,33)	11,12±4,59 (10,25)	0,953
Çinko (mg)	8,92± 2,74 (8,39)	7,00±2,12 (7,87)	0,161	9,17± 2,59 (7,89)	9,61±3,46 (9,4)	0,722

*Karşılaştırmalar İçin Wilcoxon İşaret Testi Uygulanmıştır *(p<0,05).

Müdahale grubundaki erkek hastaların başlangıç ve bitişteki tüketim miktarları karşılaştırıldığında ise; enerji alımı, karbonhidrat, protein, yağ ile enerjinin bunlardan gelen yüzdeleri, bitkisel ve hayvansal protein miktarları, doymuş yağ asitleri, TDYA, ÇDYA, KZYA ve kolesterol alımları, omega 3, omega 6, omega 3/omega 6 oranı, lif (suda çözünür ve çözünmez), A, E, K, B12 ,C vitaminleri, niasin ve toplam folik asit alımları arasında benzerlik olduğu görülmüştür. Tiamin (başlangıç 1,3±0,49mg ve bitiş 1,5±0,5mg), riboflavin (başlangıç 1,7±0,55mg ve bitiş 2,0±0,74mg) ve B6 (başlangıç 1,8±0,44mg ve bitiş 2,41±0,47mg) vitaminlerinin ise çalışma sonundaki tüketim miktarlarının çalışma başında alınan besin tüketim kaydı analizlerinden elde edilen sonuçlara göre istatistiksel olarak anlamlı derece daha fazla olduğu saptanmıştır (p<0,05). Benzer şekilde minerallerden de potasyum (başlangıç 3235,0±977,32mg ve bitiş 3983,3±887,9mg) ve fosforun (başlangıç 1431,8±428,38mg ve bitiş 1617,5±552,12mg) çalışma başlangıcındaki ve bitişindeki miktarları arasında anlamlı farklılık olduğu tespit edilmiştir (p<0,05).

Tablo 4.17. Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması

Enerji ve Besin Öğeleri	Kontrol Grubu			Müdahale Grubu		
	Başlangıç	Bitiş	p*	Başlangıç	Bitiş	p*
	Erkek (n= 10)	Erkek (n= 10)		Erkek (n= 9)	Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	
Enerji (kkal)	2939,17±665,75 (2787,76)	2892,45 ± 599,5 (2833,52)	0,878	2656,03 ± 776,29 (2522,48)	2957,55 ± 1015,0 (3038,22)	0,051
Karbonhid.(g)	410,66 ± 133,6 (359,36)	384,7 ± 86,21 (355,44)	0,386	384,81 ± 130,06 (360,21)	422,97 ± 162,78 (409,43)	0,051
Karbonhid. %	56,4 ± 8,28 (58,00)	55 ± 8,76 (57,0)	0,594	58,56 ± 4,93 (59,00)	57,89 ± 7,04 (58,0)	0,717
Protein (g)	117,55 ± 29,42 (104,19)	127,03 ± 53,52 (115,72)	0,646	95,89 ± 30,27 (83,77)	108,25 ± 43,45 (105,37)	0,260
Prot. g/kg/gün	1,73 ± 0,56 (1,52)	1,84 ± 0,78 (1,73)	0,721	1,45 ± 0,66 (1,35)	1,67 ± 0,98 (1,08)	0,260
Protein %	16,4 ± 2,72 (16,0)	17,60±5,77 (16,0)	0,475	15 ± 2 (15,00)	14,89±2,57 (15,0)	0,799
Hayv.Prot. (g)	59,47 ± 25,79 (56,53)	72,62 ± 49,01 (63,40)	0,333	46,04 ± 19,3 (40,56)	54,87 ± 28,73 (44,23)	0,441
Bitk. Prot. (g)	58,07 ± 21,73 (49,6)	54,41 ± 12,45 (52,02)	0,721	49,85 ± 16,9 (45,95)	53,38 ± 19,52 (45,81)	0,139
Yağ (g)	87,61 ± 20,7 (88,99)	90,02 ± 27,54 (92,39)	0,799	77,86 ± 17,31 (74,43)	88,35 ± 31,57 (92,11)	0,173
Yağ %	27,0 ± 6,62 (26,00)	27,4 ± 5,83 (27,5)	0,609	26,67 ± 3,64 (27,00)	27,22 ± 7,45 (26,0)	0,944
Doymuş Y.A	25,57 ± 5,8 (27,02)	26,79 ± 8,41 (28,45)	0,575	22,68 ± 7,21 (21,92)	26,02 ± 11,86 (25,81)	0,173
TDYA (g)	32,64 ± 8,92 (35,21)	34,44 ± 14,66 (30,66)	0,878	29,54 ± 9,86 (27,54)	33,82 ± 11,54 (33,08)	0,173
ÇDYA (g)	21,97 ± 8,96 (25,00)	22,12 ± 11,97 (19,01)	0,959	20,44 ± 5,72 (20,31)	22,78 ± 14,09 (21,81)	0,594
Kolesterol(mg)	383,74± 160,01 (336,9)	343,05 ± 201,4 (376,88)	0,386	318,81± 200,72 (261,26)	340,8 ± 119,23 (351,45)	0,906
KZYA (g)	0,74± 0,35 (0,69)	0,9±0,5 (0,76)	0,333	0,77± 0,39 (0,65)	0,87±0,53 (0,68)	0,594

TDYA; tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA; çoklu doymamış yağ asidi, KZYA; kısa zincirli yağ asidi.

Tablo 4.17. (Devam) Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu		P [*]	Müdahale Grubu		P [*]
	Başlangıç	Bitiş		Başlangıç	Bitiş	
	Erkek (n= 10)	Erkek (n= 10)		Erkek (n= 9)	Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	
Omega 3 (g)	2,18± 1,32 (1,77)	2,58±1,41 (2,47)	0,445	1,77± 0,81 (1,49)	1,54±0,68 (1,33)	0,374
Omega 6 (g)	19,65± 8,58 (21,39)	19,32±11,11 (17,85)	0,959	18,65± 5,96 (18,8)	20,8±14,47 (20,76)	0,594
Omega3/Omega6	0,12± 0,06 (0,10)	0,17±0,13 (0,10)	0,139	0,11± 0,09 (0,08)	0,11±0,08 (0,07)	0,953
Lif (g)	37,43± 15,55 (30,50)	36,84±10,19 (34,88)	0,799	32,8± 11,8 (32,41)	34,41± 11,61 (36,04)	0,374
Suda çözünür lif (g)	13,14± 6,43 (10,17)	11,65±2,61 (10,70)	0,541	10,82± 3,54 (10,91)	10,87± 3,71 (11,81)	0,859
Suda çözünmez lif (g)	24,0± 9,48 (20,24)	23,47±4,91 (25,12)	0,878	21,1± 7,61 (20,93)	22,71± 8,04 (22,73)	0,110
Vit. A (µg)	1028,38± 478,7 (992,70)	1561,53±1104,23 (1139,91)	0,074	1487,24± 779,92 (1459,13)	1319,96± 903,06 (850,81)	0,767
Vit. E (mg)	18,28± 6,5 (17,02)	18,19±9,81 (15,82)	0,878	19,33± 8,14 (18,08)	22,11± 14,9 (18,89)	0,859
Vit. K (µg)	412,3± 139,41 (366,86)	488,98±236,48 (496,93)	0,386	509,12± 192,11 (417,49)	446,76± 168,77 (396,15)	0,767
Tiamin (mg)	1,45± 0,36 (1,32)	1,43±0,43 (1,42)	0,859	1,3± 0,49 (1,11)	1,53± 0,5 (1,4)	0,021
Riboflavin (mg)	2,00 ± 0,48 (1,93)	1,96±0,4 (1,93)	0,799	1,78 ± 0,55 (1,63)	2,00± 0,74 (1,57)	0,036
Niasin (mg)	19,91± 4,1 (20,42)	20,53±9,35 (19,41)	0,878	14,7± 3,82 (14,1)	19,16± 9,33 (13,72)	0,139
Vit. B6 (mg)	2,34± 0,5 (2,35)	2,3±0,71 (2,2)	0,799	1,85± 0,44 (1,69)	2,41± 0,47 (2,32)	0,008
Topl.fol.as. (µg)	543,5± 207,41 (475,78)	538,16±142,98 (557,12)	0,878	499,85± 196,28 (528,3)	539,5± 166,94 (538,14)	0,173
Vit. B12 (µg)	7,12± 2,68 (6,31)	6,87±5,42 (4,38)	0,646	6,16± 3,29 (6,23)	4,82± 1,34 (5,04)	0,173
Vit. C (mg)	145,77± 48,5 (140,51)	202,13±106,33 (220,82)	0,169	185,51± 66,64 (221,61)	231,89± 108,83 (235,53)	0,139

Tablo 4.17. (Devam) Çalışmaya katılan erkek bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu		p*	Müdahale Grubu		p*
	Başlangıç	Bitiş		Başlangıç	Bitiş	
	Erkek (n= 10)	Erkek (n= 10)		Erkek (n= 9)	Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	
Potasyum (mg)	3584,4± 978,99 (3528,72)	3800,34±1167,07 (3926,17)	0,646	3235,04± 977,32 (3006,5)	3983,37± 887,93 (3872,55)	0,008
Kalsiyum (mg)	921,72± 300,15 (882,47)	1017,8±368,61 (1031,3)	0,386	855,43± 280,01 (762,85)	918,24± 376,69 (338,87)	0,767
Magnezyum (mg)	367,76± 116,04 (321,48)	362,39±106,05 (373,53)	0,878	322,13± 93,69 (281,2)	344,47± 103,45 (347,42)	0,051
Fosfor (mg)	1765,79± 390,23 (1665,8)	1824,86±568,22 (1825,27)	0,799	1431,86± 428,38 (1268,38)	1617,52± 552,12 (1479,94)	0,038
Demir (mg)	18,04± 5,76 (16,25)	18,23±5,21 (16,94)	0,799	17,12± 7,23 (13,81)	18,12± 7,27 (15,35)	0,173
Çinko (mg)	15,75± 3,81 (14,35)	15,76±6,27 (14,76)	0,575	13,02± 3,62 (11,31)	14,04± 4,4 (12,39)	0,051

*Karşılaştırmalar İçin Wilcoxon İşaret Testi Uygulanmıştır *(p<0,05).

Kalsiyum, magnezyum, demir ve çinko gibi diğer minerallerin ise alım miktarlarının benzer olduğu görülmüştür (p>0,05).

Çalışmaya dahil edilen bireylerin çalışma başlangıcında ve çalışma sonunda günlük olarak besin gruplarından tüketim miktarları hem kontrol hem de müdahale grubunda kadın ve erkek için ayrı ayrı hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.18., Tablo 4.19.). Çalışma başlangıcında kontrol grubundaki kadın ve erkeklerde toplam süt grubu, beyaz et, deniz ürünleri, kurubaklagiller, sebze grubu, meyve grubu, toplam görünür yağ (bitkisel sıvı yağlar, tereyağı, margarin), yağlı tohumlar, kek ve pasta çeşitleri ile çay ve kahve tüketimi açısından farklılık görülmemektedir (p>0,05). Kontrol grubundaki erkekler toplam et grubu, kırmızı et, yumurta, tahıl ve ekmek grubu ile tatlı grubundaki besinleri kadınlardan anlamlı olarak daha fazla miktarda tüketmektedir (p<0,05). Müdahale grubunda ise sadece kırmızı et tüketiminin erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğu (p<0,05), diğer besin gruplarındaki tüketimlerin ise birbirine benzer olduğu saptanmıştır (p>0,05). Kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların besin gruplarından tüketim miktarları

karşılaştırıldığında ise yumurta dışında kalan besin ve besin gruplarındaki miktarlarda bir farklılık olmadığı görülürken ($p>0,05$), müdahale grubundaki kadınların daha fazla miktarda yumurta tükettiği tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çalışma sonundaki besin gruplarından tüketim miktarlarına bakıldığında ise kontrol grubundaki kadın ve erkekler arasında tahıl ve ekmek grubu haricinde belirli bir farklılık olmadığı görülürken ($p>0,05$), kontrol grubundaki erkeklerin tahıl ve ekmek grubundaki besinleri tüketme miktarı ortalaması kadınlarınkinin 2 katından daha fazladır ($p<0,05$). Benzer şekilde müdahale grubunda da cinsiyete göre tüketim miktarları arasında tek farklılık sebze grubunda görülmüştür. Müdahale grubundaki erkeklerin günlük sebze tüketimi kadınların yaklaşık 2 katı kadardır ($p<0,05$). Kontrol grubundaki kadınlar ve müdahale grubundaki kadınların besin gruplarından günlük alım miktarları karşılaştırıldığında ise, müdahale grubundaki kadınların yumurta ile tahıl-ekmek grubundaki besinleri tüketim miktarlarının istatistiksel açıdan önemli derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Ayrıca kontrol grubundaki erkeklerin margarin tüketiminin müdahale grubundaki erkeklerden yaklaşık 5 kat daha fazla olduğu da görülmüştür (sırasıyla $12,5\pm 18,8$ ve $2,4\pm 5,2$ g; $p<0,05$).

4.6. Bireylerin Kan Parametrelerine İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcındaki ve çalışma sonundaki kan parametreleri değerleri ve 8 haftadaki değişim miktarları Tablo 4.20.'de verilmiştir. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma sonunda lökosit, trombosit ve lenfosit ile RDW ve lenfosit yüzdelerinde anlamlı olmayan azalmalar görülürken; hemoglobin, hemotokrit, MCV, MPV, nötrofil ve nötrofil yüzdelerinde ise anlamlı olmayan artış saptanmıştır ($p>0,05$). İnflamasyon göstergesi olan CRP ile sedimentasyon ise kontrol grubunda hafif artış gösterirken, müdahale grubunda bunun tersine istatistiksel açıdan önemli derecede azalmıştır (sırasıyla $\%-48,18\pm 47,99$ ve $\%-28,39\pm 33,71$; $p<0,05$). Kan parametrelerindeki değişim açısından kontrol ve müdahale grubundaki değişim miktarları karşılaştırıldığında ise gruplar arasındaki değişimlerde anlamlı bir farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Tablo 4.18. (Devam) Çalışmaya katılan bireylerin besin tüketim kayıtlarına ve cinsiyete göre çalışma başlangıcında besin gruplarından tüketim miktarları

Besin Grupları(g)	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n= 8)		Erkek (n=10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca
Tahıl-ekmek grubu	249,8±141,7 (118-545)	207,5	548,3±226,1 (341-1126)	484,5	326,0±127,3 (154-499)	327,0	485,8±185,1 (220-774)	443,0
Kek,pasta,bisküvi çeş.	35,8±31,56 (0-87)	29,5	29,4±38,1 (0-107)	10,0	14,9±14,4 (0-37)	13,0	31,8±58,6 (0-175)	0
Toplam görünür yağ	34,1±16,4 (13-64)	35,5	37,9±15,4 (13-61)	40,5	36,7±17,5 (11-63)	35,0	33,3±10,5 (10-43)	37,0
Bitkisel sıvı yağlar	22,9±8,6 (10-37)	23,0	27,0±12,4 (2-42)	27,5	26,3±12,3 (11-47)	25,0	28,6±8,9 (10-39)	31,0
Margarin	8,8±10,3 (1-33)	6,0	7,9±9,9 (0-26)	2,0	7,1±7,2 (0-17)	5,0	2,3±3,1 (0-7)	0
Tereyağı	2,5±3,8 (0-11)	1,0	3,0±2,1 (0-7)	3,0	3,2±3,1 (0-8)	3,0	2,4±3,3 (0-8)	2,0
Yağlı tohumlar	11,3±9,6 (0-26)	8,5	19,7±11,1 (0-32)	20,5	7,2±8,4 (0-26)	8,0	18,1±13,8 (0-36)	24,0
Tatlılar (şeker, bal, reçel vb)	14,0±13,1 (1-40)	12,0	32,4±19,4 (4-77)	28,5	21,7±22,3 (0-68)	16,0	34,6±31,2 (0-99)	28,0
Çay-kahve	142,9±189,4 (0,0-500,0)	42,5	151,0±253,7 (0-751)	0	386,6±587,1 (0-1875)	208,0	238,3±342,1 (0-875)	0
								0,548
								0,431
								0,716

*Karşılaştırmalar için Mann Whittney U Testi uygulanmıştır ($p < 0,05$). p^x Kontrol ve Müdahale grubundaki kadın ile erkeklerin karşılaştırılması.

$p^{Kadın}$ Kontrol grubundaki kadınlar ile Müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılması, p^{Erkek} Kontrol grubundaki erkekler ile Müdahale grubundaki erkeklerin karşılaştırılması.

Tablo 4.19. Çalışmaya katılan bireylerin besin tüketim kayıtlarına ve cinsiyete göre çalışma sonunda besin gruplarından tüketim miktarları

Besin Grupları (g)	Kontrol Grubu (n=18)					Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n= 8)		Erkek (n=10)			Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)		
	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca	p ^x	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SD$ (Min-Max)	Ortanca	p ^x
Süt grubu toplam	205,5 ± 12,5 (0-440)	214,5	198,5 ± 118,9 (60-420)	166,5	0,823	212,3 ± 162,7 (0-465)	174,0	225,1 ± 154,9 (0-452)	174,0	0,965
Et grubu toplam	102,6 ± 135,5 (0-403)	51,5	284,8 ± 281,4 (0-988)	206,0	0,068	134,7 ± 95,9 (13-338)	109,0	199,7 ± 115,6 (92-378)	167,0	0,233
Kırmızı et	35,0 ± 42,2 (0-115)	22,5	81,0 ± 96,5 (0-300)	40,0	0,224	22,0 ± 34,7 (0-90)	0	54,9 ± 32,1 (0-90)	40,0	0,075
Beyaz et	0 ± 0	0	34,2 ± 62,1 (0-190)	0	0,051	25,0 ± 43,3 (0-100)	0	74,0 ± 115,3 (0-258)	0	0,636
Deniz ürünleri	37,5 ± 106,1 (0-300)	0	105,0 ± 180,2 (0-500)	0	0,393	8,9 ± 26,7 (0-80)	0	23,3 ± 70,0 (0-210)	0	0,936
Yumurta	14,1 ± 21,91 (0-65)	6,5	35,3 ± 31,9 (0-80)	38,5	0,297	54,8 ± 35,1 (9-100)	60,0	46,7 ± 25,7 (2-77)	60,0	0,559
Kurubaklagiller	16,0 ± 29,7 (0-68)	0	29,3 ± 55,8 (0-175)	0	0,672	24,0 ± 47,8 (0-116)	0	0,8 ± 2,3 (0-7)	0	0,455
Sebze grubu toplam	317,8 ± 116,2 (121-438)	338,5	399,4 ± 198,4 (90-666)	433,0	0,286	270,2 ± 155,3 (41-566)	262,0	537,0 ± 153,2 (283-780)	499,0	0,004
Meyve grubu toplam	245,9 ± 299,3 (0-838)	114,0	407,5 ± 306,7 (10-983)	387,0	0,168	130,8 ± 106,9 (0-331)	115,0	424,4 ± 363,8 (13-1065)	497,0	0,133
										0,847
										0,838

Tablo 4.19. (Devam) Çalışmaya katılan bireylerin besin tüketim kayıtlarına ve cinsiyete göre çalışma sonunda besin gruplarından tüketim miktarları

Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)						
Besin Grupları(g)	Kadın (n= 8)			Erkek (n=10)			Kadın (n= 9)			Erkek (n= 9)		
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	p ^x	Ortanca	p ^x	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	p ^x	Ortanca	
Tahıl-ekmek grubu	216,0±115,4 (0-361)	225,5	536,4 ± 219,4 (165-872)	0,003	340,7 ± 125,3 (175-525)	378,0	529,0 ± 266,2 (228-916)	390,0	0,233	0,038	0,683	
Kek,pasta,bisküvi çeş.	41,0 ± 58,3 (0-160)	9,0	40,5 ± 108,6 (0-345)	0,244	14,4 ± 21,9 (0-50)	0	19,4 ± 58,3 (0-175)	0	0,363	0,332	0,607	
Toplam görünür yağ	44,3 ± 49,5 (0-158)	26,5	43,8 ± 21,9 (17-76)	0,533	35,6 ± 18,8 (0-61)	33,0	42,9 ± 20,9 (22-86)	43,0	0,790	0,596	0,935	
Bitkisel sıvı yağlar	23,1± 18,0 (0-50)	20,0	29,2 ± 17,6 (10-68)	0,424	30,0 ± 16,9 (0-60)	30,0	34,4 ± 19,4 (15-78)	28,0	0,929	0,268	0,513	
Margarin	19,6 ± 52,7 (0-150)	0	12,5± 18,8 (0-60)	0,084	2,1 ± 3,2 (0-7)	0	2,4 ± 5,2 (0-15)	0	0,779	0,905	0,034	
Tereyağı	1,5± 2,9 (0-8)	0	2,1 ± 2,9 (0-8)	0,560	3,6 ± 3,9 (0-10)	3,0	6,0 ± 7,1 (0-23)	5,0	0,553	0,196	0,153	
Yağlı tohumlar	8,4 ± 11,9 (0-29)	0	18,1 ± 19,9 (0-64)	0,252	9,6 ± 16,1 (0-43)	0	12,3 ± 11,8 (0-24)	19,0	0,528	0,955	0,490	
Tatlılar (şeker, bal, reçel vb)	11,3 ± 17,9 (0-48)	3,0	23,9 ± 19,4 (0-61)	0,106	15,2 ± 28,6 (0-85)	3,0	30,2 ± 36,4 (0-119)	16,0	0,074	0,919	0,902	
Çay-kahve	175,0±264,8 (0-650)	0	87,5 ± 236,1 (0-750)	0,431	75,6 ± 96,7 (0-250)	0	176,1 ± 284,2 (0-825)	0	0,697	0,746	0,255	

*Karşılaştırmalar için Mann Whitney U Testi uygulanmıştır ($p < 0.05$). p^x Kontrol ve Müdahale grubundaki kadın ile erkeklerin karşılaştırılması. $p^{kadın}$ Kontrol grubundaki kadınlar ile Müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılması, p^{erkek} Kontrol grubundaki erkekler ile Müdahale grubundaki erkeklerin karşılaştırılması.

4.7. Bireylerin Hastalıklarının Klinik ve Endoskopik Aktivitesine İlişkin Bulgular

Çalışmaya dahil edilen kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki hastalıklarının klinik aktivite indeksi, endoskopik aktivite indeksi ve endoskopik aktivite skorlarındaki değişimler Tablo 4.21.'de verilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksine göre çalışma başlangıcında çoğunluğu (%83,3) hafif hastalık aktivitesine sahip iken, çalışma sonunda %61,1'i yine hafif aktiviteye sahip, %33,3'ünün ise hastalığının remisyona girdiği ve hastalık aktivitesindeki bu değişiminde istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Müdahale grubunun ise başlangıçta çoğunluğu (%66,7) orta hastalık aktivitesinde iken, çalışma sonunda hastaların çoğunluğunun (%55,6) remisyona girdiği, %33,3'ünün ise hafif hastalık aktivitesinde kaldığı ve bu değişimlerin de yine istatistiksel olarak önemli olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Müdahale grubunda tedavi sonucunda kontrol grubuna göre daha fazla bireyin hastalığının durağan evreye girdiği tespit edilmiştir. Kontrol ve müdahale gruplarının hastalık aktivitelerindeki değişiklikler Şekil 4.1.'de gösterilmiştir.

Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin hastalıklarının endoskopik aktivitesi değerlendirildiğinde ise; Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksine göre kontrol grubundaki hastaların başlangıçta yarısı hafif diğer yarısı orta hastalık aktivitesine sahip iken, çalışma sonunda bireylerin %44,4'ünün remisyona girdiği ve %38,9'unun hafif aktivitede kaldığı, bu değişimlerinde anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Müdahale grubundaki bireylerin ise çalışma başlangıcında çoğunluğunun UCEIS'e göre hastalıkları orta aktivitede (%61,1) iken, çalışma sonunda çoğunluğun (%55,6) hastalığının remisyona girdiği ve aradaki bu değişiminde istatistiksel açıdan önemli olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin UCEIS'deki değişiklikleri Şekil 4.2.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.20. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki kan parametrelerinin karşılaştırılması

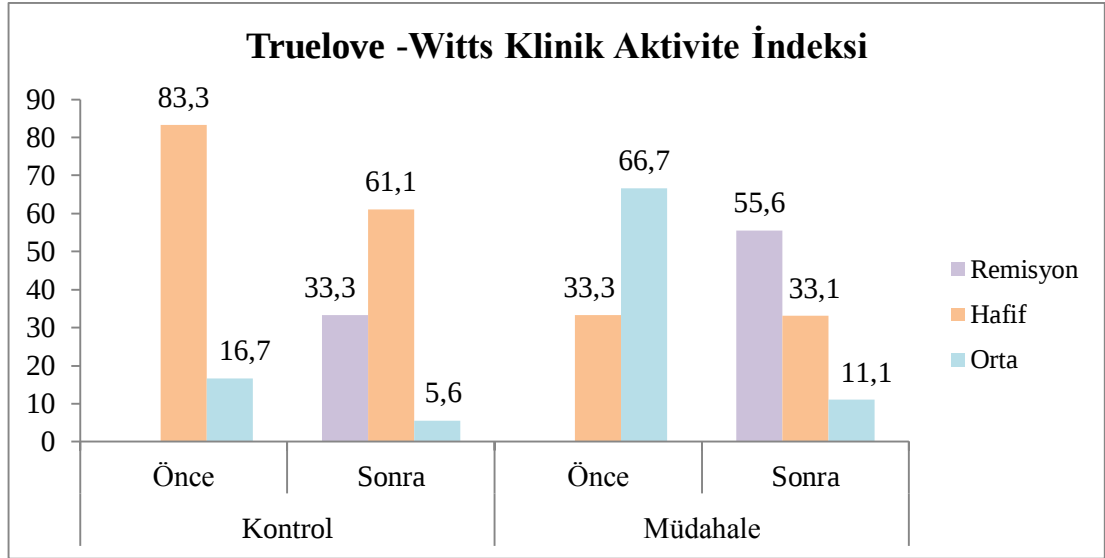
Kan parametreleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)						
	0.hafta	8. hafta	Değişim		0.hafta	8. hafta	Değişim				
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	(%)	SS	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	(%)	SS			
Hemoglobin (g/dL)	12,87 ± 1,9 (8,20-16,30)	13,38 ± 1,44 (11,60-16,40)	5,51	15,75	0,184	12,81 ± 1,91 (8,60-15,40)	13,04 ± 1,55 (11,10-15,70)	2,96	12,48	0,448	0,476
Hemotokrit (%)	39,72 ± 5,04 (30,0-49,0)	41,16 ± 3,54 (36,80-50,20)	4,77	12,50	0,117	39,67 ± 4,9 (30,10-45,60)	41,23 ± 4,03 (35,40-49,80)	5,14	14,50	0,192 ⁺	0,800
Lökosit (BIN/m ³)	8,26 ± 2,42 (4,25-13,86)	7,68 ± 2,23 (4,72-13,14)	-3,93	21,93	0,500	7,57 ± 1,6 (5,48-11,83)	7,35 ± 1,96 (4,89-12,58)	-1,32	36,14	0,286	0,924
MCV (fL)	83,51 ± 8,28 (58,40-92,00)	84,12 ± 6,72 (67,60-93,50)	1,22	7,83	0,943	83,51 ± 6,14 (72,00-92,00)	85,39 ± 5,1 (72,00-95,60)	2,44	4,62	0,042 ⁺	0,223
Trombosit (BIN/m ³)	316,72 ± 147,19 (184,0-787,0)	291,0 ± 91,18 (194,0-529,0)	-3,48	16,72	0,500	329,94 ± 134,57 (141,00-602,00)	297,33 ± 111,38 (151,0-635,0)	-6,54	15,90	0,081	0,506
RDW (%)	14,98 ± 2,5 (12,70-21,50)	14,41 ± 2,36 (11,80-22,10)	-3,35	8,64	0,127	15,35 ± 3,2 (12,30-24,70)	14,75 ± 2,0 (12,50-20,80)	-2,09	13,14	0,619	0,411
Nötrofil (%)	58,86 ± 5,46 (46,60-71,00)	62,88 ± 8,46 (49,00-82,50)	7,33	23,76	0,078	55,55 ± 9,7 (37,00-74,40)	60,34 ± 8,53 (47,20-74,10)	10,98	21,84	0,054 ⁺	0,752
Lenfosit (%)	27,05 ± 5,01 (19,00-35,90)	25,96 ± 7,31 (11,40-40,70)	-3,26	15,10	0,490 ⁺	30,17 ± 8,87 (15,00-44,90)	29,12 ± 7,22 (16,80-42,30)	2,05	29,86	0,580 ⁺	0,569
MPV (fL)	8,13 ± 0,87 (5,80-9,40)	8,21 ± 1,26 (6,70-11,10)	1,86	31,29	0,794	8,18 ± 1,37 (6,30-11,60)	8,88 ± 1,27 (6,80-12,20)	10,48	19,42	0,061	0,261
Nötrofil (BIN/m ³)	4,72 ± 1,55 (2,54-9,24)	4,81 ± 1,51 (2,87-8,24)	5,63	31,29	0,983	4,23 ± 1,19 (2,05-7,00)	4,5 ± 1,7 (2,96-9,03)	13,80	56,97	0,687	0,752

Tablo 4.21. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki hastalığa ait klinik ve endoskopik aktivitelerinin değerlendirilmesi

Hastalık Aktivitesi	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Önce		Sonra		Önce		Sonra	
	n	%	n	%	p ^x	n	%	p ^y
Truelove -Witts Klinik Aktivite İndeksi								
Remisyon	-	-	6	33,3		-	-	55,6
Hafif	15	83,3	11	61,1	0,005	6	33,3	<0.001
Orta	3	16,7	1	5,6		12	66,7	11,1
ÜK Şiddeti Endoskopi İndeksi (UCEIS)								
Remisyon	-	-	8	44,4		-	-	55,6
Hafif	9	50,0	7	38,9	0,002	7	38,9	0,002
Orta	9	50,0	3	16,7		11	61,1	22,2
ÜK Şiddeti Endoskopi İndeks Skoru								
$\bar{X} \pm SS$	4,56±1,04		2,33±1,64		0,001	4,50±1,04	2,05±2,07	0,001
(Min-max)	(3,00-6,00)		(0,00-5,00)			(2,00-6,00)	(0,00-6,00)	
Ortanca	4,50		2,00			5,00	1,00	

*Karşılaştırmalar İçin Wilcoxon İşaret Testi Uygulanmıştır (p<0,05).

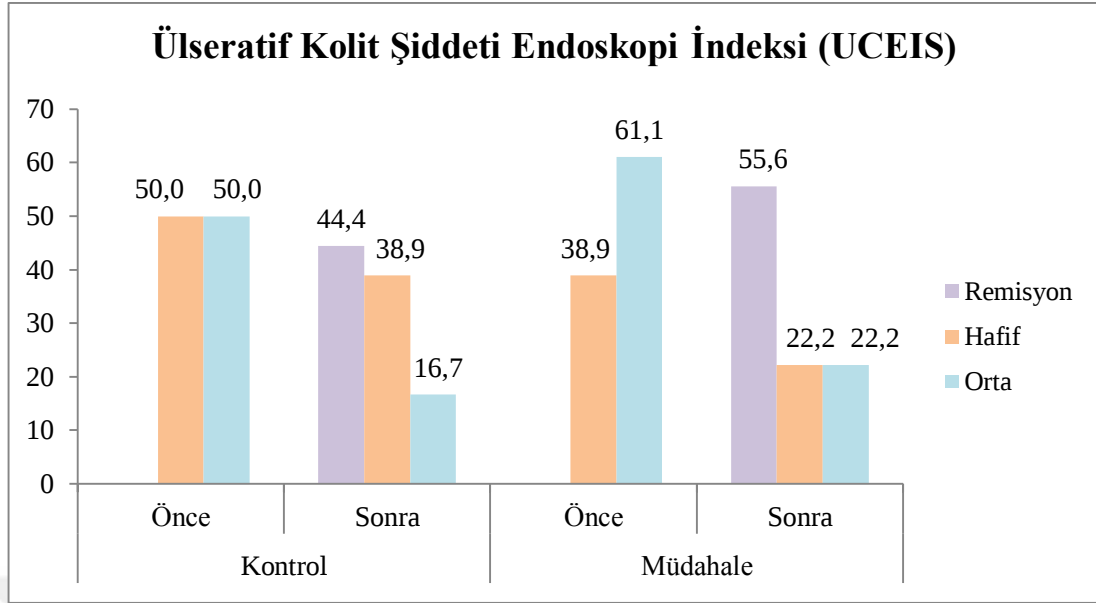
p^x Müdahale grubunun müdahale öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması; p^y Kontrol grubunun müdahale öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması.



Şekil 4.1. Kontrol ve Müdahale Grubundaki Bireylerin Hastalık Klinik Aktivitesindeki Değişiklikler

Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki UCEIS skorları karşılaştırıldığında ise; hem kontrol grubu hem de müdahale grubunda skorlarda anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Kontrol grubundaki bireylerin UCEIS skor ortalamaları çalışma başlangıcında $4,56\pm 1,04$ iken çalışma sonunda $2,33\pm 1,64$ olmuş ve müdahale grubunda da benzer şekilde skor $4,50\pm 1,04$ 'den $2,05\pm 2,07$ 'ye düşmüştür.

Çalışmaya dahil olan bireylerin çalışma süresince hastalıklarının klinik ve endoskopik aktivitesindeki değişimlere ait veriler iki oran arasındaki farka bakılarak bulunmuş ve Tablo 4.22.'de verilmiştir. Truelove-Witts klinik aktivite indeksindeki değişimlere bakıldığında kontrol grubundaki bireylerin çoğunluğunun (%55,6) hastalıklarının klinik aktivitesinde herhangi bir değişiklik olmamıştır. Müdahale grubu ile karşılaştırıldığında da klinik aktivitelerinde değişiklik olmayan hasta sayısının kontrol grubunda anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Her iki grupta da hastalık klinik aktivitesi hafiften remisyona dönen kişi sayısı eşit iken; ortadan hafif aktiviteye dönen kişi sayısı müdahale grubunda daha fazladır ($p>0,05$). Kontrol grubunda orta aktiviteden remisyona dönen kişi yok iken, müdahale grubundaki bireylerin %22,3'ünün hastalıklarının klinik aktivitesi ortadan remisyona dönmüş ve iki grup arasındaki bu oranlarda anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p<0,05$).



Şekil 4.2. Kontrol ve Müdahale Grubundaki Bireylerin ÜK Şiddeti Endoskopi İndeksindeki Değişiklikler

Çalışmaya dahil olan bireylerin çalışma süresince hastalıklarının klinik ve endoskopik aktivitesindeki değişimlere ait veriler iki oran arasındaki farka bakılarak bulunmuş ve Tablo 4.22.'de verilmiştir. Truelove-Witts klinik aktivite indeksindeki değişimlere bakıldığında kontrol grubundaki bireylerin çoğunluğunun (%55,6) hastalıklarının klinik aktivitesinde herhangi bir değişiklik olmamıştır. Müdahale grubu ile karşılaştırıldığında da klinik aktivitelerinde değişiklik olmayan hasta sayısının kontrol grubunda anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Her iki grupta da hastalık klinik aktivitesi hafiften remisyona dönen kişi sayısı eşit iken; ortadan hafif aktiviteye dönen kişi sayısı müdahale grubunda daha fazladır ($p>0,05$). Kontrol grubunda orta aktiviteden remisyona dönen kişi yok iken, müdahale grubundaki bireylerin %22,3'ünün hastalıklarının klinik aktivitesi ortadan remisyona dönmüş ve iki grup arasındaki bu oranlarda anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p<0,05$).

Ülseratif kolit şiddeti endoskopi indeksindeki değişimlere bakıldığında ise çalışma sonunda kontrol grubundaki hastaların %38,8'i ve müdahale grubundaki hastaların da %27,8'inin endoskopik aktivitelerinde herhangi bir değişiklik olmamıştır ($p>0,05$). Çalışma sonunda hem kontrol hem de müdahale grubunda endoskopik aktivitesi hafiften remisyona ve ortadan hafife dönen kişi sayılarının eşit olduğu saptanmıştır ($p>0,05$). Orta aktiviteden remisyona dönen kişi sayısı ise

müdahale grubunda kontrol grubuna göre daha fazladır, ancak kontrol ve müdahale gruplarının endoskopik aktivitelerindeki değişiklikler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.22. Çalışmaya katılan bireylerin çalışma sonunda hastalık klinik ve endoskopik aktivitesindeki değişikliklerin değerlendirilmesi

Hastalık Klinik ve Endoskopik Aktivitesinde Değişim	Kontrol Grubu (n=18)		Müdahale Grubu (n=18)		p
	n	%	n	%	
Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksi					
Değişim Yok	10	55,6	2	11,1	0,005
Hafiften-Remisyona Değişim	6	33,3	6	33,3	0,999
Ortadan-Hafife Değişim	2	11,1	6	33,3	0,109
Ortadan-Remisyona Değişim	-	-	4	22,3	0,034
ÜK Şiddeti Endokopi İndeksi					
Değişim Yok	7	38,8	5	27,8	0,478
Hafiften-Remisyona Değişim	5	27,8	5	27,8	0,999
Ortadan-Hafife Değişim	3	16,7	3	16,6	0,999
Ortadan-Remisyona Değişim	3	16,7	5	27,8	0,424

*İki oran arasındaki farka bakılmıştır ($p<0,05$).

4.8. Bireylerin Yaşam Kalitesine İlişkin Bulgular

Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve çalışma bitiminde hastalıklarının yaşam kalitesine olan etkisi ile ilgili veriler Tablo 4.23.'de verilmiştir. Hem kontrol hem de müdahale grubundaki bireylerin SF-36 bileşenlerinden aldıkları puan ortalamaları çalışma başlangıcında daha düşük iken, çalışma sonunda yükselmiştir. Kontrol grubundaki hastaların mental göstergelerden vitalite ($56,39\pm32,30$ ve $69,17\pm26,58$) ve emosyonel rol güçlüğü ($53,70\pm20,26$ ve $70,37\pm19,43$) puanları anlamlı derecede yükselirken, mental göstergeler ana boyutunun puanını da ($60,81\pm26,90$ ve $72,61\pm19,71$) artırmıştır ($p<0,05$). Fiziksel göstergeler ana boyutu ($62,26\pm27,35$ ve $75,87\pm23,13$) ile fiziksel rol güçlüğü ($54,94\pm46,02$ ve $79,17\pm40,5$) ve vücut ağrısı ($63,47\pm31,24$ ve $78,19\pm25,55$) ortalama puanlarında da istatistiksel açıdan önemli yükselme gözlenmiştir ($p<0,05$). Sosyal

fonksiyon, fiziksel fonksiyon, mental sağlık ve genel sağlık durumundaki puan değişiklikleri ise anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Müdahale grubunda ise bireylerin mental göstergeler ve fiziksel göstergeler ana boyutları ile sosyal fonksiyon, emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık, fiziksel rol güçlüğü, vücut ağrısı ve genel sağlık durumu alt boyutlarında istatistiksel açıdan önemli değişiklikler saptanırken ($p<0,05$); vitalite ve fiziksel fonksiyondaki puan artışlarının anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). SF-36 bileşenlerindeki bu puan artışları da çalışma sonunda hastaların yaşam kalitelerinin olumlu yönde etkilendiğini göstermektedir.

Kontrol grubu ile müdahale grubundaki bireylerin yaşam kalitesi ölçėđi boyutlarının başlangıç ve bitişteki farkları karşılaştırıldığında ise SF-36 bileşenlerindeki puan artışları müdahale grubunda daha fazla olsa da, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.24.'da kontrol ve müdahale grubundaki hastaların çalışma başlangıcındaki ve çalışma sonundaki hastalık aktivitelerinin yaşam kalitesi üzerine olan etkisi değerlendirilmiştir. Kontrol grubundaki hastaların başlangıç ve bitişteki hastalık aktivitelerine bağlı yaşam kalitesi puanlarına bakıldığında; hem başlangıçta hem de çalışma sonunda hastalık aktivitesi daha hafif olanların (hafif aktivite veya remisyon) SF-36 bileşen puanlarının daha yüksek olduğu görölmüştür. Kontrol grubundaki bireylerde SF-36 bileşenlerinden sadece emosyonel rol güçlüğündeki puan farklarında hem çalışma başlangıcı hem de sonunda anlamlı farklılık görölrken ($p<0,05$), diğer parametrelerdeki farklar anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma başlangıcında hastalık aktivitesi hafif olanların emosyonel rol güçlüğü puanı $57,78\pm 19,79$ iken, orta aktivitede olanları $33,33\pm 0,0$ 'dır ($p<0,05$).

Çalışma sonunda benzer şekilde remisyonda olanların emosyonel rol puanı ($83,33\pm 18,26$) hafif-orta aktivitede olanlardan ($63,89\pm 17,16$) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$).

Müdahale grubunda ise çalışma öncesinde orta hastalık aktivitesine sahip bireylerin vitalite, mental sağlık, fiziksel göstergeler toplam puanı, fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü puan ortalamaları hastalık aktivitesi hafif olan hastalardan istatistiksel açıdan önemli derecede daha düşüktür ($p<0,05$).

Tablo 4.23. Kontrol ve müdahale grubundaki hastaların yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi

SF-36 Bileşenleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Öncesi	Sonrası	Değişim	p ^x	Öncesi	Sonrası	Değişim	p ^y
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$	
Mental göstergeler	60,81±26,90 (14,3-91,67)	72,61±19,71 (32,54-91,67)	11,8±16,88	0,018	53,18±22,69 (17,75-99,0)	74,39±15,99 (29,7-91,67)	21,2±22,92	0,004
Vitalite	56,39±32,30 (0,0-100,0)	69,17±26,58 (10,0-100,0)	12,8±20,24	0,024	51,67±32,49 (0,0-100,0)	66,94±21,08 (20,0-100,0)	15,3±31,78	0,058
Sosyal fonksiyon	67,36±35,13 (0,0-100,0)	77,78±26,97 (25,0-100,0)	10,4±24,35	0,087	66,67±34,83 (0,0-100,0)	91,67±16,04 (37,5-100,0)	25,0±34,03	0,008
Emosyonel rol güçlüğü	53,70±20,26 (33,3-100,0)	70,37±19,43 (33,3-100,0)	16,7±23,57	0,013	42,59±33,93 (0,0-100,0)	68,52±29,09 (0,0-100,0)	25,9±33,44	0,008
Mental sağlık	65,78±28,19 (12,0-100,0)	73,11±24,57 (16,0-100,0)	7,3±23,01	0,184	51,78±23,74 (8,0-96,0)	70,44±19,07 (28,0-100,0)	18,7±22,25	0,005
Fiziksel göstergeler	62,26±27,35 (21,25-97,5)	75,87±23,13 (20,0-100,0)	13,6±16,13	0,002	57,15±21,84 (29,4-96,3)	78,54±15,05 (32,5-95,0)	21,4±19,00	0,002
Fiziksel fonksiyon	72,22±30,59 (10,0-100,0)	83,06±23,08 (20,0-100,0)	10,8±22,31	0,074	75,0±24,19 (25,0-100,0)	81,67±13,61 (50,0-100,0)	6,7±20,79	0,257
Fiziksel rol güçlüğü	54,94±46,02 (0,0-100,0)	79,17±40,45 (0,0-100,0)	22,2±42,78	0,048	38,89±42,20 (0,0-100,0)	84,72±32,24 (0,0-100,0)	45,8±43,93	0,003

Tablo 4.23. (Devam) Kontrol ve müdahale grubundaki hastaların yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi

SF-36 Bileşenleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Öncesi		Değişim		Öncesi		Değişim	
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	p^x	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$	p^z
Vücut ağrısı	63,47±31,24 (10,0-100,0)	78,19±25,55 (10,0-100,0)	14,72±20,42	0,010	63,33±28,85 (22,5-100,0)	85,00±17,17 (45,0-100,0)	21,7±27,63	0,009 0,860
Genel sağlık	56,39±27,43 (15,0-95,0)	63,06±24,80 (15,0-100,0)	6,67±19,10	0,202	51,39±20,28 (20,0-85,0)	62,78±21,50 (15,0-95,0)	11,4±21,20	0,036^x 0,622

^{x,y}Normal dağılmayan parametrelere Wilcoxon testi, normal dağılanlara ise ^xPaired Samples testi uygulanmıştır (p<0,05).

^xKontrol grubundaki hastaların ön test son test arası fark, ^yMüdahale grubundaki hastaların ön test son test arası fark, ^z İki grubun ön-son test arası fark.

^zKarşılaştırmalar için Mann Whitney U Testi uygulanmıştır (p<0,05).

Mental göstergeler toplam puanı, sosyal fonksiyon, emosyonel rol güçlüğü, vücut ağrısı ve genel sağlık puanlarındaki hastalık aktivitesine bağlı düşüklük ise anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma bitiminde müdahale grubunda remisyona giren hasta sayısındaki artışa bağlı olarak SF-36 bileşenlerinin puanları artmış olsa da sadece sosyal fonksiyon, vücut ağrısı ve genel sağlık durumu puanlarının hastalık aktivitesi hafif olan hastalardan anlamlı derecede daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$).



Tablo 4.24. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki hastalık klinik aktivitesinin yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesi

SF-36 Bileşenleri	Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
	Önce			Sonra			Önce			Sonra		
	Hafif (n=15)	Orta (n=3)	P	Remisyon (n=6)	Hafif-orta (n=12)	P	Hafif (n=6)	Orta (n=12)	P	Remisyon (n=10)	Hafif (n=8)	P
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
Mental göst.	66,42±25,93 (14,33-91,67)	32,75±5,46 (26,46-36,21)	0,051	83,81±10,26 (63,79-91,0)	67,0±21,21 (32,54-91,67)	0,075	67,22±25,04 (38,0-99,0)	46,16±18,69 (17,75-88,17)	0,075	78,94±13,36 (55,3-91,67)	68,71±18,05 (29,71-86,92)	0,131
Vitalite	63,33±30,63 (0,0-100,0)	21,67±19,09 (15,0-35,0)	0,057	77,50±16,36 (45,0-90,0)	65,0±30,23 (10,0-100,0)	0,300	76,67±31,41 (25,0-100,0)	39,17±25,92 (0,0-90,0)	0,024	68,0±20,58 (40,0-100,0)	65,63±23,06 (20,0-90,0)	0,929
Sosyal fonk.	74,17±33,89 (0,0-100,0)	33,33±19,09 (12,50-50,0)	0,067	93,75±10,46 (75,0-100,0)	69,79±29,42 (25,0-100,0)	0,085	77,08±30,02 (25,0-100,0)	61,46±37,1 (0,0-100,0)	0,362	97,50±7,91 (75,0-100,0)	84,38±20,86 (37,50-100,0)	0,034
Emosyonel rol güçlüğü	57,78±19,79 (33,33-100,0)	33,33±0,0 (33,33-33,33)	0,046	83,33±18,26 (66,67-100,0)	63,89±17,16 (33,33-100,0)	0,043	44,44±40,37 (0,0-100,0)	41,67±32,18 (0,0-100,0)	0,882	76,67±27,44 (33,3-100,0)	58,33±29,55 (0,0-100,0)	0,183
Mental sağlık	70,4±27,54 (12,0-100,0)	42,67±22,03 (20,0-64,0)	0,137	80,67±17,42 (56,0-100,0)	69,33±27,36 (56,0-100,0)	0,423	70,67±16,91 (52,0-96,0)	42,33±21,2 (8,0-96,0)	0,009	73,60±16,67 (48,0-100,0)	66,50±22,21 (28,0-96,0)	0,531
Fiziksel göst.	68,29±25,94 (21,25-97,5)	32,08±2,60 (30,0-35,0)	0,050	88,02±8,22 (76,25-98,75)	69,79±25,99 (20,0-100,0)	0,206	76,35±24,23 (41,25-96,25)	47,55±12,99 (29,38-76,25)	0,035	85,63±7,60 (70,63-95,0)	69,69±17,73 (32,50-83,75)	0,007
Fiziksel fonk.	76,33±31,82 (10,0-100,0)	51,67±10,51 (40,0-60,0)	0,143	88,33±22,06 (45,0-100,0)	80,42±24,07 (20,0-100,0)	0,266	91,67±9,31 (80,0-100,0)	66,67±25,26 (25,0-100,0)	0,033	80,50±10,12 (65,0-100,0)	83,13±17,72 (50,0-100,0)	0,420

Tablo 4.24. (Devam) Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki hastalık klinik aktivitesinin yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesi

SF-36 Bileşenleri	Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
	Önce			Sonra			Önce			Sonra		
	Hafif (n=15)	Orta (n=3)		Hafif-orta (n=12)	Hafif (n=6)		Hafif (n=6)	Orta (n=12)		Remisyon (n=10)	Hafif (n=8)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	P	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	P	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	P	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	P
Fiziksel rol güçlüğü	66,67±43,98 (0,0-100,0)	8,33±14,43 (0,0-25,0)	0,066	68,75±46,62 (0,0-100,0)	100,0±0,0 (100,0-100,0)	0,121	75,0±41,83 (0,0-100,0)	20,83±29,84 (0,0-100,0)	0,021	95,0±10,54 (75,0-100,0)	71,88±45,19 (0,0-100,0)	0,310
Vücut ağrısı	70,17±29,16 (10,0-100,0)	30,0±18,03 (10,0-45,0)	0,063	70,83±27,46 (10,0-100,0)	92,92±13,08 (67,50-100,0)	0,060	74,58±33,33 (22,50-100,0)	57,71±26,03 (22,5-100,0)	0,342	93,50±11,76 (67,5-100,0)	74,38±17,51 (45,0-100,0)	0,017
Genel sağlık	60,0±26,12 (20,0-95,0)	38,33±32,15 (15,0-75,0)	0,171	59,17±26,18 (15,0-100,0)	70,83±21,78 (45,0-95,0)	0,346	64,17±21,31 (40,0-85,0)	45,0±17,19 (20,0-75,0)	0,060	73,50±14,54 (50,0-95,0)	49,38±21,95 (15,0-80,0)	0,031

*Karşılaştırmalar için Mann Whitney U Testi kullanılmıştır (p<0,05).

5. TARTIŞMA

5.1. Bireylere İlişkin Genel Özellikler

Ülseratif kolit özellikle genç nüfusu etkileyen, genel popülasyonla karşılaştırıldığında yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen ve morbiditeyi arttıran bir inflamatuvar barsak hastalığıdır (214). İnflamatuvar barsak hastalıklarının genellikle dünyanın kuzey kesimlerinde ve beyaz popülasyonda daha yüksek insidansa sahip olduğu bilinmektedir (215). Önceki yıllarda ÜK'in gelişmekte olan ülkelerde daha nadir görüldüğü düşünülmekte iken yeni yapılan araştırmalar daha önce var olmadığı düşünülen bölgelerdeki popülasyonlarda bile hastalığın görülme sıklığının arttığını göstermektedir (216). Hastalığın görülme sıklığı arttıkça yaş, cinsiyet, etnik özellikler ve sosyoekonomik durum gibi hastalığın insidansı ve prevalansına etkisi olan parametrelerin etkilerini tekrar belirlemek için özellikle son yıllarda hastalığın epidemiyolojik ve klinik özelliklerini saptamaya yönelik çalışmalar yapılmıştır (216).

Yapılan çalışmaların çoğunluğunda çalışmaya dahil edilen ÜK hastalarının tanı anındaki yaş ortalamalarının 27 ile 39 yıl arasında değiştiği görülmüştür (214-218). Çalışmaya dahil edilen bireylerin çalışma sırasındaki yaş ortalamasının belirtildiği bir kohort çalışmasında yaş ortalamasının 44 yıl; Yunanistan'da yapılan bir diğer kohort çalışmasında da 48,6 yıl olduğu saptanmıştır (219, 220). Hastaların yaş gruplarına göre dağılımlarının incelendiği bir çalışmada ise hastaların %37,1'inin 21-30 yaş aralığında olduğu görülürken, bir diğer çalışmada en yaygın görüldüğü yaş aralığının 25-30 yaş olduğu belirtilmiştir (215, 217). Hastalığın cinsiyete göre dağılımına bakıldığında ise Zobeiri ve ark. (215) yaptığı çalışmada hastaların %51,9'unun; Esmat ve ark. (214) ise hastaların %53,3'ünün kadın olduğunu belirtirken; Alharbi ve ark. (216) ile Karmiris ve ark. (220)'nin yürüttükleri çalışmalarda ise hastaların %51 ve %56,6'sının erkek olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmada hastaların yaş ortalamalarının 42.5 yıl olduğu görülürken; en sık görüldüğü yaş aralığının 31-50 yaş aralığı (%33,3) olduğu tespit edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin çoğunluğun da erkek olduğu görülmüştür (%52,8) (Bkz. Tablo 4.1.).

Ülseratif kolit hastalarının medeni durumlarının araştırıldığı bir çalışmada hastaların çoğunluğunun (%67,1) evli olduğu görülmüştür. Bu çalışmada kadın ve

erkek hastaların medeni durumları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (221). İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastalarda yapılan bir diğer çalışmada ise İBH'li hastaların %48'i evli iken; kontrol grubunun %66'sının evli olduğu ve medeni durum açısından İBH hastaları ile sağlıklı bireyler arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır (OR 0,69; %95 CL, 0,44-1,06) (222). Eğitim durumunun değerlendirildiği iki çalışmadan birinde çalışmaya katılan hastaların çoğunluğunun lise ya da daha üstü eğitim aldığı (%57), diğerinde ise bireylerin çoğunluğun üniversite mezunu (%64) olduğu görülmüştür (215, 222). El-Matari ve ark. (222) yaptığı çalışmada ayrıca İBH hastalarının çalışma durumlarını da değerlendirilmiş olup; hastalarının %20'sinin işsiz olduğu ve %13'ünün işsizlik durumunu hastalıklarına bağladığı belirtilmiştir. İş sahibi olan hastaların %49,4'ü üniversite mezuniyeti gerektiren profesyonel işlerde; %36'sının ise teknik işlerde çalıştığı saptanmıştır.

Bu çalışmada da ÜK hastalarının çoğunluğunun evli (%83,3) ve üniversite mezunu (%38,8) olduğu tespit edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin çoğunluğunun (%61,1) herhangi bir işte çalıştığı ve bunun istatistiksel yönden anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,04$). İş sahibi olan hastaların %33,3'ünün işçi statüsünde çalıştığı ve %19,4'ünde emekli olduğu saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.1.).

Ülseratif kolitin klinik özelliklerini belirlemek için yapılan çalışmalarda hastalarda en az görülen ÜK türünün proktit tipi ÜK olduğu belirlenmiştir (214-217, 220, 223). İncelenen 3 çalışmada çalışma kapsamındaki bireylerin çoğunluğunda (%42-%67) sol kolit görülürken (214, 215, 223); diğer 3 çalışmada da yaygın kolit tipi ÜK'in daha fazla olduğu gözlenmiştir (216, 217, 220). Çalışmalarda hastalığın ortalama süresinin de 6,2 ile 8,5 yıl arasında değiştiği belirlenmiştir (214, 216, 220, 223). Ayrıca Karminis ve ark. (220)'nın çalışmasında ÜK hastalarında en fazla kemik hastalıklarının (%28,1) ek olarak görüldüğü saptanmıştır. Ülseratif kolitin tedavisi için en çok kullanılan ilaç türünün 2 çalışmada 5-ASA (%55 ve %90), bir çalışmada da azatioprin (%81) olduğu tespit edilmiştir (216, 217, 223).

Bu çalışmada ise ÜK haricinde hastalarda en fazla (%31,6) kardiyovasküler hastalıkların var olduğu ve buna bağlı olarak da en fazla kullanılan ilaç türünün hipertansiyon ilaçları olduğu görülmüştür. Ayrıca literatürü destekler şekilde çalışma kapsamındaki hastaların büyük çoğunluğunun yaygın kolit (%41,6) türü ÜK'e sahip

olduğu ve literatürün aksine bu çalışmadaki hastaların ortalama hastalık sürelerinin daha kısa olduğu (4,6 yıl) saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 7 hasta yeni tanı ÜK olduğu için bu bireyler nedeniyle ortalama hastalık süresinin daha kısa çıktığı düşünülmektedir. Ülseratif kolitin standart tedavisinde ise bu çalışmada literatüre benzer şekilde yüksek oranda 5-ASA (mesalazin) kullanıldığı görülmüştür (Bkz. Tablo 4.2. ve 4.3.).

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivitelerine İlişkin Bulgular

Vücudumuzdaki sistemlerin düzenli çalışabilmesi için ihtiyaç duydukları enerji ile besin öğelerinin belirli aralıklarla vücuda alınması gerekmektedir. Vücudun enerji ve metabolik dengesi uzun süreli açlık dönemleri ile kısa aralıklarla aşırı beslenilmesi durumundan olumsuz olarak etkilenmektedir. Bu nedenle kahvaltılık, öğle yemeği ve akşam yemeği olmak üzere 4-5 saat aralıklarla 3 ana öğün yapılması önerilmektedir (224). Özellikle ÜK gibi hastaların besin alımını ve besin ögesi emilimlerini olumsuz yönde etkileyen bir hastalık mevcut ise, hastaların yeterli ve dengeli beslenmesini sağlamak için 3 ana öğünün yanına enerji içeriği daha düşük ve eksikliği sık görülen besin öğelerinden zengin 2-3 ara öğün eklenmelidir (143, 224).

Bu çalışmada hastaların büyük çoğunluğunun daha önce bir diyetisyenden hastalıklarına yönelik beslenme tedavisi almadıkları görülmüştür. Hastaların öğün alışkanlıkları sorgulandığında %41,7'sinin (n=15) ana öğünlerden birini atladığı ve en fazla atlanan ana öğünün ise öğle yemeği (%38,9) ile akşam yemeği (%33,3) olduğu saptanmıştır. Ara öğün tüketimlerine bakıldığında da hastaların yarısından fazlasının hiç ara öğün yapmadığı (n=21, %58,3) gözlemlenmiştir. Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin öğün alışkanlıklarının da birbirine benzer olduğu görülmektedir (Bkz. Tablo 4.4.). Lim ve ark. (225) Kore'de 41 İBH hastası üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların normal yemek düzenleri ve atlanan öğünlerini sorgulamış, hastaların %51,2'sinin (n=21) öğünlerinin düzensiz olduğunu ve %41,5'inin (n=17) öğün atladığını tespit etmişlerdir. Bizim çalışmanın tersine bu çalışmada en çok atlanan öğünün (%76,5) kahvaltılık olduğu görülmüştür. Ülseratif kolit hastalarının özellikle hastalıklarının aktif olduğu dönemlerde gaz, karın ağrısı

gibi GİS semptomlarına bağlı olarak şikayetlerini hafifletmek için öğün sayılarını azalttıkları ve sonrasında da bunu alışkanlık haline getirdikleri düşünülmektedir.

Fiziksel aktivitenin birçok potansiyel faydası olmasına rağmen, İBH hastalarının büyük bir bölümünün fiziksel olarak inaktif olduğu ve sağlıklı bireylere kıyasla da daha az aktif olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur (226, 227). Bunun nedeni belirsiz olsa da, son araştırmalarda birçok hastanın yorgunluk, eklem ağrısı ve tualete erişimin olmaması gibi İBH ile ilişkili nedenlerden dolayı fiziksel aktivite kısıtlaması yaptıkları görülmektedir (228, 229). İnflamatuvar barsak hastalığı olan 859 kişinin (413 ÜK hastası) fiziksel aktivite durumlarını belirlemek için yürütülen çalışmada bireylerin sadece %17'sinin aşırı aktif olduğu saptanmıştır. En çok yapılan aktivite yürüyüş (%56,7) iken; en az yapılan aktivitenin koşu (%32,2) olduğu görülmüştür. Hastalar hastalık aktivitelerinin artmasıyla fiziksel aktivite seviyelerinin düştüğünü belirtmişlerdir. Birçok katılımcı (n=677; %79) karın/eklem ağrısı (%70), yorgunluk (%69), hastalık alevlenmesi (%63) ve tualete gitme ihtiyacı (%61) nedeniyle fiziksel aktivite yapma durumlarının engellendiğini de ifade etmiştir (230). Benzer şekilde DeFilippis ve ark. (229)'nın yaptığı çalışmada da katılımcıların %44'ü yorgunluk, eklem ağrısı, güçsüzlük ve hastalıklarından utanma gibi nedenlerle İBH'nin fiziksel aktivitelerini kısıtladığını belirtmiştir. Çalışmaya katılan 227 hastanın %16,4'ünün hiç egzersiz yapmadığı, %32,8'inin haftada 1-2 kez, %23,6'sının haftada 3-4 kez ve %18'inin haftada 4 kereden fazla egzersiz yaptığı saptanmıştır. Düzenli egzersiz yapan 186 hastanın %51'inin orta düzeyde, %33'ünün hafif düzeyde ve %16'sının şiddetli yoğunlukta fiziksel aktivite yaptığı tespit edilmiştir. Avrupa prospektif kohort çalışmasında ise 177 ÜK hastasının fiziksel aktivite durumu araştırılmış ve aktivite durumu inaktif, kısmen inaktif, kısmen aktif ve aktif olarak gruplandırılmıştır. ÜK hastalarının %20'sinin inaktif, %28'inin ise kısmen inaktif, %24'ünün kısmen aktif ve aktif olduğu görülmüştür (231).

Bu çalışmada ise literatürün tersine hastaların büyük çoğunluğunun (%77,8) inaktif olduğu görülmüştür (Bkz. Tablo 4.4.).

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bulgular

İnflamatuvar barsak hastalığı olan bireylerin %20-85'inde beslenme yetersizlikleri ve özellikle protein-enerji malnütrisyonu ile karşılaşmaktadır (102,

232). Malnütrisyon genellikle CH'ı ile ilişkili olsa da; Nguyen ve ark. (233)'nın yaptıkları çalışmada malnütrisyon prevalansının CH ve ÜK'li hastalarda sağlıklı bireylere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür (%6,1 ve %7,2'ye karşın %1,8; $p<0,0001$). BKİ çeşitli kısıtlamalara sahip olmasına rağmen beslenme durumunu tanımlamada yaygın olarak kullanılan bir göstergedir (234). İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastaların vücut kompozisyonlarının değerlendirildiği nüfus tabanlı bir çalışmada Crohn hastalarına göre ÜK hastalarının BKİ değerlerinin daha yüksek olduğu ve yağsız vücut kütlelerinin de kontrol grubundan daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca yüksek yağ yüzdesinin de ÜK hastalarında ağırlık artışına katkıda bulunduğu saptanmıştır (235). Yetişkin İBH hastalarının vücut kompozisyonlarını değerlendirmek amacıyla yapılan sistematik bir derlemede ÜK ile ilgili 8 çalışma değerlendirilmiş olup; ÜK'li hastaların %68'inde kontrol grubuyla karşılaştırıldığında BKİ'lerinde anlamlı bir farklılık olmadığı gözlemlenmiştir. Hastaların %20'sinin BKİ'sinin düştüğü ve %12'sinin de BKİ'lerinin arttığı ama artışa rağmen bu hastaların BKİ sınıflama kriterine göre aşırı kilolu olmadığı saptanmıştır (236). Brezilya'da 141 İBH hastasının (54 CH ve 87 ÜK) vücut kompozisyonlarının araştırıldığı bir diğer çalışmada ÜK hastalarının %40,2'si normal vücut ağırlığına sahip iken, %52,9'unun aşırı kilolu ya da obez olduğu görülmüştür. İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastaların aşırı kilolu ve obez olma prevalansının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Hastalığı aktif olan hastaların BKİ ortalamalarının ise daha düşük olduğu bulunmuştur ($p<0,001$)(237).

Bu çalışmada ise kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların ve kontrol grubundaki erkekler ile müdahale grubundaki erkeklerin boy, vücut ağırlığı ve BKİ değerleri ortalamalarında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$; Bkz. Tablo 4.5.). Literatürü destekler şekilde müdahale grubundaki bireylerin çoğunluğu hafif şişman ve obez iken ($n=11$), kontrol grubunun yarısının normal vücut ağırlığına sahip olduğu tespit edilmiştir ($n=9$). Beden kütle indeksi $<18,5 \text{ kg/m}^2$ olan hasta sayısının da kontrol grubunda 1 ve müdahale grubunda da 2 kişi olduğu görülmüştür (Bkz. Tablo 4.6.). Ülseratif kolit hastalarının beslenme durumları olumsuz yönde etkilense de hastaların çoğunluğunun kilolu ya da obez olmasının nedeninin özellikle hastalığın şiddetli olduğu dönemlerde kullanılan kortikosteroidler olabileceği düşünülmektedir.

5.4. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıklarına İlişkin Bulgular

Truelove (238) tarafından sunulan bir vaka çalışmasında ve prospektif kontrollü bir çalışmada süt ürünlerinden arındırılmış bir diyetin ÜK'de remisyonu sağladığı ve tekrar tüketime başlanmasının da nükse neden olduğu ileri sürülmüştür (239). Sütün tüketilmemesine ilişkin kanıtlar zayıf olmasına rağmen, Jowett ve ark. (240) ÜK'li hastalarda süt ve ürünlerinin tüketiminin sıklıkla probleme neden olduğunu ve tüketimlerinden kaçılması gerektiğini ifade etmişlerdir. Klinisyenler ise sadece hastalığın alevlenme dönemlerinde süt ürünlerinin alımının kısıtlanması gerektiğini önermektedir (241). Ancak süt ve ürünlerinin tüketiminden kaçınılmasına yönelik güçlü kanıtlar olmaması nedeniyle genel diyet rehberlerinde laktoz intoleransının varlığı dışındaki durumlarda süt ve ürünlerinin tüketiminin kısıtlanması önerilmemektedir (242). Barrett ve ark. (243) yaptıkları çalışmada ÜK'li hastalarda kontrol grubuna göre laktoz malabsorbsiyon prevalansının daha yüksek olduğunu saptarken, Mishkin ve ark. (244) Çin/Güney Doğu Asya kökenli katılımcıları hariç tutarak yaptıkları çalışmada ÜK'li hastalarda kontrole kıyasla laktoz malabsorbsiyon prevalansında azalma olduğunu bulmuşlardır. Avrupa Kanseri ve Beslenme Araştırmasına göre de süt tüketen bireylerde CH gelişiminin belirgin oranda azaldığı ve süt tüketiminin koruyucu bir etkisinin olduğu ortaya konulmuştur (OR: 0,30 % 95 GA: 0,13-0,65) (245).

Bu çalışmada da kontrol grubundaki hastaların %77,8'inin tam yağlı ve %66,6'sının da yarım yağlı sütü; müdahale grubundaki bireylerinde %66,6 ve %94,4'ünün yağlı ve yarım yağlı sütü hiç tüketmediği görülmüştür. Hastalarda süt tüketimi oldukça az iken, süt ürünlerinin tüketimlerinin daha iyi olduğu tespit edilmiştir. Probiyotik besin olarak kabul edilen yoğurt çoğunlukla haftada 3-4 kez tüketilirken; beyaz peynirin de hastaların çoğunluğu tarafından her gün tüketildiği saptanmıştır (kontrol grubu %61,1 ve müdahale %72,2) (Bkz. Tablo 4.7.).

Remisyonadaki 183 ÜK hastasının besin tüketim sıklığı anketi aracılığıyla diyet alımlarının araştırıldığı bir prospektif çalışmada 1 yıllık izlem süresince basit klinik kolit aktivite indeksi ile hastaların haftalık hastalık aktiviteleri değerlendirilmiştir. Özellikle kırmızı etin ve işlenmiş etin (OR 5,19 %95 GA 2,1-12,9) yüksek alımının nüks gelişme olasılığını arttırdığı saptanmıştır. Ayrıca yüksek sülfür ve sülfat alımlarının hastalık nüksü ile bağlantılı olduğu ve işlenmiş et

ürünlerinin de özellikle bu bileşenleri yüksek oranda içerdiği için et alımını etkileyebileceği düşünülmüştür (246). İnflamatuvar barsak hastalığı gelişme riski ve diyet alımlarını inceleyen bir sistematik derlemede incelen çalışmalardan 5'inde yüksek et alımı ve ÜK'in artmış riski arasında ilişki olduğu ifade edilmiştir. Ayrıca bu çalışmalardan 3'ünde yüksek balık ve deniz ürünlerinin tüketimi ile fazla miktarda yumurta tüketiminin de artmış ÜK riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur (56). Ülseratif kolitte et, et ürünleri ya da sülfid içeren besinlerin eliminasyonunun etkisini literatürde araştıran büyük bir müdahale çalışması bulunmamaktadır (130).

Bu çalışmada da kırmızı et ve tavuk etinin hastalar tarafından haftada 1-2 kez sıklıkla tüketildiği görülmüştür. Omega-3 yağ asitlerinden zengin olan balık ise kontrol grubundaki bireylerin %38,9'u ve müdahale grubunun da %44,4'ü tarafından haftada 1-2 kez tüketilirken; deniz ürünleri, sakatatlar ve sucuk haricindeki şarküteri ürünlerinin oldukça az kişi tarafından tüketildiği gözlemlenmiştir (Bkz. Tablo 4.8.).

Danimarka'da İBH hastalarında yapılan bir vaka kontrol çalışmasına 144 ÜK hastası dahil edilmiş ve hastaların beslenme alışkanlıkları sorgulanmıştır. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında ÜK'li hastalarda meyve ve sebzelerin günlük tüketiminin tahmini hastalık rölatif riskini anlamlı olarak azalttığı görülmüştür (127). Benzer şekilde Bianchi ve Panza (247) tarafından yürütülen çalışmada da 124 ÜK hastası ile 250 kontrol grubu karşılaştırılmış ve önemli miktarda sebze ve meyve tüketiminin hastalık riskini azalttığı belirtilmiştir (OR 0,30 ve 0,38). Russel ve ark. (248) ÜK'li hastalarda haftada beşten fazla narenciye tüketiminin ÜK başlangıç riskindeki azalma ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu bulmuşlardır (OR 0,5; %95 GA 0,4-0,8). Çocuk ve genç yetişkin ÜK hastaları ile sağlıklı kontrol grubu üzerinde yapılan bir çalışmada da 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtlarından elde edilen verilere göre günde birden az sebze ve meyve tüketen ile bir veya daha fazla tüketenler karşılaştırıldığında daha yüksek sebze ve meyve alımının ÜK gelişme riskini anlamlı olarak azalttığı gözlemlenmiştir (249). Yaşamın ilk yılındaki ve tanıdan önceki yıl için geriye dönük olarak 56 ÜK'li çocuk hasta ve 477 kontrol grubunun spesifik gıda bileşenlerinin diyetle alımları analiz edilmiş ve çocukluk çağında haftada bir defadan fazla sebze tüketiminin ÜK'in başlangıcı için koruyucu etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (109).

Bu çalışmada da hastaların hemen hemen her gün sebze veya meyve tükettikleri saptanmıştır. Tüketimi sorgulanan 15 sebzenin büyük kısmının haftada 1-2 kez tüketildiği gözlemlenirken; özellikle hastaların çoğunluğu tarafından domates, salatalık ve mevsim meyvelerinin her gün tüketildiği tespit edilmiştir (Bkz. Tablo. 4.9.).

Tahıl ve ürünlerinin ÜK ile olan ilişkisini ortaya koymak için birçok çalışma yapılmış olup, bu çalışmaların çoğunluğunda tahıl ya da ekmek tüketimi ile ÜK'in başlangıcı arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (110, 126, 250-254). Bianchi ve ark. (247) yaptığı çalışmada yüksek ekmek tüketiminin ÜK'in başlangıç riskindeki artış ile ilişkili olduğunu belirtmiştir. Buna karşılık tahıl ve ürünleri özellikle prebiyotikler açısından zengin kaynaklardır ve konağın barsak sağlığını iyileştirdikleri varsayılmaktadır. Ayrıca prebiyotikler sindirilemeyen karbonhidratlardır ve lactobacilli ve bifidobacteria gibi sağlık açısından faydalı probiyotik bakterilerin büyümesini de seçici olarak uyarmaktadır. Dolayısıyla da ÜK'de yararlı etkilerinin olabileceği desteklenmektedir (111).

Bu çalışmada ise her iki gruptaki ÜK hastalarının tam tahıllı ekmekleri (tam buğday unu, çavdar ve kepekli), kurubaklagilleri ve bulguru tüketimin sıklıklarının diğer tahıl ve ürünlerine göre daha düşük olduğu görülmüştür (Bkz. Tablo 4.10.).

Diyetle alınan n-6 yağ asidi, özellikle linoleik asit, İBH etiyojisinde önemli rol oynamaktadır. Bir prospektif kohort çalışmasında 4 yıllık takipte linoleik asit alımı artmış ÜK riski ile ilişkili bulunmuştur (OR: 2,49, %95 GA: 1,23-5,07; p=0,01)(109). Bir vaka kontrol çalışmasında da artmış toplam ÇDYA tüketiminin CH riski ile pozitif olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (OR:2,31, %95 GA: 1,12-4,79)(255). Ülseratif kolitin başlangıcına yağ asitlerin etkilerinin incelendiği çalışmalardan birinde ise yüksek ÇDYA (OR: 6,54; %95 GA, 1,45–29,68 ve OR : 5,1 %95 GA, 1,0–26,7; P = 0,05) ve TDYA alımı (OR :3,66 %95 GA, 1,06–12,58 ve OR:33,9 %95, 2,6–443,1) ile düşük alım arasında ÜK başlangıcı ile anlamlı bir pozitif ilişki olduğu bulunmuştur (251, 256). Tjonneland ve ark. (120) 127 ÜK vakası ile 504 kontrol hastasını karşılaştırdıkları çalışmada ÜK başlangıcı için linoleik asit alımının en yüksek çeyreği ile artmış risk olduğunu saptamışlardır (OR: 2,49 %95GA, 1,23-5,07). Bunların tersine EPIC çalışmasının Norfolk popülasyonunda takip sırasında tanı konan 22 ÜK hastasında dokosaheksaenoik

asidin hastalığa karşı koruyucu etkisi olduğu bulunmuştur (OR:0,43; %95GA 0,22-0,86)(124).

Ülseratif kolit hastalarında remisyonun sürdürülmesinde de diyetteki yağ asidi türünün önemli olabileceği düşünülmektedir. Akdeniz diyet örüntüsünün İBH üzerine koruyucu etkisinin olduğu ve özellikle zeytinyağının inflamasyon belirteçlerinde azalma ve sağlık durumunda iyileşme ile ilişkili olduğu yapılan çalışmalarla da ortaya konulmuştur (257-260). Bu konu ile ilgili olarak yapılan bir vaka kontrol çalışmasında Akdeniz diyetine daha az uyumun pediatrik ÜK gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (OR: 2,3; 1,2-4,5) (261). Bir başka müdahale çalışmasında da Akdeniz diyetinin CH üzerine olan etkisine bakılmış ve barsak mikrobiyotasında normalleşme eğilimi görülürken, inflamasyon belirteçlerinde de azalma saptanmıştır ($p=0,39$) (262). Yirmi altı yıl süreli 170.805 kişinin katıldığı prospektif bir çalışmada da toplam diyet yağ alımı, doymuş yağ asitleri ve TDYA ile artmış ÜK gelişim riski arasında anlamlı bir ilişki olduğu gözlenmemiştir ve bu sonuçlar başka çalışmalarla da desteklenmiştir (118, 121, 256).

Bu çalışmada da yağ ve yağlı tohum tüketim sıklıklarına bakıldığında hastaların tercih ettiği bitkisel sıvı yağın yaygınlıkla zeytinyağı olduğu ve tüketim sıklığının da hergün olduğu görülmüştür (kontrol %94,4 ve %66,7). Omega-6 yağ asitlerinden zengin olan mısırözü yağı her iki grupta da hiç tüketilmez iken; zeytinyağı tüketen bireylerin yaklaşık yarısı kadarının ayçiçek yağını günlük olarak tükettiği tespit edilmiştir. Ayrıca doymuş yağ tüketiminin her iki grupta da düşük olduğu görülmektedir (Bkz. Tablo 4.11.). Hastalardaki bu sağlıklı yağ tüketim alışkanlıklarının çalışmanın Akdeniz bölgesinde yapılmış olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Şeker ve şekeli yiyeceklerin tüketiminin ÜK ile ilişkisini araştıran 124 ÜK ve 109 CH ile 250 kontrol hastası üzerinde yürütülen çalışmada şeker tüketimi ile ÜK'in risk artışı arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir (RR: 2,37)(247). İkizlerde yapılan kohort çalışmasında hastalık başlangıcından yaklaşık 17 yıl sonra (medyan hastalık süresi) 125 ÜK'li ikiz çağırılarak hastalık öncesi tükettikleri spesifik gıda bileşenleri sorgulanmış ve ek şeker kullanımının ÜK riskini artırdığı saptanmıştır (OR 2,4 %95GA, 1,2-4,9)(253). Benzer şekilde Hansen ve ark. (127) 123 CH ve 144 ÜK hastası üzerinde yürüttükleri çalışmada yüksek şeker tüketiminin ÜK gelişimi ile

anlamli olarak iliskili oldugunu bulmuslardir. Reif ve ark. (251) 54 ÜK hastasi ile 144 kontrol grubunda semptomlari baslangicindan sonra bireylerin hastalik oncesindeki diyetleri sorgulanmis ve alkolsüz içeceklerin yüksek aliminin düşük tüketime göre ÜK gelism riskini arttirdigi bulunmustur (OR 3,39; %95 GA, 1,25-9,19). Spesifik gida bileşenlerinin alimlarinin geriye dönük incelendiği 56 ÜK hastasi ve 477 kontrolde çocukluk döneminde haftada 4 kereden fazla alkolsüz içecek tüketiminin ÜK başlangıcı için riski arttirdigi saptanmistir (109). Spehlman ve ark. (254) saglikli kontrol grubuna göre ÜK hastalarinin daha fazla alkolsüz içecek tükettiklerini tespit etmistir. Russel ve ark. (248) ise değişik derecelerde hastalik aktivitesi olan 398 ÜK hastasi ve 616 kontrolde İBH'nin ilk semptomundan 5 yıl önce seçilmiş bir grup besinin ortalama tüketimlerini değerlendirmişler ve haftada 1'den fazla çikolata ve kola tüketiminin ÜK başlangıcı ile iliskili oldugunu saptamışlardır. Seksen bir ÜK hastasının önemli sülfıt kaynağı olan aci bira, beyaz şarap, meşrubat konsantreleri, Alman birasi ve kırmızı şarap tüketimlerinin besin sigmoidoskopi skoruna göre hastalik ile olan iliskisinin değerlendirildiği çalışmada sülfıt içeren alkollü içeceklerin ÜK hastalik aktivitesi ile iliskili olduğu saptanmistir. Şarap ve biradan alınan alkol ile sigmoidoskopi skoru anlamlı bir pozitif korelasyon göstermistir ($r^2 = 0,07$; $p < 0,02$) (111).

Bu çalışmada ise kontrol grubundaki bireylerin %55,6'sı ve müdahale grubunun da %38,8'inin her gün şeker tükettiği saptanmistir. Ancak pekmez, reçel, sütlü tatlılar ve hamur tatlıları gibi şeker içeren besinleri tüketim sıklıklarının ise düşük olduğu görülmüştür. Hazır meyve suları, şalgam suyu, gazlı içecekler ile alkollü içecekleri tüketen kişi sayılarının ve tüketim sıklıklarının az olduğu görülmektedir. İçeceklerden her gün sadece çay ve türk kahvesinin tüketildiği tespit edilmiştir (Kontrol %83,3 ve %33,3; müdahale %88,8 ve %33,3) (Bkz. Tablo 4.12. ve 4.13.).

5.5. Bireylerin Diyetle Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular

Bu çalışmada, ÜK'li hastaların çalışma başlangıcında birbirini izleyen üç gün (iki günü hafta içi ve bir günü hafta sonu), daha sonrasında da çalışma süresince (8 hafta) her hafta birer gün olmak üzere 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınmış ve enerji ile besin ögesi alımları hesaplanmıştır.

Çalışma başlangıcı, 4.hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alımlarında kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$; Bkz. Tablo 4.14.). Benzer şekilde kontrol grubundaki erkekler ile müdahale grubundaki erkeklerin çalışma başlangıcı, 4.hafta ve çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi alımlarının kendi hemcinsleri ile karşılaştırılmaları yapıldığında erkeklerde niasin alımı haricindeki ($p<0,05$) tüm besin ögesi ve enerji alımlarının da benzer olduğu görülmüştür ($p>0,05$; Bkz. Tablo 4.15.). Niasin alımındaki değişiminde hastalık aktivitesi ile hastalığın seyrinde herhangi bir değişime yol açmayacağı düşünülmektedir.

Çalışma süresince hastaların enerji ve besin ögesi alımlarındaki değişiklikler ise çalışma başlangıcı ve çalışma sonundaki tüketim miktarları karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların çalışma başlangıcı ile bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarının benzer olduğu gözlemlenmiştir ($p>0,05$) (Bkz. Tablo 4.16.) Çalışmaya katılan erkek bireylerin enerji ve besin ögesi alımları karşılaştırıldığında ise; kontrol grubundaki erkeklerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki enerji ve besin ögesi alımlarında farklılık saptanmaz iken ($p>0,05$); müdahale grubundaki erkeklerin tiamin ($p=0,021$), riboflavin ($p=0,036$), pridoksin ($p=0,008$), potasyum ($p=0,008$) ve fosfor ($p=0,038$) alımlarının çalışma sonunda başlangıcına göre anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır (Bkz Tablo 4.17.). Çalışma sonunda tiamin alımının daha fazla olmasının sebebinin önemli tiamin kaynaklarından biri olan tahıl ve ekmek grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının artışı olabileceği düşünülmektedir ($529,0\pm266,2g$ ve $485,8\pm185,1g$). Riboflavin miktarındaki artışın sebebi benzer şekilde süt grubundaki besinlerin tüketiminin bir miktar artmasına bağlı olabilir ($225,1\pm154,9g$ ve $204,9\pm155,4g$). Pridoksin alımındaki artışın da çalışma sonunda müdahale grubundaki erkekler tarafından et grubundaki besinler ($199,7\pm115,6g$ ve $174,2\pm75,5g$), tahıl-ekmek grubundaki besinler ($529,0\pm266,2g$ ve $485,8\pm185,1g$), sebze grubundaki besinler ($537,0\pm153,2g$ ve $400,3\pm111,5g$) ile meyve grubundaki besinlerin ($424,4\pm363,8g$ ve $332,7\pm250,0g$) alımındaki artıştan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Sebze ve meyve grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının artışına bağlı olarak çalışma

sonunda potasyum ile et, süt ve tahıl gruplarındaki tüketim artışına bağlı olarak da fosfor alımları yükselmiştir (Bkz. Tablo 4.18. ve 4.19.).

Ülseratif kolitte uygulanan tıbbi beslenme tedavisi hastalığın semptomlarını hafifletmek için çoğu besinlerden kısıtlanmış bir tedavi yaklaşımıdır (Bkz. Ek-2.). Özellikle atak dönemlerinde hastalar gerek semptomların şiddeti gerekse besinlere karşı duydukları çekinceler ve besinlerle ilgili kendi deneyimlerine bağlı olarak besin alımlarını iyice kısıtlayabilmektedirler. Ayrıca ÜK kolonu tutan bir hastalık olduğu için bazı besin öğelerinin emilimini de olumsuz etkileyebilmektedir. Tüm bu sebeplere bağlı olarak beslenme ve ÜK arasındaki ilişkiyi belirlemeye yönelik geçtiğimiz yıllarda birçok çalışma yapılmıştır. Bu konuda yapılan çalışmalar beslenme yetersizliklerinin İBH'li hastaların %20 ile %85'inde ortaya çıktığını göstermektedir (102, 232). Bu hastalardaki ağırlık kaybı akut alevlenmelerle ilişkili olsa da, literatürdeki kanıtların çoğu hastalarda malnütrisyonu desteklememektedir (263-266). Vücut kompozisyonunun beslenme durumunun bir göstergesi olarak kullanıldığı Valentini ve ark. (267)'nin yaptığı çalışmada biyoelektrik empedansla yapılan değerlendirmede iyi beslenmiş görünen hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yağsız vücut kütlesi ve vücut hücre kütlesinin azaldığı saptanmıştır. İran'da 12 hafif ve 87 orta-şiddetli aktiviteye sahip 99 ÜK hastasının beslenme durumunu saptamak için yapılan bir çalışmada nütrisyonel risk indeksine göre hastaların %9,1'inde orta-ağır malnütrisyon riski saptanmıştır (268).

Bu çalışmada da kontrol ve müdahale grubundaki hem erkeklerin hem de kadınların enerji ve protein alımlarının Türkiye için yaş gruplarına göre önerilen miktarlara uygun yani yeterli olduğu görülmüştür (224)(Bkz. Tablo 4.14. ve 4.15.)

Ülseratif kolit hastalarında demir, kalsiyum, folik asit ve B12 vitamin yetersizlikleri ile oldukça sık karşılaşılmaktadır (223). Demir, folik asit ve B12 vitaminlerinden birinin veya hepsinin eksikliğinde ÜK hastalarında anemi görülmektedir (102). Kolit ya da cerrahi operasyon sonucunda besin emilimi için barsak yüzey alanının azalması, gastrointestinal kan kayıpları ya da diyetle alınan demirin düşük olması ÜK hastalarındaki aneminin nedenleri olarak kabul edilmektedir (269, 270). Gerasimidis ve ark. (269)'nin kohort çalışmasında yeni tanı almış ÜK'li çocukların %79 oranında hafif veya şiddetli anemik olduğu ve hastalığın yaygınlığının daha ciddi anemi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Nüfusa dayalı bir

başka kohort çalışmasında ise yeni tanı almış ÜK'li hastalarda anemi oranının çok düşük olduğu ifade edilmiştir. Tanıdan sonra 12 ay izlenen grupta orta-şiddetli anemi prevalansı %25,9 iken, bir yıllık takipte %17,6'ya düştüğü saptanmıştır (271). Ayrıca yürütülen çalışmalarda ÜK'li hastaların %18'inde demir alımının önerilen düzeyden daha düşük olduğu ve hastalığın şiddetlendiği dönemlerdeki demir alımının da anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur (270, 272).

Bu çalışmada da özellikle erkek hastalarda DRI'ya göre demir alımını karşılama yüzdesinin hem kontrol hem de müdahale grubunda çalışma başlangıcında ve bitişinde >%133 olduğu görülmüştür. Kadınların ise erkeklere göre demir ihtiyaçlarını karşılama yüzdeleri daha düşük olsa da sadece kontrol grubundaki kadınların çalışma sonundaki karşılama yüzdesinin <%67 (yetersiz) olduğu saptanmıştır (Bkz. Ek-9.).

Anemi folik asit eksikliği ile de ilişkilidir ve ÜK'in yaygın tedavi yöntemlerinden metotreksat ve sülfasalazinin folat üretimini ve emilimini bloke ettiği belirtilmektedir (270, 272). Uzun süredir ÜK hastası olanlarda yüksek derecede displazi ve kansere karşı koruyucu etkilere sahip olduğu bilinen folik asidin eksikliğinin kolit ile ilişkili karsinogenez artışına neden olduğu yapılan çalışmalarda bulunmuştur (273-276). Akbulut ve ark. (277) ÜK'li hastaların folik asit değerlerinin sağlıklı bireylerden daha düşük olduğu gösterirken; Kalantari ve ark. (268) da folik asit değerinin hastalık aktivitesinden etkilenmediğini tespit etmiştir. Ayrıca bu iki çalışmadaki B12 vitamini ile ilgili bulunan sonuçlarda benzerdir, kontrol grubuna kıyasla ÜK hastalarında B12 vitamini seviyelerinde anlamlı olmayan bir azalma saptanmıştır (268, 277). Hem folik asit hem de B12 vitaminlerinin değerlendirildiği diğer çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiş olup; kontrol grubuna göre ÜK hastalarının folat ve B12 seviyelerinin bazı çalışmalarda anlamlı olmadan bazılarında ise anlamlı olarak düşük oldukları tespit edilmiştir (278-282).

Bu çalışmada ise hem kontrol hem de müdahale grubundaki erkeklerde B12 ve folik asit alımlarının Türkiye için yaş gruplarına göre önerilen günlük alım miktarlarından daha fazla olduğu görülmüştür (224)(Bkz. Tablo 4.15.). Benzer şekilde hem kontrol hem de müdahale grubundaki kadınların B12 alımları Türkiye için yaş gruplarına göre önerilen günlük alım miktarlarından daha fazla iken, folik asit alımlarının daha düşük olduğu tespit edilmiştir (224) (Bkz. Tablo 4.14.)

Son yıllarda İBH'larının tetikleyicisi olarak düşünülen diyetin lipid bileşenleri ile ilgili de birçok çalışma yürütülmüştür. Balık yağından gelen n-3 yağ asitlerini yüksek miktarda tüketen Eskimoların daha düşük İBH prevalansına sahip olmaları proinflatuar n-6 yağ asitlerine kıyasla n-3 yağ asitlerinin anti-inflatuar özelliklerinin incelenmesine neden olmuştur (283-285). Büyük bir kohort çalışması olan EPIC çalışmasına katılan popülasyonun alt grubu olarak toplam 139 ÜK hastası tanımlanmıştır. Çalışmada toplam ÇDYA'lerinden gelen enerji alımı yüzdesindeki artış ve ÜK arasında anlamlıya yakın bir ilişkinin olduğunu gösterilmiştir (OR 1,19; %95 GA, 0,99-1,14; P = 0,07). Başka bir EPIC alt kohort raporunda, linoleik asit alımının en yüksek çeyreği, ÜK riski ile pozitif ilişkili bulunmuştur (OR 2,49; %95 GA, 1,23-5,07)(120). Hemşire Sağlık Çalışması kohortu (338 ÜK), trans-doymamış yağ asitlerinin uzun süreli yüksek alımının ÜK insidansının yükseliş eğilimi ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (HR 1,34, % 95 GA: 0,94-1,92) (118).

Omega-3 olarak bilinen uzun zincirli n-3 yağ asitlerinin (dokosapentaenoik asit, eikosapentaenoik asit, dokosaheksaenoik asit) alımının da İBH'li hastalarda faydalı olabileceği düşünülmektedir (113). Diyetle alınan n-3 yağ asitleri ile ÜK riski arasında ters ilişki olduğu belirtilmiştir (128). EPIC çalışmasında n-3 yağ asitleri, özellikle dokosaheksaenoik asidin (OR: 0,23, % 95 GA: 0,06-0,97) diyetle alımının artmasının ÜK gelişimi ile negatif ilişkili olduğu bulunmuştur (120). Bir diğer ÜK kohort çalışması, total ve spesifik diyetdeki n-3 yağ asitlerinin ÜK riski üzerindeki etkisini araştırmıştır. Dokosaheksaenoik asidin 0,43 OR ile (% 95 CI, 0,22-0,86) koruyucu olduğu bulunurken, total n-3 yağ asitleri ve eikosapentaenoik asidin negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır (124). Diyetdeki n-3:n-6 oranının hastalık üzerine olan etkisinin araştırıldığı bir prospektif kohort ile bir vaka kontrol çalışmasında diyetle alınan yüksek n-3:n-6 oranının İBH ile ters orantılı olduğu bulunmuştur (123, 124). Bu açıklamayı desteklemek için Uchiyama ve ark. (125) yaptığı bir diyet müdahale çalışmasında 230 İBH'li hastada n-3/n-6 oranını 1 yapmak için “n-3 ÇDYA besin değişim tablosu” kullanarak uyguladıkları diyet tedavisinde hastaların ortalama ÇDYA alımı %50 kısıtlanmış ve n-3 yağ asidi alımı arttırılmıştır. Müdahale sonrasında remisyonadaki hastaların n-3/n-6 oranının nüks grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür (0,65±0,28 ve 0,53±0,18; p<0,001). Bu

çalışma n-3/n-6 oranının İBH hastalarında hastalık aktivitesini etkileyebileceğini göstermiştir.

Bu çalışmada da Türkiye için yaş gruplarına göre önerilen günlük n-3, n-6 yağ asitlerinin alımları ile n-3:n-6 oranı karşılaştırıldığında kontrol grubundaki bireylerin hem çalışma başlangıcındaki hem de çalışma sonundaki n-3 (kadın $1,31 \pm 0,73$ ve $1,62 \pm 1,37$; erkek $2,18 \pm 1,32$ ve $2,58 \pm 1,41$) ve n-6 alım (kadın $15,85 \pm 5,65$ ve $18,53 \pm 17,56$; erkek $19,65 \pm 8,58$ ve $19,32 \pm 11,11$) oranlarının önerilenlerden fazla olduğu saptanmıştır (224). Omega 3:omega 6 oranının ise sadece çalışma başlangıcında kadınlarda önerilenden düşük olduğu görülmüştür. Müdahale grubunda ise hem çalışma başlangıcında hem de çalışma sonunda n-6 alımı ile n-3:n-6 oranlarının önerilen miktarlardan daha yüksek olduğu; n-3 yağ asidi alımında da sadece erkeklerde çalışma bitimindeki değerin önerilenden daha düşük olduğu görülmüştür (Bkz. Tablo 4.16. ve 4.17.).

Ülseratif kolitin başlangıcında ve önlenmesinde oksidatif stres etiyolojik bir faktör olarak görülmektedir. Hastalığın klinik durumunu iyileştirmek için tedavide bazı antioksidan vitaminler kullanılmıştır. Ayrıca bazı çalışmalarda ÜK'li hastaların tanı sırasında antioksidan vitamin yetersizliklerine sahip oldukları gösterilmiştir. ÜK'de antioksidanların önemi bilinmesine rağmen bu konuda çok az klinik çalışma yürütülmüştür (55). Mirbagheri ve ark. (286) 5-ASA ve/veya immünosupresan tedavi kullanan 14 hastada D- α -tokoferol etkinliğini araştırmak için açık etiketli bir pilot çalışma yapmışlardır. Hastalara 12 hafta boyunca D- α -tokoferol (8000 U/gün) lavmanı verilmiş ve 12 haftanın sonunda hastalık aktivite skorunun başlangıcına göre anlamlı olarak azaldığı, 14 hastanın tümünün tedaviye klinik olarak yanıt verdiği ve yan etki olmadan 8 hastanın (%64) remisyona girdiği gözlenmiştir. Randomize, kontrollü bir diğer çalışmada ise hafif-orta aktif 121 UK'li hastada balık yağı, fruktooligosakkaritler, vitamin E, vitamin C ve selenyum içeren beslenme açısından dengeli bir suplemenin etkinliği değerlendirilmiştir. Hastalar, 6 ay boyunca her gün 510,3 g oral suplemen veya plasebo kullanmış ve çalışma sonunda plasebo grubuyla karşılaştırıldığında, oral suplemen verilen hastalarda 6 aydan daha uzun süre klinik semptomların kontrolü için kullanılan prednizonun dozunda belirgin bir düşüş olduğunu saptanmıştır (287).

Bu çalışmada bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre hesaplanan antioksidan vitamin miktarlarını (A,E ve C vitamini) DRI'ya göre karşılama yüzdelere bakıldığında müdahale grubunda çalışma başlangıcında sadece kadınların A ve E vitamini gereksinim karşılama yüzdeleri %67-133 arası (yeterli) iken, çalışma bitişindeki A,E,C vitamini karşılama yüzdelерinin >%133 olduğu yani aşırı aldıkları saptanmıştır (Bkz. Ek-10.). Kontrol grubunda da benzer şekilde çalışma başlangıç ve bitişindeki A,E ve C vitamin DRI karşılama yüzdelерinin ya yeterli ya da aşırı oldukları görülmüştür (Bkz. Ek-9.).

Ülseratif kolitli hastalara genellikle önemli kalsiyum kaynakları olan süt ve ürünlerinin tüketimi önerilmektedir. Ancak sadece laktoz intoleransı durumunda süt sınırlandırılmaktadır (102). Ülseratif kolitli hastaların çoğunluğu ise semptomlarını arttırdığı gerekçesi ile özellikle sütü tüketmemekte ve diğer süt ürünlerini de az tüketmektedir. Alımdaki azlığa ve emilimdeki problemlere bağlı olarak da kalsiyum yetersizliği ile karşılaşlabilmektedir. Ripoli ve ark. (288)'nın yürüttüğü 24 aktif ve 41 remisyondaki ÜK hastalarının beslenme durumunun değerlendirildiği çalışmada remisyondaki hastalarla kıyaslandığında aktif ÜK'li hastaların kalsiyum alımlarının anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Özellikle remisyondaki hastalarda çalışma sonundaki kalsiyum alımının başlangıca göre anlamlı olarak artış gösterdiği saptanmıştır. Bir diğer çalışmada ise beslenme durumu değerlendirilerek beslenme durumu normal ($n=21$) ve kötü beslenmiş olarak 2 grubu ayrılan 41 İBH'li hastanın kalsiyum değerleri ile kemik mineral yoğunluklarına bakılmıştır. Normal beslenen grubun serum kalsiyum değerleri normal seviyelerde iken; malnütrisyonlu hastalarda kalsiyum seviyesi anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,005$). Kemik yoğunluğu testine göre malnütrisyonlu grupta lomber omurga ve femur boynu T-skorunun normal gruba göre düşük olduğu görülmüştür. Hastalardan 15'inde (%36,6) osteopeni ve 2'sinde de (%4,9) osteoporoz tespit edilmiştir. Aynı çalışmada bireylerin besin ögesi alımları da değerlendirilmiş olup hem normal beslenen hem de malnütrisyonlu olarak kategorize edilen gruplardaki bireylerin tamamının kalsiyum alımının Koreli bireyler için önerilen alım miktarlarından daha düşük olduğu görülmüştür (225).

Bu çalışmada da kontrol ve müdahale grubundaki kadın (sırasıyla $819,02\pm257,2\text{mg}$ ve $668,8\pm243,64\text{mg}$; $661,5\pm190,4\text{mg}$ ve $806,98\pm434,38\text{mg}$) ve

erkeklerin (sırasıyla $921,72 \pm 300,15\text{mg}$ ve $1017,8 \pm 368,61\text{mg}$; $855,43 \pm 280,01\text{mg}$ ve $918,24 \pm 376,69\text{mg}$) kalsiyum alım miktarlarının yaş gruplarına göre Türkiye için önerilen günlük alım miktarlarından düşük olduğu saptanmıştır (Bkz. Tablo 4.14. ve 4.15.).

Posa içeriği yüksek besinlerden kaçınılması konusuna literatürde sıklıkla değinilmektedir. Genel öneriler özellikle hastalık aktivitesinin arttığı dönemlerde dışkı hacmini ve barsak hareketlerini artırdığı ve tıkanıklık riskini yükseltebildiği için suda çözünmez posaların tüketiminin azaltılmasına yöneliktir. Ancak proktit gibi kabızlığın daha büyük sorun olduğu durumlarda ise yüksek posalı diyetin ve özellikle de suda çözünür posanın faydalı olabileceği öne sürülmektedir (130). Dolayısıyla literatürde posa alımı ve ÜK ilişkinin araştırıldığı çalışma sonuçlarında da tutarsızlıklar mevcuttur. ÜK ile ilgili yapılan çalışmalar diyet lifinin ÜK riskinde anlamlı olmasa da azalmaya neden olduğunu göstermiştir (121, 251, 256). Bir prospektif çalışmada Hemşire Sağlık Çalışmasından 269 CH ve 338 ÜK'li hastanın besin tüketim kayıtlarından posa alımları değerlendirilmiştir. Diyet lifinin enerjiye göre düzeltilmiş kümülatif ortalama alımının en düşük beşte biriyle karşılaştırıldığında, en yüksek beşte birin alımının ($24,3 \text{ g/gün}$ medyan), CH riskinde % 40'lık bir azalma sağladığı bulunmuştur (HR 0,59; % 95 GA, 0,39-0,90). Buna karşılık, ne diyet lifi toplamının (HR 0,82; % 95 GA, 0,58-1,17) ne de spesifik kaynaklardan alınan lifin ÜK riski ile anlamlı derecede bir ilişkisi olmadığı görülmüştür (128). İnflamatuvar barsak hastalığı riskinin azaltılmasında diyet posa alımı ile ilgili olarak yapılan bir meta-analizde de incelenen çalışmalardan sadece birinde posa alımının ÜK riskini azalttığı görülürken, 7 çalışmada anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (129). Aktif ve remisyonadaki ÜK'de beslenme durumunun izlendiği bir diğer çalışmada ise besin tüketim sıklığı anketinden elde edilen verilere göre lif alımının hastalığın aktif olduğu dönemde remisyona göre belirgin olarak azalma göstermediği görülmüştür (288).

Bu çalışmada da hem kontrol hem de müdahale grubundaki erkeklerin çalışma başlangıcı ve sonundaki günlük lif alımlarının Türkiye için önerilen günlük alım düzeylerinden yüksek olduğu görülmüştür (kontrol $37,43 \pm 15,55\text{g}$ ve $36,84 \pm 10,19 \text{ g}$; müdahale $32,8 \pm 11,8\text{g}$ ve $34,41 \pm 11,61\text{g}$). Her iki gruptaki kadınların ise hem çalışma başlangıcındaki hem de çalışma sonundaki lif alım düzeylerinin

önerilen miktarlardan daha düşük olduğu saptanmıştır. Her iki grup ve her iki cinsiyette de diyetle alınan lifin büyük çoğunluğunu suda çözünmez lif oluşturmuştur (Bkz Tablo 4.16. ve 4.17.).

5.6. Bireylerin Kan Parametrelerine İlişkin Bulgular

Akut faz proteinleri vücutta meydana gelen bir akut ya da kronik inflamasyon sonucunda IL-6'nın etkisi ile çoğunlukla karaciğerden salgılanan sitokinlerdir. Fibrinojen, CRP, haptoglobin, serüloplazmin, komplemanlar, ferritin ve amiloid A inflamatuvar durumlarda artan akut faz reaktanlarıdır. Pratikte CRP ve sedimantasyon ölçümleri akut faz cevabını değerlendirmede yapılması basit ve ucuz olduğu için diğer parametrelere göre yaygın olarak kullanılan testlerdir (289). Ülseratif kolitte bir inflamatuvar barsak hastalığı olduğu için hem tanısı sırasında hem de hastalığın takibinde akut faz reaktanlarından CRP, sedimantasyon ve lökosit ölçümlerinden sıklıkla yararlanılmaktadır.

Ülseratif kolitli hastalarda sinbiyotik takviyesinin akut faz reaktanları üzerine etkisinin araştırıldığı çalışma sayısı kısıtlıdır. Bu konudaki çalışmaların büyük kısmı probiyotiklerin özellikle inflamasyon göstergesi olan proinflamatuvar sitokinler (TNF- α , IL-1, IL-6 vb.) üzerine olan etkisini araştırmak için yapılmıştır. Yapılan çalışmaların çoğunluğunda özellikle kolon doku kültüründe proinflamatuvar sitokin ölçümü yapılarak inflamasyonun derecesi değerlendirilmiştir (166, 290-292).

Sülfasalazin ve glikokortikoid tedavisi alan 30 aktif ÜK'li hasta randomize olarak 2 gruba ayrılmış; 8 hafta boyunca bir grup ek olarak 1,26 g/gün BIFICO (üçlü bifidobakter), diğer grup ise plasebo (nişasta) kullanmıştır. Çalışmada kolonik hücrelerde NF- κ B'nin DNA bağlanma aktivitesi ile sitokinlerin mRNA ekspresyonları değerlendirilmiştir. Tedavi sonucunda probiyotik kullanan grupta NF- κ B'nin DNA'ya bağlanma kapasitesinde başlangıca göre anlamlı azalma ($0,82 \pm 0,05$ ve $0,31 \pm 0,05$; $p < 0,01$) saptanmıştır. Proinflamatuvar sitokinlerden TNF- α ve IL-1 β ekspresyonunda probiyotik grubunda anlamlı azalma görülürken, anti-inflamatuvar sitokin IL-10 ekspresyonunda da yükselme gözlenmiştir ($p < 0,05$) (166). Benzer şekilde ÜK'te NF- κ B ve proinflamatuvar sitokinlere probiyotiğin etkisinin araştırıldığı bir diğer çalışmada orta ve ağır şiddette 30 ÜK hastası randomize olarak 2 gruba ayrılmış; 8 hafta süresince bir grup sülfasalazin (2400 mg/gün) ve diğer grupta

sülfasalazin ile birlikte probiyotik (10^8 *L.delbruekii* ve *L.fermentum*) kullanmıştır. Ayrıca 10 sağlıklı bireyde kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma sonunda probiyotik kullanımının IL-6'nın kolonik konsantrasyonunu, TNF- α ve NF- κ B'nin ekspresyonunu azaltarak inflamasyonu önemli derecede iyileştirdiği görülmüştür ($p<0,05$) (292). Yirmi sağlıklı kontrol ve 20 İBH'li (15 CH ve 5 ÜK) hastada 1 ay süreyle probiyotik eklenmiş yoğurt tüketiminin (*L.rhamnosus GR-1* ve *L.reuteri RC-14*; 125 g/gün) anti-inflamatuar etkilerine bakılan çalışmada diğer çalışmalardan farklı olarak proinflamatuar sitokinlerden TNF- α ve IL-12'nin kan örneğindeki değerleri incelenmiştir. Probiyotik yoğurt alımını takiben serum IL-12 konsantrasyonları hem İBH grubunda (51,6'dan 44,9 pg/ml'ye; $p=0,02$) hem de kontrol grubunda (50,1'den 46,1pg/ml'ye; $p=0,03$) anlamlı olarak azalmıştır. TNF- α ve IL-10 konsantrasyonlarında ise İBH'li hastalarda anlamlı bir değişiklik görülmez iken, kontrol grubunda TNF- α 'da anlamlı azalma görülmüştür ($p=0,002$). Bu çalışmada diğerlerinden farklı olarak İBH'de probiyotikli yoğurdun TNF- α ve IL-10 konsantrasyonları üzerinde etkisi olmadığı tespit edilmiştir (291).

Diğer çalışmalardan farklı bir şekilde Bai ve ark. (290) aktif 10 ÜK'li hastanın her birinin kolonundan üçer doku örneği alınarak, laboratuvar ortamında alınan biyopsiler rastgele kontrol, probiyotik (*B.Longum*) ve deksametazon gruplarına ayrılmış ve 24 saat sonra doku kültürlerinde TNF- α , IL-8 ve NF- κ B'ye bakılmıştır. Probiyotik ve deksametazon gruplarında kontrol grubuna göre NF- κ B'nin anlamlı olarak azaldığı, benzer şekilde kontrol grubunda TNF- α konsantrasyonları daha yüksek iken, en düşük değer deksametazon grubunda olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). IL-8 konsantrasyonunun da kontrol grubunda (81,3 pg/mg/ml) probiyotik (ortalama konsantrasyon 74,2 pg/mg/ml; $p<0,05$) ve deksametazon (ortalama konsantrasyon 69,3 pg/mg/ml; $p<0,01$) gruplarından daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Yakın zamanda yapılan bir rat çalışmasında normal kontrol, kefir kontrol, kolit ve kefir kolit olmak üzere 4 gruba ayrılan ratlarda 15 gün sonunda kefirin kolon dokularında TNF- α ve IL-10 düzeylerine etkisine bakılmıştır. IL-10 düzeylerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmez iken kolit oluşturulmuş ratlarda kefir tedavisinin TNF- α 'daki artışı önemli ölçüde azalttığı saptanmıştır ($p<0,01$) (293).

Bu çalışmaya benzer bir şekilde literatürde sinbiyotik kullanımının inflamasyon göstergelerine etkisinin bakıldığı iki çalışmaya rastlanmıştır. Furrie ve ark. (188) yaptığı çift-kör randomize kontrollü çalışmada aktif ÜK'li 18 hasta 2 gruba ayrılarak, tedavi grubuna 1 ay süreyle *B.longum* (2×10^{11} CFU) ve Sinerji 1 (6g/gün inulin-oligofruktoz) içeren sinbiyotik ve kontrol grubuna da patates nişastası ile maltodekstroz tableti verilmiştir. Çalışma sonunda kolon dokusunda proinflamatuvar sitokinlerden TNF- α ve IL-1 α 'nın kontrol grubuyla karşılaştırıldığında tedavi grubunda anlamlı olarak azaldığı görülürken (sırasıyla $p=0,017$ ve $p=0,005$); immünomodülatör sitokin IL-10'da ise anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Akut faz reaktanlarından CRP'de ise sinbiyotik grubunda çalışma sonunda değil tedaviden 4 hafta sonra bir azalma gözlemlenmiştir. Diğer çalışmada ise ÜK'li 120 hastada 4 hafta süreyle kullanılan probiyotik (*B.Longum* 2×10^9 CFU), prebiyotik (8g/gün psyllium) ve sinbiyotiğin etkinliğine bakılmıştır. Çalışma süresince hastaların 5-ASA ve prednizolon tedavilerinde değişiklik yapılmamıştır. Çalışma sonunda CRP konsantrasyonunun en fazla sinbiyotik grubunda azaldığı görülmüştür (probiyotik $0,12 \pm 0,11$ ve $0,10 \pm 0,07$; prebiyotik $0,26 \pm 0,25$ ve $0,17 \pm 0,12$; sinbiyotik $0,59 \pm 1,1$ ve $0,14 \pm 0,14$, $p < 0,05$)(294).

Maddi yetersizlikler nedeniyle inflamatuvar belirteçlerine bakılamayan bu çalışmada inflamasyonu değerlendirmek için sadece akut faz reaktanları kullanılmış olup; bulunan sonuçlar literatürdeki sonuçları desteklemiştir. Lökosit konsantrasyonunda her iki grupta da anlamlı olmayan azalma görülürken; CRP ve sedimantasyon değerlerinin kontrol grubunda yükseldiği gözlemlenmiştir (sırasıyla $0,46 \pm 0,4$ ve $0,68 \pm 1,62$; $13,0 \pm 7,59$ ve $14,33 \pm 13,02$; $p > 0,05$). Müdahale grubunda ise tedavi sonrasındaki CRP ve sedimantasyon değerlerinin tedavi öncesine göre anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla $0,96 \pm 1,02$ ve $0,58 \pm 0,79$; $36,44 \pm 30,68$ ve $20,67 \pm 17,76$; $p=0,003$) (Bkz. Tablo 4.20.). Elde edilen bu sonuçlar sinbiyotik tedavisinin hafif-orta aktiviteli ÜK hastalarının alevlenmelerini önlemede ve inflamasyonu iyileştirmede etkili olabileceği kanısını desteklemektedir.

5.7. Bireylerin Hastalıklarının Klinik ve Endoskopik Aktivitesine İlişkin Bulgular

Probiyotik ve prebiyotik kullanımının aktif ÜK'li hastalarda hastalığın klinik aktivitesi ve skoru ile endoskopik aktivitesi ve skoruna olan etkisinin literatürde araştırıldığı birçok çalışma olduğu gibi bunların remisyondaki ÜK hastalarına olan etkilerinin de araştırıldığı çalışmalar mevcuttur.

Dört lactobacilli suşu (*L.paracasei*, *L.plantarum*, *L.acidophilus* ve *L.delbrueckii*) ve 3 bifidobacteria suşu (*B.longum*, *B. Breve*, *B.infantis*) ile *Streptococcus thermophilus*'dan oluşan $3,6 \times 10^{10}$ CFU probiyotik içeren VSL#3 ile yapılan çalışmalarda klinik aktiviteyi değerlendirmek için genellikle UCDAI kullanılmıştır. Hafif-orta aktiviteli ve konvansiyonel tedaviye yanıt vermeyen 34 ÜK'li hastanın 6 hafta süresince VSL#3 kullandığı çalışmada; çalışma sonunda hastaların %53'ünde (n=18) remisyon ; % 24'ünde (n= 8) tedaviye yanıt görülürken, % 9'unun (n=3) tedaviye yanıt vermediği ve %9'unun da (n=3) kötüleştiği saptanmıştır (295). Benzer şekilde hafif-orta aktiviteli 147 ÜK'li üzerinde yürütülen 12 haftalık çalışmada UCDAI skoru 3 puan ya da daha fazla azalan kişi sayısının VSL#3 grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla olduğu gözlenmiştir (%51,9 ve %18,6; $p<0,001$). Çalışma sonunda UCDAI puanındaki azalmanın da VSL#3 grubunda daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$). Yine çalışma sonunda VSL#3 grubunun %42,9'unun ve kontrol grubunun %15,7'sinin remisyona girdiği saptanmıştır ($p<0,001$) (296). Tursi ve ark. (297) 144 hafif-orta aktiviteli ÜK'li hastada yaptığı 8 haftalık çalışmada, VSL#3 grubunda plasebo grubuna göre anlamlı olarak UCDAI skorunda %50 veya daha fazla azalma görülen kişi sayısının daha fazla olduğu saptanmıştır (%63,1 ve %40,8; $p=0,01$). Aynı ekibin yaptığı bir diğer çalışmada ise balsalazin tedavisine ek olarak başlanan VSL#3'ün tek başına balsalazin ve mesalazin tedavilerine göre hastalık aktivitesine etkisi incelenmiştir. Remisyonu sağlamada VSL#3'ün tek ilaç tedavilerine göre anlamlı olarak daha üstün olduğu (VSL#3 %85,71; balsalazin %80,7 ve mesalazin %72,7; $p<0,02$) ve daha hızlı remisyon sağladığı (sırasıyla 4, 7,5 ve 13 gün; $p<0,01$) gösterilmiştir. Endoskopi skorunun da VSL#3/balsalazin grubunda daha iyi olduğu gözlenmiştir ($P<0,05$) (298).

Ülseratif kolitte probiyotiklerin etkinliklerine bakılan çalışmalarda sıklıkla kullanılan bir diğer probiyotik bakteri ise *EcN 1917*'dir. *EcN 1917*'nin 10, 20 ve 40ml lavman formlarının kullanıldığı plasebo kontrollü bir çalışmada en yüksek remisyona oranının %52,9 ile doza bağımlı olarak *EcN* 40ml grubunda olduğu görülmüştür (20ml %44,4, 10ml %27,3 ve plasebo %18,2) (299). *Escherichia coli Nissle*'nin ÜK tedavisinde kullanılan ilaçlarla karşılaştırıldığı çalışmalardan birinde 12 ay süreyle hastalara mesalazine karşılık günde 2 kez $2,5 \times 10^{10}$ CFU *EcN* verilmiştir. Çalışma sonunda klinik aktivite indeksine (CAI) göre mesalazin grubunun %75'i ve *EcN* grubunun %68'i remisyona girmiştir ve remisyona zamanın mesalazin grubunda 44 iken *EcN* grubunda 42 gün olduğu tespit edilmiştir ($p=0,009$). Ortalama remisyona uzunluğunun ise mesalazin grubunda 206 gün ve *E.coli* grubunda 221 gün olduğu görülmüştür ($p=0,017$). Bir yıllık izlem süresince mesalazin grubunda *EcN* grubuna göre daha fazla hastada nüks meydana gelmiştir (sırasıyla %73 (n=32) ve %67 (n=26)) (300). Petersen ve ark. (301)'lerinin yakın zamanda yürüttüğü bir diğer çalışmada ise literatürdeki sonuçların tam karşısı sonuçlarla karşılaştırılmıştır. Aktif ÜK'li 100 hasta 4 gruba ayrılmış; 1.grup 1 hafta Ciprofloksasin ardından 7 hafta boyunca *EcN*, 2.grup 1 hafta boyunca Ciprofloksasin takiben 7 hafta plasebo, 3.grup 1 hafta boyunca plasebo takiben 7 hafta *EcN* ve 4.grup 1 hafta boyunca plasebo takiben 7 hafta boyunca yine plasebo kullanmıştır. Çalışma sonunda per-protocol analizine göre plasebo/*EcN* alan grupta daha az hastanın (%54), plasebo/plasebo alan grupta (%89) karşılaştırıldığında remisyona ulaştığı görülmüştür ($p<0,05$). Ayrıca çalışmayı bırakan kişi sayısının da diğer gruplarla karşılaştırıldığında en fazla plasebo/*EcN* grubunda olduğu saptanmıştır (25'de 11, %44; $p<0,05$).

Kato ve ark. (302) yürüttüğü çalışmada ise 5-ASA ya da sülfasalazin kullanan hafif-orta ÜK'li 20 hasta 12 hafta süresince ya plasebo ya da 100ml/gün bifidobakter fermente süt (BFM) kullanmıştır. Çalışma sonunda CAI'ya göre yapılan değerlendirmede BFM grubunda tedaviye yanıt %70 iken plasebo grubunda %33 ve BMF grubunda remisyona oranı %40 iken plasebo grubunda %33 olduğu görülmüştür. Klinik aktivite indeksi ortalama skorunda da plasebo grubuna göre daha fazla düşüş saptanmıştır ($3,7 \pm 0,4$ ve $5,8 \pm 0,8$; $p<0,05$). Endoskopi aktivite skoru ise BMF

grubunda $5,1\pm0,4$ 'den $3,0\pm0,5$ 'e düşerken ($p<0,01$); plasebo grubunda $4,9\pm0,4$ 'den $3,6\pm0,7$ 'ye düşmüştür ($p>0,05$).

Prebiyotiklerle ilgili yapılan çalışmalarda ise genellikle laktuloz, inülin, FOS ve çimlendirilmiş arpa kullanılmıştır. Çimlendirilmiş arpa ile yapılan çalışmalarda genellikle çimlendirilmiş arpa günde 30g olarak kullanılmış ve klinik aktivite indeks skorlarında anlamlı azalma sağladığı saptanmıştır ($p<0,05$) (139, 303-305). Ayrıca endoskopi indeks skorunu da çalışma başlangıcına göre anlamlı olarak azalttığı görülmüştür ($6,1\pm2,3$ 'den $3,8\pm2,3$; $p>0,0001$) (305). Prebiyotik grubunda klinik nüks oranı da çalışma süresince anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (139).

Laktulozun İBH üzerine olan etkisinin incelendiği bir pilot çalışmada ise bireylerin standart tedavisine ek olarak tedavi gruplarına 10 g/gün laktuloz eklenmiş ve hastalığın klinik ve endoskopik aktivite değişiklikleri değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 14 ÜK hastasının 7'si prebiyotik grubuna ayrılmış, müdahale sonunda bu hastaların CAI skorunun $5,6\pm2,3$ puan azaldığı ($p=0,047$) ve 7 hastadan 4'ünün remisyona girdiği görülmüştür. Ancak endoskopi skorlarında gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (306). İspanya'da yapılan bir diğer pilot çalışmada ise mesalazin kullanan 19 hafif-orta aktiviteye sahip ÜK'li hasta grubunun bir kısmına 2 hafta süreyle plasebo (12 g/gün maltodekstrin), bir kısmına ise inulin (12 g/gün) verilmiş ve Rachmilewitz skorlarına bakılmıştır. Rachmilewitz skoru çalışma sonunda inulin grubunda plasebo grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($8,9\pm0,52$ 'den $4,1\pm0,4$ 'e ve $8,3\pm0,37$ 'den $4,5\pm1,09$; $p<0,05$) (307). Prebiyotik tedavisinin doza bağımlı olarak hastalık aktivitesini etkileme durumunun incelendiği bir çalışmada da standart medikal tedavilerine ek olarak bir grup 7,5g/gün diğer grup 15 g/gün inulin kullanmıştır. Çalışma sonunda 15 g prebiyotik kullanan grupta 8/18 remisyon (%44,4) ve 7,5 g prebiyotik grubunda 7/18 (%38,9) remisyon görülmüştür. UCDAI skoru 15g prebiyotik grubunda ortalama 2,9 puan düşerken, diğer grupta ise 0,75 puan düşüş göstermiştir ($p=0,100$)(308).

Hem *E.Coli Nissle* 1917 ile hem de inulin ile yapılan bu çalışmalarda probiyotik ve prebiyotiğin doza bağımlı olarak gösterdiği etkinin değiştiği ve verilen doz arttıkça hastalığın klinik aktivitesine olan etkisinin de arttığı görülmektedir (299, 308).

Yapılan çalışmalarda probiyotiklerin ve prebiyotiklerin orta-hafif ÜK'li hastalarda hastalık aktivitesini iyileştirme ve remisyonu sağlamadaki etkinlikleri görüldükten sonra remisyonun devamlılığını sağlamada da etkilerinin olup olmadığı konusu üzerinde çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. Kruis ve ark. (309, 310) *EcN 1917*'nin remisyon idamesindeki etkisini araştırıldıkları 2 çalışmada inaktif ÜK'li hastalarda mesalazine karşı gösterilen etki karşılaştırılmıştır. Hastalık klinik ve endoskopik aktivitesini değerlendirmek için CAI kullanılmış olup; ilk çalışmada mesalazin grubunda nüks oranının 12 hafta sonunda %11,3 ve *E.coli Nissle 1917* grubunda %16 olduğu saptanmıştır. Nüks olmadan geçen zaman *E.coli Nissle 1917*'de 106 ± 5 gün ve mesalazin grubunda 103 ± 4 gün olarak bulunmuştur. Diğer çalışmada ise per-protocol analizinde *EcN* grubundaki hastalarda 12 ay sonunda 40/110 (%36,4) ve mesalazin grubunda 38/112 (%33,9) nüks saptanmıştır. Bu çalışmalardan *EcN 1917*'nin en az mesalazin kadar remisyonu sürdürmede etkili ve güvenilir olduğu sonucuna varılmıştır.

Randomize kontrollü bir çalışmada da BMF'nin (100ml/gün) hastalığın nüks oranlarında anlamlı bir azalma sağladığı ($p=0,018$); BMF grubunda 11 hastadan 3'ünde nüks görülürken, kontrol grubunda 10 hastadan 9'unda 12 ay sonunda nüks olduğu gösterilmiştir (311). *Lactobacillus GG*'nin etkisinin araştırıldığı bir diğer çalışmada ise hastalar *Lactobacillus GG* (18×10^9 CFU), mesalazin (2400mg/gün) ve *Lactobacillus GG* ile mesalazin kullanmak üzere 3 gruba ayrılmış ve gruplar arasında 6 ve 12.aydaki nüks oranlarında bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Ayrıca çalışma sonunda nüks olmadan geçen zamanı uzatmada *Lactobacillus GG* ile tedavinin mesalazin ile standart tedaviden daha etkili olduğu bulunmuştur ($p<0,05$)(165). Danimarka'da yapılan randomize plasebo kontrollü bir diğer çalışma *L.acidophilus La-5* ve *B.animalis BB-12* bakteri suşlarının 52 haftalık takip sonunda probiyotik grubunun %25'inde ve plasebo grubunun da %8'inde remisyonu sürdürdüğünü göstermiştir ($p=0,37$). Hastalık nüksü için geçen ortanca zamanın probiyotik grubunda 125,5 gün ve plasebo grubunda ise 104 gün olduğu saptanmıştır ($p=0,683$) (312). Yakın zamanda Yoshimatsu ve ark. (313)'lerinin yürüttüğü çalışmada da test grubundaki hastaların standart tedavisine eklenen BİO-3 probiyotik tabletinin (*Streptococcus faecalis T-110*, *Clastridium butyricum TO-A* ve *Bacillus mesentericus TO-A*) nüks ve remisyon idamesindeki etkisine bakılmıştır. Bio-3 ve

plasebo gruplarındaki nüks oranları sırasıyla; 3. ayda %0,0'a %17,4 ($p=0,036$), 6. ayda %8,7'ye %26,1 ($P=0,119$) ve 9. ayda %21,7'ye %34,8 olduğu; 12.aydaki remisyon oranlarının da BİO-3 grubunda %69,5 ve plasebo grubunda %56,6 olduğu gözlemlenmiştir ($p=0,248$).

Sinbiyotiklerin hastalığın klinik ve endoskopik aktivitesine olan etkilerini inceleyen çalışma sayısı ise probiyotik ve prebiyotiklere göre oldukça sınırlıdır. Aktif ÜK'li 18 hasta üzerinde yürütülen randomize kontrollü pilot çalışmada *B.longum* (2×10^{11}) ve FOS/inulin (6g) içeren sinbiyotik ürünü 1 ay süreyle kullanılmış ve klinik sonuç için sigmoidoskopi skoru ve klinik aktivite indeksi kullanılmıştır. Sinbiyotik grubunda 4 haftalık sürede sigmoidoskopi skorunda ortalama 1,3 puan azalma görülürken, plasebo grubunda 0,58 puanlık artış olduğu görülmüştür. Sigmoidoskopi puanları plasebo (başlangıçta 2,6 (2,1) ve bitişte 3,2 (2,2)) ile karşılaştırıldığında sinbiyotik grubunda (başlangıç 4,5 (1,4) ve bitişte 3,1 (2,5)) anlamlı olarak daha fazla azalmıştır ($p=0,06$). CAI puanı ise sinbiyotik grubundaki 5 hastada azalırken, 3 hastada artmış; plasebo grubunda ise 3 hastanın puanları azalırken, birinin puanları aynı kalmış ve biri de artmıştır. CAI skorları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (188). Benzer şekilde Ishikawa ve ark. (314)'nın yaptığı çalışmada da bifidobakter ile fermente süt (kefir) ve galaktooligosakkarit kullanan grupta 1 yıllık takip sonucunda endoskopik aktivitede plasebo grubuna göre anlamlı bir düzelme meydana geldiği saptanmıştır ($p<0,05$).

Bu çalışmada da sinbiyotik kullanımının hastalık aktivitesine etkisini saptamak için Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksi, Ülseratif Kolit Şiddeti Endoskopi İndeksi ve skoru kullanılmıştır. Çalışma sonunda Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksine göre müdahale grubunda kontrol grubuna göre daha fazla hastanın remisyona girdiği görülmüştür (%55,6 ve %33,3). Çalışma sonunda kontrol grubundaki hastaların %33,3'ünün remisyona girdiği, %61,1'inin hafif aktivite ve %5,6'sının orta aktivitede olduğu saptanırken ($p=0,005$); müdahale grubundaki hastaların %55,6'sında remisyon, %33,3'ünde hafif aktivite ve %11,1'inde de orta aktivitede olduğu görülmüştür ($p<0,001$) (Bkz. Tablo 4.21.). Müdahale grubundaki hastaların %55,6'sı remisyona (hafiften remisyon veya ortadan remisyon) girerken, %33,3'ünün tedaviye yanıt verdiği (ortadan hafif aktiviteye değişim) ve %11,1'inin ise ($n=2$) yanıt vermediği tespit edilmiştir. Kontrol grubunda ise yanıt vermeyen

hasta sayısı oranı %55,6 iken, yanıt veren hasta oranının %11,1 olduğu saptanmıştır. Kontrol grubunda tedaviye yanıt vermeyen hasta sayısının müdahale grubuna göre anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür ($p=0,005$). Yine orta aktiviteden hafif aktiviteye gerileyen hasta kontrol grubunda yok iken, müdahale grubunda 4 hasta olduğu tespit edilmiştir ($p=0,034$) (Bkz. Tablo 4.22.).

Hastaların endoskopik bulguları değerlendirildiğinde ise klinik aktiviteye benzer şekilde UCEIS'e göre en fazla remisyon oranının yine müdahale grubunda olduğu görülmüştür (müdahale %55,6 $p=0,002$ ve kontrol %44,4 $p=0,002$). UCEIS'e göre müdahale grubundaki hastaların %16,6'sının tedaviye yanıt verdiği (ortadan hafif aktiviteye değişim) ve %27,8'inin ise ($n=5$) yanıt vermediği tespit edilmiştir. Kontrol grubunda ise yanıt vermeyen hasta sayısı oranı %38,8 iken, yanıt veren hasta oranının %16,6 olduğu ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). UCEIS skorlarına bakıldığında ise her iki grupta da skorların çalışma sonunda anlamlı olarak azaldığı (Kontrol $4,56\pm1,04$ 'den $2,33\pm1,64$ 'e; $p=0,001$; Müdahale $4,50\pm1,04$ 'den $2,05\pm2,07$; $p=0,001$) görülse de, müdahale grubundaki skor puanındaki azalmanın daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. Bu çalışma sonucunda elde edilen bulguların (remisyon oranları ile hastalık aktivite değişiklikleri) literatürde probiyotik, prebiyotik ve sinbiyotik ile yapılan diğer çalışma sonuçlarına benzer olduğu ve onları desteklediği görülmüştür (Bkz. Tablo 4.21. ve 4.22.).

5.8. Bireylerin Yaşam Kalitesine İlişkin Bulgular

Ülseratif kolit karın ağrısı, ateş, yorgunluk hissi, ağırlık kaybı ve sürekli tuvalete gitme ihtiyacı gibi semptomları, hastalığın yaygınlığı ve şiddeti, uzun hastalık süresi, geniş patolojik değişiklikler, medikal tedavi (yan etkiler ve uyum sorunları) ve hastalığın nüksleri nedeniyle hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir (189, 191). Hastalık yaşam kalitesi üzerine bu kadar etkili olmasına rağmen tıbbi tedavilerin etkinliğini değerlendirmek için yapılan çalışmalarda tedavi başarısının önemli bir göstergesi olan yaşam kalitesi genellikle göz ardı edilmiştir (189). Ülseratif kolit tedavisinde probiyotik, prebiyotik ve sinbiyotik kullanımlarının yaşam kalitesine olan etkisi ile ilgili olarak literatürde yapılan çalışma sayısı ise sınırlıdır.

Hafif (n=110) ve orta (n=114) hastalık aktivitesine sahip Çinli ÜK hastalarında hastalık aktivitesinin yaşam kalitesine olan etkisinin araştırıldığı bir çalışmada orta ÜK'li hastaların IBDQ toplam puanlarının hafif ÜK'li hastalara kıyasla anlamlı olarak daha düşük olduğu bulunmuş ($143,94 \pm 28,10$ ve $156,20 \pm 24,99$; $p=0,001$) ve IBDQ toplam puanının Mayo indeks puanı ile de negatif yönde korelasyona sahip olduğu saptanmıştır ($r = -0,263$; $p < 0,001$). Ölçek alt boyut puanlarının da hafif ÜK'li hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Cinsiyete göre IBDQ skorları karşılaştırıldığında ise kadın hastaların erkek hastalara göre daha düşük puanlara sahip olduğu görülmüştür ($142,91 \pm 29,45$ ve $158,37 \pm 24,32$; $p < 0,01$) (191). Çin'de yapılan bir diğer randomize kontrollü çalışmada da 120 aktif ÜK'li hastada 6 medikal bitkiden oluşan bir içecek ile 5-ASA'nın 8 haftalık süreçte yaşam kalitesine olan etkisi incelenmiştir. Bu çalışmada hem IBDQ hem de SF-36 olmak üzere iki farklı yaşam kalitesi ölçeği kullanılmıştır. Çalışma başlangıcı ile karşılaştırıldığında çalışma sonundaki toplam ve alt boyut IBDQ skorları hem test hem de kontrol grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Test grubunun sistemik semptom ve total skor puan farklarının kontrol grubundan önemli derecede daha fazla olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). IBDQ skorlarını destekler şekilde SF-36 toplam ve alt boyut puanları da hem kontrol hem de test grubunda tedavi sonrasında artış göstermiştir ($p < 0,05$). SF-36 alt boyutları açısından iki grup karşılaştırıldığında fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, vitalite ve mental sağlık puanları ile toplam puan farklılıklarının da istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$) (315). Daha geniş çaplı GEMINI 1 çalışmasında da ÜK tedavisinde kullanılan vedolizumab ilacının 4 ve 8 haftalık kullanımlarının plaseboya göre yaşam kalitesine olan etkisi araştırılmıştır. Vedolizumab ile tedavi edilen hastaların IBDQ puanlarında daha fazla yükselme saptanmıştır (%152 ve 201). Ayrıca hastalık aktivitesi daha hafif olan ve vedolizumab ile tedavi edilen hastaların sağlıkla ilişkili yaşam kalitelerindeki düzelmenin daha iyi olduğu görülmüştür (316).

Probiyotiklerin yaşam kalitesine olan etkilerinin incelendiği çalışmalardan birisinde 40 ileal poş-anal anastomozu olmuş ÜK'li hastalardan bir gruba 12 ay süreyle VSL#3 verilmiş ve 0-1-3-6-9-12. aylardaki IBDQ puanlarına bakılmıştır. Çalışma sonunda kontrol grubundaki hastaların başlangıç ve bitiş puanları arasında

farklılık bulunmaz iken, VSL#3 grubunun bitiş skorlarının anlamlı olarak daha iyi olduğu (175 ve 102,5; $p<0,001$) ve plasebodan daha üstün olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Ayrıca VSL#3 grubunda remisyona giren hastaların IBDQ skorlarının da plasebo grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (sırasıyla 195 ve 150,5; $p<0,01$) (317). Diğer çalışmada ise remisyonda olan ÜK hastalarında *EcN 1917*'nin mesalazine karşı etkinliğine bakılmış ve hem başlangıçtaki hem de çalışma sonundaki yaşam kalitesi indeksi skorlarının benzer olduğu ve önemli bir değişikliğin olmadığı görülmüştür (*EcN* grubu 24,5 ve 24,3; Mesalazine grubu 24,4 ve 25,1) (310).

Prebiyotikler ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda ise prebiyotikler standart tedaviye ek olarak verilmiş ve etkinliklerine bakılmıştır. Hafer ve ark. (306) 4 ay süreyle kullanılan laktulozun çalışma sonunda ÜK hastalarının IBDQ skorunu 48 ± 14 puan artırarak 123 ± 20 'den 171 ± 18 'e yükselttiğini gözlemlerken ($p=0,026$); kontrol grubundaki puan yükselmesinin istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır ($p=0,10$). Laktuloz grubundaki ÜK hastalarının yaşam kalitesindeki iyileşmenin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p=0,037$). Standart tedavi olarak mesalazin kullanan hastalarda inulin ile zenginleştirilmiş fruktooligosakkaritin etkisinin incelendiği bir diğer çalışmada ise yaşam kalitesi skorlarının hem plasebo grubunda hem de inulin grubunda arttığı ve yaşam kalitesinin iyileştiği görülürken, sonuçlar istatistiksel yönden anlamlı bulunmamıştır (307).

Literatürde sinbiyotik kullanımı ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkinin gözlemlendiği biri çocuklarda biri de yetişkinlerde yürütülen 2 adet çalışmaya rastlanmıştır. Haskey ve ark. (318)'nin remisyondaki 9 ÜK'li çocuk üzerinde yürüttükleri çalışmada 10 ay süreyle bir gruba *B.longum* (2×10^{10} CFU) ve inülin (15g/gün); diğer gruba ise dirençli olmayan maltodekstin (15g/gün) ve askorbik asit kapsülü verilmiştir. Çalışmanın ilk evresinde kontrol grubunun %60'ında şiddetli semptomlar görülürken, sinbiyotik tedavisi alanların hiçbirinde semptom gözlenmemiş ($p=0,032$) ve buna bağlı olarak da yaşam kalitesi skorları plaseboya göre sinbiyotik tedavi alanlarda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p=0,014$). Faz 2'de de sinbiyotik tedavisinde tedavi sonrası yaşam kalitesi puanlarındaki iyileşmenin istatistiksel yönden daha önemli olduğu saptanmıştır ($p=0,034$). Diğer çalışmada ise prebiyotik, probiyotik ve sinbiyotiklerin yaşam

kalitesine olan etkileri karşılaştırılmıştır ve 120 aktif ÜK'li hasta 3 gruba ayrılarak probiyotik (*B.longum* 2×10^9 CFU), prebiyotik (psyllium 8g/gün) ve sinbiyotik (*B.longum* 2×10^9 CFU ve 8g/gün psyllium) ile 4 hafta süresince tedavi edilmiştir. Çalışma sonunda toplam IBDQ skoru tüm gruplarda artış gösterirken, sadece sinbiyotik grubundaki artış anlamlı bulunmuştur (probiyotik 162'den 169; prebiyotik 174'den 182'ye ve sinbiyotik 168'den 176'ya $p=0,03$). Ayrıca alt boyutlardan probiyotikte duyuşal fonksiyon ($p=0,03$); prebiyotikte barsak fonksiyonu ($p=0,04$) ve sinbiyotikte sistemik ve sosyal fonksiyon ($p=0,008$ ve $p=0,02$) skorlarının düzeldiğı görölmüştür (294).

Bu çalışmada ise literatürdeki çalışmalardan farklı olarak inflamatuvar barsak hastalıkları için geliştirilmiş olan IBDQ'nun Türkçeye uyarlaması ve Türkiye'deki geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmadığı için yaşam kalitesini değerlendirmek için SF-36 ölçeğı kullanılmıştır. Ayrıca hafif-orta ülseratif kolitli hastalarda standart tedaviye ek başlanan sinbiyotik kullanımının yaşam kalitesine olan etkisine bakılmıştır ve çalışmadan elde edilen sonuçlarında literatürde yaşam kalitesi ile ilgili yapılan çalışma sonuçları ile benzer olduğı görölmüştür. Bu çalışmada da hem kontrol hem de müdahale grubundaki bireylerin SF-36 bileşenlerinden aldıkları puan ortalamaları çalışma başlangıcında daha düşük iken, çalışma sonunda yükseldiğı görölmüştür. Kontrol grubundaki hastaların mental göstergeler ve fiziksel göstergeler ana boyut puanları (sırasıyla $60,81 \pm 26,90$ ve $72,61 \pm 19,71$; $62,26 \pm 27,35$ ve $75,87 \pm 23,13$) ile alt boyutlarda vitalite ($56,39 \pm 32,30$ ve $69,17 \pm 26,58$), emosyonel rol güçlüğü ($53,70 \pm 20,26$ ve $70,37 \pm 19,43$), fiziksel rol güçlüğü ($54,94 \pm 46,02$ ve $79,17 \pm 40,5$) ve vücut ağrısı ($63,47 \pm 31,24$ ve $78,19 \pm 25,55$) ortalama puanlarında istatistiksel açıdan önemli değışiklikler gözlenmiştir ($p < 0,05$). Müdahale grubunda ise bireylerin mental göstergeler ve fiziksel göstergeler ana boyutları ile sosyal fonksiyon, emosyonel rol güçlüğü, mental sağılık, fiziksel rol güçlüğü, vücut ağrısı ve genel sağılık durumu alt boyut puanlarında istatistiksel açıdan önemli artış saptanmıştır ($p < 0,05$) (Bkz Tablo 4.23.). SF-36 bileşenlerindeki bu puan artışları da çalışma sonunda hastaların yaşam kalitelerinin olumlu yönde etkilendiğini göstermiştir.

Hastalık aktivitelerinin yaşam kalitesi üzerine olan etkisine bakıldığında ise; kontrol grubundaki hastalardan hem başlangıçta hem de çalışma sonunda hastalık

aktivitesi daha hafif olanların (hafif aktivite veya remisyon) SF-36 bileşen puanlarının daha yüksek olduğu ve sadece emosyonel rol güçlüğündeki puan farklarında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Müdahale grubunda ise çalışma öncesinde orta hastalık aktivitesine sahip bireylerin vitalite, mental sağlık, fiziksel göstergeler toplam puanı, fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü puan ortalamalarının hastalık aktivitesi hafif olan hastalardan istatistiksel açıdan önemli derecede daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Çalışma bitiminde müdahale grubunda remisyona giren hasta sayısındaki artışa bağlı olarak SF-36 bileşenlerinin puanları artmış olsa da sadece sosyal fonksiyon, vücut ağrısı ve genel sağlık durumu puanlarının hastalık aktivitesi hafif olan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$) (Bkz Tablo 4.24.). Yaşam kalitesi skorlarının kontrol grubunda da artış göstermesinin sebebinin hastalara verilen Ülseratif Kolit Diyetinin şikayetlerde azalma sağlanmasından ve çalışma süresince hastalarla sürekli iletişim halinde olunmanın onları psikolojik yönden rahatlatmış olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Ayrıca Demiral ve ark. (207) tarafından yapılan Türk kentsel nüfusunun yaşam kalitesi alt boyutlarının puanlarının hesaplandığı çalışma ile bizim çalışmadan elde ettiğimiz sonuçlar karşılaştırılırsa; ÜK'li bireylerin hastalıklarına rağmen sinbiyotik kullanımından sonra vitalite, sosyal fonksiyon, mental sağlık, fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü ve vücut ağrısı alt puan ortalamalarının Türkiye ortalamaları ile benzer olduğu görülmüştür.

6. SONUÇLAR

1- Ülseratif kolit tanısı almış hastaların %47,2'si kadın, %52,9'u erkektir ve yaş ortalaması $42,47 \pm 13,46$ yıldır.

2- Kontrol grubundaki hastaların %55,6'sının yaygın kolit, müdahale grubundaki hastaların %44,4'ünün ise proktit tipi ÜK olduğu görülmüştür. Çalışma örnekleminin genelinde hastaların %41,6'sı yaygın kolittir ve ortalama tanı yılı da $4,62 \pm 5,31$ yıldır.

3- Ülseratif için kullanılan standart tedavide kontrol grubundaki hastaların %61,1'inin ve müdahale grubundaki hastalarında %88,9'unun mesalazin kullandığı tespit edilmiştir.

4- Çalışma kapsamındaki hastalarda ÜK haricinde en çok görülen hastalığın %31,6 ile kardiyovasküler hastalıklar ve ÜK tedavisi haricinde de en çok kullanılan ilacın %28,7 ile hipertansiyon ilacı olduğu saptanmıştır.

5- Kontrol ve müdahale grubundaki hastaların demografik özelliklerine ilişkin parametreler karşılaştırıldığında iki grup arasında medeni durum haricinde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık olmadığı ve grupların homojen olduğu görülmüştür ($p > 0,05$).

6- Kontrol grubundaki hastaların %77,8'inin ve müdahale grubundaki hastaların da %83,3'ünün daha önce hastalıkları ile ilgili olarak bir diyet uzmanından tıbbi beslenme tedavisi almadıkları tespit edilmiştir.

7- Hastaların büyük çoğunluğunun (%58,3) günde 3 ana öğün yaparken, %58,3'ünün hiç ara öğün tüketmediği saptanmıştır. En çok atlanan ana öğün %38,9 ile öğle yemeğidir.

8- Çalışmaya dahil edilen bireylerin %83,3'ünün düzenli fiziksel aktivite yapmadığı belirlenmiştir.

9- Kontrol ve müdahale grubundaki kadınların sırasıyla ortalama vücut ağırlığı $62,21 \pm 13,83$ kg ve $57,89 \pm 10,40$ kg; boy uzunluğu ortalamaları $164,38 \pm 5,79$ cm ve $162,67 \pm 8,34$ cm; BKİ ortalamaları $23,04 \pm 5,21$ kg/m² ve $22,00 \pm 4,31$ kg/m²'dir. Kontrol ve müdahale grubundaki erkeklerin ise ortalama vücut ağırlığı $73,50 \pm 13,66$ kg ve $84,67 \pm 14,55$ kg; ortalama boyu uzunlukları $170,70 \pm 5,33$ cm ve $171,78 \pm 9,26$ cm; BKİ ortalamaları da $25,19 \pm 4,32$ kg/m² ve $28,65 \pm 4,34$ kg/m² dir.

Hem grup içerisinde hem de gruplar arasında bireylerin antropometrik ölçümlerinin istatistiksel açıdan birbirinden farklı olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

10- Çalışma kapsamındaki bireylerin çoğunluğunun normal ve hafif şişman oldukları görülmüştür.

11- Süt grubundaki besinlerden tam yağlı sütün kontrol grubundaki bireylerin %77,8'i, yarım yağlı sütün ise %66,6'sı tarafından tüketilmediği saptanmıştır. Müdahale grubunda bu oranlar sırasıyla %66,6 ve %94,4'dür. Hastaların çoğunluğunun tam yağlı yoğurdu haftada 3-4 kez tükettikleri belirlenmiştir (Kontrol grubu %66,6, müdahale grubu %38,9). Peynir çeşitlerinden de her gün en fazla tüketilen peynirin beyaz peynir olduğu (kontrol grubunda %61,1'nin, müdahale grubunda %72,2'sinin) saptanmıştır.

12- Kontrol ve müdahale grubundaki bireylerin büyük kısmının kırmızı eti, tavuk etini ve balığı haftada 1-2 kez sıklıkla tükettikleri; hindi eti, diğer deniz ürünleri ve sakatatların ise diğer etlere kıyasla tüketim sıklıklarının oldukça az olduğu tespit edilmiştir.

13- Müdahale grubundaki hastaların %55,6'sı ve kontrol grubunun da %27,7'si yumurtayı her gün tüketmektedir.

14- Her iki gruptaki bireyler tarafından da sebzelerin çoğunluğunun (bamya, karnabahar, lahana, mantar ve mısır hariç) sıklıkla haftada 1-2 kez tüketildiği görülmüştür.

15- Mevsim meyveleri kontrol grubunun %66,6'sı ve müdahale grubunun %72,2'si tarafından her gün tüketilmektedir.

16- Bireylerin çoğunluğu ekmek olarak her gün beyaz ekmek tüketirken; posa içeriğinden zengin tam tahıllı ekmeklerin tüketim sıklıklarının ise düşük olduğu görülmüştür.

17- Makarna, pirinç ve bulgur arasında kontrol grubundaki bireylerin %61,1'i ve müdahale grubundaki bireylerin %55,5'i tarafından en fazla makarnanın haftada 1-2 kez tüketildiği tespit edilmiştir.

18- Önemli posa kaynağı olan kurubaklagillerin ise tüketim sıklıklarının haftada 1-2 kez ya da 15 günde 1 kez olduğu görülmüştür.

19- Kontrol grubundaki bireylerin %94,4'ü ve müdahale grubundaki bireylerinde %66,7'sinin her gün tekli doymamış yağ asitlerinden zengin zeytinyağını tükettikleri saptanmıştır.

20- Önemli n-6 yağ asidi kaynağı olan mısırözü yağı hiç tüketilmez iken, ayçiçek yağını kontrol grubundaki bireylerin %44,4'ü ve müdahale grubunun da %38,9'u her gün tüketmektedir.

21- Kontrol grubundaki bireylerin %55,6'sı ve müdahale grubunun da %38,8'inin her gün çay ya da kahvede şeker kullandıkları görülürken; diğer şekerli besinlerin tüketim sıklıklarının oldukça düşük olduğu saptanmıştır.

22- Çalışma kapsamındaki bireylerin hastalıkları için sakıncalı olan gazlı içecekler, hazır meyve suları ve alkollü içecekleri tüketim sıklıkları çok düşük iken; kontrol grubundaki bireylerin %83,3'ünün ve müdahale grubunun da %88,8'inin içecek olarak her gün çay tükettiği tespit edilmiştir.

23- Kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların çalışma başlangıcındaki enerji ve besin ögesi alımlarında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Kontrol grubundaki erkeklerin ($19,91 \pm 4,1$ mg; ortalanca: 20,4 mg) niasin alımının müdahale grubundaki erkeklerden ($14,7 \pm 3,82$ mg; ortalanca 14,1 mg) anlamlı olarak daha yüksek olduğu ($p=0,018$); diğer besin ögeleri ve enerji alımında ise farklılık olmadığı saptanmıştır.

24- Kontrol grubundaki hem erkeklerin hem de kadınların müdahale grubundaki hemcinsleri ile 4.haftadaki ve çalışma sonundaki (8. hafta) besin ögesi ve enerji alımları arasında da anlamlı bir farklılık olmadığı, tüketim miktarlarının benzer olduğu gözlenmiştir ($p>0,05$).

25- Kontrol grubundaki kadınların ve erkeklerin kendi içlerinde çalışma başlangıcı ve bitişindeki besin ögesi ve enerji alımlarının birbirinden farklı olmadığı, çalışma süresince besin ögesi alımlarının önemli ölçüde değişmediği görülmüştür ($p>0,05$).

26- Müdahale grubundaki kadınların çalışma başlangıcı ve bitişindeki besin ögesi ve enerji alımları arasında anlamlı farklılık yok iken; erkek hastaların çalışma sonundaki tiamin ($p=0,021$), riboflavin ($p=0,036$) B6 vitamini ($p=0,008$) ile potasyum ($p=0,008$) ve fosfor ($p=0,038$) alım miktarlarının çalışma başlangıcına göre anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır.

27- Kontrol ve müdahale grubundaki kadın (sırasıyla $819,02 \pm 257,2$ mg ve $668,8 \pm 243,64$ mg; $661,5 \pm 190,4$ mg ve $806,98 \pm 434,38$ mg) ve erkeklerin (sırasıyla $921,72 \pm 300,15$ mg ve $1017,8 \pm 368,61$ mg; $855,43 \pm 280,01$ mg ve $918,24 \pm 376,69$ mg) kalsiyum alım miktarlarının yaş gruplarına göre Türkiye için önerilen günlük alım miktarlarından düşük olduğu saptanmıştır.

28- Hem kontrol hem de müdahale grubundaki kadınların çalışma başlangıcı ve sonundaki günlük lif alımlarının Türkiye için önerilen günlük alım düzeylerinden daha düşük olduğu saptanmıştır.

29- Kontrol grubundaki bireylerin hem çalışma başlangıcındaki hem de çalışma sonundaki n-3 (kadın $1,31 \pm 0,73$ g ve $1,62 \pm 1,37$ g; erkek $2,18 \pm 1,32$ g ve $2,58 \pm 1,41$ g) ve n-6 alım (kadın $15,85 \pm 5,65$ g ve $18,53 \pm 17,56$ g; erkek $19,65 \pm 8,58$ g ve $19,32 \pm 11,11$ g) değerlerinin önerilen miktarlardan fazla olduğu görülmüştür.

30- Kontrol grubundaki kadınlar ile müdahale grubundaki kadınların DRI'ya göre çalışma başlangıcındaki enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdeleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir farklılık olmadığı tespit edilirken ($p > 0,05$); kontrol grubundaki erkeklerin niasin alımını DRI'ya göre karşılama yüzdesinin müdahale grubundaki hemcinslerine göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($p = 0,009$).

31- Kontrol ve müdahale grubundaki kadınlar ile kontrol ve müdahale grubundaki erkeklerin çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi gereksinimlerini DRI'ya göre karşılama yüzdeleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p > 0,05$).

32- Çalışma sonunda hem kontrol grubundaki kadınların ve erkeklerin, hem de müdahale grubundaki kadınların başlangıca göre DRI karşılama yüzdelerinde anlamlı değişiklik gözlenmemiştir. Ancak müdahale grubundaki erkeklerin alımları arttığı için çalışma sonundaki tiamin ($p = 0,021$), riboflavin ($p = 0,011$), B6 vitamini ($p = 0,008$) ve fosfor ($p = 0,038$) DRI karşılama yüzdeleri de anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

33- Kadınların erkeklere göre demir ihtiyaçlarını karşılama yüzdelerinin daha düşük olduğu ve kontrol grubundaki kadınların çalışma sonundaki demir karşılama yüzdesinin < 67 (yetersiz) olduğu saptanmıştır.

34- Kontrol grubundaki kadınların çalışma sonunda DRI'ya göre B12 alımını karşılama yüzdelerinin $<67\%$ yani yetersiz olduğu görülmüştür.

35- Kontrol grubundaki kadınların çalışma başlangıcındaki yumurta tüketimlerinin müdahale grubundaki hemcinslerine göre anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanırken ($p=0,038$); çalışma sonunda tam tersine müdahale grubundaki kadınların yumurta tüketim miktarı anlamlı ölçüde daha fazla bulunmuştur ($p=0,023$).

36- Müdahale grubundaki kadınların çalışma sonundaki tahıl-ekmek grubundaki besinlerden tüketim miktarlarının kontrol grubundaki hemcinslerinden anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($340,7\pm125,3g$ ve $216,0\pm115,4g$; $p=0,038$).

37- Müdahale grubundaki bireylerin çalışma sonundaki serum CRP ($0,58\pm0,79$ mg/dl ve $0,96\pm1,02$ mg/dl; $p=0,003$) ve sedimantasyon ($20,67\pm17,76$ mm/sa ve $36,44\pm30,38$ mm/sa; $p=0,003$) değerlerinin anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır. Kontrol grubundaki bireylerde ise çalışma sonunda serum CRP ve sedimantasyon değerlerinde başlangıca göre anlamlı olmayan bir yükselme görülmüştür.

38- Hem kontrol hem de müdahale gruplarındaki bireylerin Truelove-Witts Klinik Aktivite İndeksine göre hastalık aktivite düzeylerinde anlamlı bir düzelme olduğu bulunmuştur ($p=0,005$; $p<0,001$).

39- Hem kontrol hem de müdahale gruplarındaki hastaların çalışma sonunda UCEIS'e göre hastalıklarının endoskopik aktivitesinin de anlamlı olarak iyileştiği saptanmıştır ($p=0,002$).

40- Kontrol ve müdahale grubundaki hastaların çalışma sonundaki UCEIS skorlarının çalışma başlangıcına göre anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p=0,001$). Müdahale grubundaki hastalarda UCEIS skorundaki düşüşün daha fazla olduğu görülmüştür (Kontrol $4,56\pm1,04$ ve $2,33\pm1,64$; Müdahale $4,50\pm1,04$ ve $2,05\pm2,07$).

41- Çalışma sonunda klinik aktivite indeksine göre müdahale grubunda remisyona giren hasta sayısının ($55,6\%$; $n=10$) kontrol grubundan daha fazla olduğu bulunmuştur ($33,3\%$; $n=6$). Klinik aktivite indeksine göre hastalık aktivitesinde değişim olmayan hasta sayısının kontrol grubunda ($55,6\%$) müdahale grubuna

(%11,1) göre anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır ($p=0,005$). Yine orta aktiviteden hafif aktiviteye gerileyen hasta kontrol grubunda yok iken, müdahale grubunda %22,3 olduğu tespit edilmiştir ($p=0,034$).

42- Endoksopik aktivite indeksine göre de benzer şekilde müdahale grubunda remisyona giren hasta sayının (%55,6; $n=10$) kontrol grubundan daha yüksek olduğu saptanmıştır (%44,4; $n=8$).

43- Hem kontrol hem de müdahale grubundaki bireylerin SF-36 bileşenlerinden aldıkları puan ortalamaları çalışma başlangıcında daha düşük iken, çalışma sonunda puan ortalamasının yükseldiği görülmüştür.

44- Kontrol grubundaki hastaların mental göstergeler ve fiziksel göstergeler ana boyut puanları ile alt boyutlarda vitalite, emosyonel rol güçlüğü, fiziksel rol güçlüğü ve vücut ağrısı ortalama puanlarında istatistiksel açıdan önemli değişiklikler gözlenmiştir ($p<0,05$).

45- Müdahale grubunda ise bireylerin mental göstergeler ve fiziksel göstergeler ana boyutları ile sosyal fonksiyon, emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık, fiziksel rol güçlüğü, vücut ağrısı ve genel sağlık durumu alt boyut puanlarında istatistiksel açıdan önemli bir artış saptanmıştır ($p<0,05$).

46- Kontrol grubundaki hastalardan hem başlangıçta hem de çalışma sonunda hastalık aktivitesi daha hafif olanların (hafif aktivite veya remisyon) SF-36 bileşen puanlarının daha yüksek olduğu ve sadece emosyonel rol güçlüğündeki puan farklarında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

47- Müdahale grubunda ise çalışma öncesinde orta hastalık aktivitesine sahip bireylerin vitalite, mental sağlık, fiziksel göstergeler toplam puanı, fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü puan ortalamalarının hastalık aktivitesi hafif olan hastalardan istatistiksel açıdan önemli derecede daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

48- Çalışma bitiminde müdahale grubundaki hastaların sosyal fonksiyon, vücut ağrısı ve genel sağlık durumu puanlarının hastalık aktivitesi hafif olan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$).

6.1. Öneriler

Dünyada görülme sıklığı gün geçtikçe artan ülseratif kolit, semptomları nedeniyle bireylerin beslenmelerini, yaşam kalitelerini, çalışma durumlarını ve

sosyal ilişkilerini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır. Özellikle barsaklarda emilim yüzeyinin azalması, gastrointestinal kayıplar ve diyet ile yetersiz alım sonucunda hastalarda çeşitli besin öğelerinin yetersizlikleri ile karşılaşmaktadır. Sıklıkla besin ögesi yetersizlikleriyle ve beslenme sorunlarıyla karşılaşılmasına rağmen bu çalışmada da görüldüğü üzere hastaların çoğunluğu daha önce hastalıklarına yönelik tıbbi beslenme tedavisi eğitimi almak için hiç diyetisyene yönlendirilmemişlerdir. Beslenme konusundaki bu bilinçsizlikte hastalığın daha ağır seyretmesine zemin hazırlayabilmektedir. Hastaların hastalık aktivitelerinin iyileşmesi ve remisyonunun devamlılığı için beslenme konusunda mutlaka bilinçlendirilmesi gerekmektedir.

- Protein enerji malnütrisyonu ve besin ögesi yetersizliklerine zamanında müdahale edebilmek için hastalar mutlaka diyetisyene yönlendirilmeli ve her kontrolde hastaların mutlaka beslenme durumları değerlendirilmelidir.
- Özellikle yetersizlikleri ile sık karşılaşılan B12, demir ve kalsiyumun belirli aralıklarla kontrolleri yapılmalı ve eksiklik durumlarında bu öğeleri içeren besinlerin alımları artırılmalıdır.
- Bu çalışmada probiyotik ve prebiyotik supplemanı kullanımıyla hastalığın hastalık aktivitesinde azalma, akut faz reaktanlarında iyileşme ve hastaların yaşam kalitelerinde düzelme görülmüştür. Bu nedenle yeterli prebiyotik ve probiyotik alımı öncelikle doğal besin kaynakları ile sağlanmaya çalışılmalı, sağlanamadığı durumlarda yararlı etkileri göz önünde bulundurularak preparat şeklinde kullanımı önerilmelidir.
- Hastalardan düzenli aralıklarla besin tüketim kayıtları alınarak doğal probiyotik ve prebiyotik kaynaklarını tüketim miktarları değerlendirilmelidir.
- Laktoz intoleransı olmadığı sürece süt ve ürünleri diyetten çıkarılmamalıdır. Hastaların bu konudaki ön yargılarını yıkmak için düzenli olarak besin tüketim kayıtları incelenmeli ve beslenme eğitimi yinelenmelidir. Süt tüketilemiyorsa bile önemli kalsiyum kaynakları olan yoğurt ve peynir tüketimi sağlanmalıdır.
- Hastalığın nüks dönemlerinde diyetteki lif miktarı kısıtlanmalıdır, semptomlar düzeldikten sonra sağlık için olumlu etkileri göz önünde bulundurularak yavaş yavaş tekrar diyet eklenmelidir.

- Hastalarda karşılaşılan vitamin ve mineral eksikleri karşılanabiliyor ise beslenme ile karşılanmalı, karşılanamıyorsa hekim kontrolünde multivitamin ve mineral takviyelerinin kullanımı sağlanmalıdır.

Sonuç olarak, beslenme tedavisi ve alışkanlıklarında yapılacak değişiklikler ile hastalarının semptom sıklıkları ve şiddetleri azaltılabileceği için hastalarının yaşam kalitesi arttırılabilecektir. Bu nedenlerle bireylerin gerek remisyonda, gerekse nüks dönemlerinde doğru beslenme alışkanlıkları kazanmalarında diyetisyenin rolü önemlidir.



7. KAYNAKLAR

1. Tozun N, Simsek H, Ozkan H, Simsek İ, Goren A. Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi; 2007.
2. Judge TA, Lichtenstein GR. Inflammatory Bowel Disease. Friedman SL, McQuaid KR., Grendell JH, editors. CURRENT Diagnosis&Treatment in Gastroenterology. 2th ed. America: McGraw-Hill Companies; 2003.
3. Long RG, Scott BB. Gastroenteroloji ve Karaciğer Hastalıkları. Onuk D, çeviri editörü. İstanbul: İstanbul Medikal; 2008.
4. Loftus EV, Jr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. Gastroenterology. 2004;126(6):1504-17.
5. Osterman MT, Lichtenstein GR. Ulcerative Colitis. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Canada: Saunders Elsevier; 2010.
6. Kothari M, Mudireddy P, Swaminath A. Patient considerations in the management of ulcerative colitis - role of vedolizumab. Ther Clin Risk Manag. 2015;11:1235-42.
7. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. Gastroenterology. 2012;142(1):46-54.
8. World Gastroenterology Organisation Global Guideline. Imflammatory Bowel Disease [Internet]. 2015 [Erişim Tarihi 05 Haziran 2017]. Erişim adresi: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/inflammatory-bowel-disease-english-2015-update.pdf>
9. Ardizzone S, Bianchi Porro G. Inflammatory bowel disease: new insights into pathogenesis and treatment. J Intern Med. 2002;252(6):475-96.
10. Gözdaşoğlu R. Klinik Gastroenteroloji Tanı-Tedavi. Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi; 1992.
11. Telatar H, Şimşek H. . Gastroenteroloji. Ankara: Medikomat Basın Yayın San. ve Tic. Ltd. Şti.; 1993.
12. Korkmaz U, Çelebi A. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Beslenme. Şentürk Ö, editor. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları. İstanbul: Epimat Ofset; 2012.
13. Altun R, Özden A. İnflamatuvar bağırsak hastalıklarında diyet. Güncel Gastroenteoloji. 2014;18(4):440-3.
14. DeLegge MH. Nutrisyon ve Gastrointestinal Hastalık. Topgül K, Malazgirt Z, çeviri editörü. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2011.
15. Kara A, Çoşkun T. Teoriden Kliniğe Probiyotikler Probiyotikler. İstanbul: Akademi Uluslararası Yayıncılık San. ve Tic.Ltd.Şti.; 2014.
16. Özden A. İnflamatuvar barsak hastalığında probiyotiklerin yeri. Güncel Gastroenteoloji. 2008;Haziran:122-7.

17. Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 2002;347(6):417-29.
18. Sartor RB. Mechanisms of disease: pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006;3(7):390-407.
19. Verbeeten DS. Genetic and serological markers associated with pouchitis and a Crohn's disease-like phenotype after pelvic pouch surgery for Ulcerative Colitis [Masters thesis]. Toronto: University of Toronto; 2009.
20. Sands BE. From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. *Gastroenterology*. 2004;126(6):1518-32.
21. Low D, Nguyen DD, Mizoguchi E. Animal models of ulcerative colitis and their application in drug research. *Drug Des Devel Ther*. 2013;7:1341-57.
22. Kirsner JB. The historical basis of the idiopathic inflammatory bowel diseases. *Inflammatory Bowel Disease*. 1995;1:2-26.
23. Baron JH. Inflammatory bowel disease up to 1932. *Mt Sinai J Med*. 2000;67(3):174-89.
24. Özden A. İnflamatuvar bağırsak hastalığının tarihi (İltihabi bağırsak hastalığı). *Güncel Gastroenteoloji*. 2013;17(4):279-93.
25. Peppercom MA, Kane SV. Patient education: Ulcerative colitis (Beyond the Basics)[İnternet]. 2017 [Erişim Tarihi 21 Mart 2017] Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/ulcerative-colitis-beyond-the-basics>.
26. Bujalkova M. Rufus of Ephesus and his contribution to the development of anatomical nomenclature. *Acta Med Hist Adriat*. 2011;9(1):89-100.
27. Kirsner JB. Historical origins of current IBD concepts. *World J Gastroenterol*. 2001;7(2):175-84.
28. Kirsner JB. Historical aspects of inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol*. 1988;10(3):286-97.
29. Farmer RG. The clinical evolution of inflammatory bowel disease, 1960-2010: an eyewitness account. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(9):1922-4.
30. Yanartaş Ö, Bıçakcı E, Şenkal Z, Karaman K, Türkkın A, Temel K, et al. İnflamatuvar barsak hastalıklarında ruhsal belirtiler ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Journal of Mood Disorders*. 2014;4(3):115-21.
31. Siew NC, Tang W, Ching JY, Wong M, Chow CM, Hui AJ, et al. Incidence and phenotype of inflammatory bowel disease based on results from the Asia-Pacific Crohn's and colitis epidemiology study. *Gastroenterology*. 2013;145(1):158-65.
32. Asakura K, Nishiwaki Y, Inoue N, Hibi T, Watanabe M, Takebayashi T. Prevalence of ulcerative colitis and Crohn's disease in Japan. *J Gastroenterol*. 2009;44(7):659-65.
33. Tozun N, Atug O, Imeryuz N, Hamzaoglu HO, Tiftikci A, Parlak E, et al. Clinical characteristics of inflammatory bowel disease in Turkey: a multicenter epidemiologic survey. *J Clin Gastroenterol*. 2009;43(1):51-7.

34. Zmora O, Eliakim R, Tulchinsky H. Inflammatory (Noninfectious) Bowel Disorders. Wexner SD, Stollman N, editors. Disease of the Colon. Newyork: Informa Healthcare; 2007.
35. Sood A, Amre D, Midha V, Sharma S, Sood N, Thara A, et al. Low hygiene and exposure to infections may be associated with increased risk for ulcerative colitis in a North Indian population. *Ann Gastroenterol*. 2014;27(3):219-23.
36. Pugazhendhi S, Sahu MK, Subramanian V, Pulimood A, Ramakrishna BS. Environmental factors associated with Crohn's disease in India. *Indian J Gastroenterol*. 2011;30(6):264-9.
37. Jain D, Warren BF, Riddell RH. Inflammatory disorders of the large intestine. Shepherd NA, Warren BF, Williams GT, Greenson JK, Lauwers GY, Novelli MR, editors. MORSON AND DAWSON'S Gastrointestinal Pathology: Wiley-Blackwell Publishing Ltd.; 2013.
38. Silva FA, Rodrigues BL, Ayrizono ML, Leal RF. The immunological basis of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:2097274.
39. Akpınar H. İnflamatuvar Barsak Hastalığı. Erol Ç, Şimşek İ, editors. *Gastroenteroloji*. Ankara: MN Medikal&Nobel; 2011.
40. Lindberg E, Tysk C, Andersson K, Jarnerot G. Smoking and inflammatory bowel disease. A case control study. *Gut*. 1988;29(3):352-7.
41. Akdoğan RA. Ülseratif Kolitte Etiyopatogenezi. Şentürk Ö, editor. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları. İstanbul: Epimat Ofset; 2012.
42. Hedin C, Whelan K, Lindsay JO. Evidence for the use of probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease: a review of clinical trials. *Proc Nutr Soc*. 2007;66(3):307-15.
43. Parkes M, Barrett JC, Prescott NJ, Tremelling M, Anderson CA, Fisher SA, et al. Sequence variants in the autophagy gene IRGM and multiple other replicating loci contribute to Crohn's disease susceptibility. *Nat Genet*. 2007;39(7):830-2.
44. Hampe J, Franke A, Rosenstiel P, Till A, Teuber M, Huse K, et al. A genome-wide association scan of nonsynonymous SNPs identifies a susceptibility variant for Crohn disease in ATG16L1. *Nat Genet*. 2007;39(2):207-11.
45. Karban A, Eliakim R, Brant SR. Genetics of inflammatory bowel disease. *Isr Med Assoc J*. 2002;4(10):798-802.
46. Toyoda H, Wang SJ, Yang HY, Redford A, Magalong D, Tyan D, et al. Distinct associations of HLA class II genes with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 1993;104(3):741-8.
47. Satsangi J, Grootcholten C, Holt H, Jewell DP. Clinical patterns of familial inflammatory bowel disease. *Gut*. 1996;38(5):738-41.
48. Das KM, Vecchi M, Sakamaki S. A shared and unique epitope(s) on human colon, skin, and biliary epithelium detected by a monoclonal antibody. *Gastroenterology*. 1990;98(2):464-9.

49. Merger M, Croitoru K. Infections in the immunopathogenesis of chronic inflammatory bowel disease. *Semin Immunol*. 1998;10(1):69-78.
50. MacDermott RP. Chemokines in the inflammatory bowel diseases. *J Clin Immunol*. 1999;19(5):266-72.
51. Shih DQ, Targan SR. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2008;14(3):390-400.
52. Eliakim R, Rachmilewitz D. Inflammatory mediators and the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Ital J Gastroenterol*. 1992;24(6):361-8.
53. Casati J, Toner BB. Psychosocial aspects of inflammatory bowel disease. *Biomed Pharmacother*. 2000;54(7):388-93.
54. Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Derneği: Kronik İnflamatuvar Barsak Hastalığında Diet [İnternet]. [Erişim Tarihi 17 Haziran 2017]. Erişim adresi: http://www.kolorektalcerrahi.com/files/file/kronik_enflamatuvar_barsak.pdf.
55. Sung MK, Park MY. Nutritional modulators of ulcerative colitis: clinical efficacies and mechanistic view. *World J Gastroenterol*. 2013;19(7):994-1004.
56. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(4):563-73.
57. Ünal HÜ, Fırat D. İnflamatuvar barsak hastalıklarında nutrisyon. *Güncel Gastroenteoloji*. 2012;16(2):166-70.
58. Osmanoğlu N. Kolitis Ülseroza. Tözün N, Şimşek H, Özkan H, Şimşek İ, Gören A, editors. *Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007.
59. Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(11):2363-71.
60. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. *Br Med J*. 1955;2(4947):1041-8.
61. Guideline NifHaCE. Ulcerative colitis: management [İnternet]. 2013 [Erişim Tarihi 11 Haziran 2017]. Erişim adresi: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg166>.
62. Kedia S, Ahuja V, Tandon R. Management of acute severe ulcerative colitis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014;5(4):579-88.
63. Hindryckx P, Jairath V, D'Haens G. Acute severe ulcerative colitis: from pathophysiology to clinical management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13(11):654-64.
64. Sutherland LR, Martin F, Greer S, Robinson M, Greenberger N, Saibil F, et al. 5-Aminosalicylic acid enema in the treatment of distal ulcerative colitis, proctosigmoiditis, and proctitis. *Gastroenterology*. 1987;92(6):1894-8.

65. Powell-Tuck J, Bown RL, Lennard-Jones JE. A comparison of oral prednisolone given as single or multiple daily doses for active proctocolitis. *Scand J Gastroenterol*. 1978;13(7):833-7.
66. Schroeder KW, Tremaine WJ, Ilstrup DM. Coated oral 5-aminosalicylic acid therapy for mildly to moderately active ulcerative colitis. A randomized study. *N Engl J Med*. 1987;317(26):1625-9.
67. Rachmilewitz D. Coated mesalazine (5-aminosalicylic acid) versus sulphasalazine in the treatment of active ulcerative colitis: a randomised trial. *BMJ*. 1989;298(6666):82-6.
68. Walmsley RS, Ayres RC, Pounder RE, Allan RN. A simple clinical colitis activity index. *Gut*. 1998;43(1):29-32.
69. Kaya M, Ekin N. Ülseratif kolitte güncel tedavi. *Güncel Gastroenteroloji*. 2012;16(2):136-42.
70. Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Medicine*. 25th ed. New York: Elsevier; 2016.
71. Kane SV. *IBD Self-Management*. AGA Institute Press; 2014.
72. Hanauer SB. Inflammatory bowel disease: epidemiology, pathogenesis, and therapeutic opportunities. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12 Suppl 1:3-9.
73. Aadland E, Fagerhol MK. Faecal calprotectin: a marker of inflammation throughout the intestinal tract. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002;14(8):823-5.
74. Prideaux L, De Cruz P, Ng SC, Kamm MA. Serological antibodies in inflammatory bowel disease: a systematic review. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18(7):1340-55.
75. Desplat-Jego S, Johanet C, Escande A, Goetz J, Fabien N, Olsson N, et al. Update on Anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies, anti-nuclear associated anti-neutrophil antibodies and antibodies to exocrine pancreas detected by indirect immunofluorescence as biomarkers in chronic inflammatory bowel diseases: results of a multicenter study. *World J Gastroenterol*. 2007;13(16):2312-8.
76. Atuş Ö, Akkiprik M, Eren F, Tiftikçi A, Türe Özdemir F, Aşıcıoğlu F, et al. Ülseratif kolitli hastaların non-neoplastik inflame kolonik mukozalarında mikrosatellit instabilitesi. *Marmara Medical Journal*. 2009;22(1):12-8.
77. Travis SP, Schnell D, Krzeski P, Abreu MT, Altman DG, Colombel JF, et al. Developing an instrument to assess the endoscopic severity of ulcerative colitis: the Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS). *Gut*. 2012;61(4):535-42.
78. Ikeya K, Hanai H, Sugimoto K, Osawa S, Kawasaki S, Iida T, et al. The ulcerative colitis endoscopic index of severity more accurately reflects clinical outcomes and long-term prognosis than the Mayo endoscopic score. *J Crohns Colitis*. 2016;10(3):286-95.

79. Baron JH, Connell AM, Lennard-Jones JE. Variation between observers in describing mucosal appearances in proctocolitis. *Br Med J*. 1964;1(5375):89-92.
80. Robertson DJ, Grimm IS. Inflammatory bowel disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001;30(2):409-26.
81. Berrebi D, Sautet A, Flejou JF, Dauge MC, Peuchmaur M, Potet F. Ticlopidine induced colitis: a histopathological study including apoptosis. *J Clin Pathol*. 1998;51(4):280-3.
82. Austin CA, Cann PA, Jones TH, Holdsworth CD. Exacerbation of diarrhoea and pain in patients treated with 5-aminosalicylic acid for ulcerative colitis. *Lancet*. 1984;1(8382):917-8.
83. Yerci Ö, Aytaç B. Ülseratif kolitte histopatolojik değerlendirme. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji*. 2009;2(1):41-6.
84. Bektaş A. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları ve Kanser. Şentürk Ö, editör. *İnflamatuvar Barsak Hastalıkları*. İstanbul: Epimat Ofset; 2012.
85. Zeybel M, Yüceyar H. Ülseratif kolitte ekstraintestinal tutulumlar. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji*. 2009;2(1):73-80.
86. Şirin G, Hülügü S. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları ve Ekstraintestinal Bulgular. Şentürk Ö, editör. *İnflamatuvar Barsak Hastalıkları*. İstanbul: Epimat Ofset; 2012.
87. Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, Ardizzone S, Armuzzi A, Barreiro-de Acosta M, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. *J Crohns Colitis*. 2017;11(6):649-70.
88. Torun E, Özbakır Ö. Hafif ve orta şiddette sol taraf ve yaygın ülseratif kolit tedavisi. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji*. 2009;2(1):47-52.
89. Kornbluth A, Sachar DB, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College Of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(3):501-23.
90. Marshall JK, Irvine EJ. Putting rectal 5-aminosalicylic acid in its place: the role in distal ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(7):1628-36.
91. Gionchetti P, Amadini C, Rizzello F, Venturi A, Campieri M. Review article: treatment of mild to moderate ulcerative colitis and pouchitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16 Suppl 4:13-9.
92. Regueiro M, Loftus EV, Jr., Steinhart AH, Cohen RD. Medical management of left-sided ulcerative colitis and ulcerative proctitis: critical evaluation of therapeutic trials. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(10):979-94.
93. Sutherland L, Macdonald JK. Oral 5-aminosalicylic acid for induction of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(2):CD000543.

94. Bebb JR, Scott BB. How effective are the usual treatments for ulcerative colitis? *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20(2):143-9.
95. Şentürk Ö. Ülseratif Kolitte Tedavi Yaklaşımı. Şentürk Ö, editör. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları. İstanbul: Epimat Ofset; 2012.
96. Konduk BT, Hülagü, S. Şiddetli ve Refrakter Ülseratif Kolit Tedavisi ve Yeni Biyolojik Tedaviler. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji.* 2009;2(1):53-61.
97. Aberra FN, Lewis JD, Hass D, Rombeau JL, Osborne B, Lichtenstein GR. Corticosteroids and immunomodulators: postoperative infectious complication risk in inflammatory bowel disease patients. *Gastroenterology.* 2003;125(2):320-7.
98. Zorluoğlu A. Ülseratif kolitte cerrahi tedavi. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji.* 2009;2(1):62-6.
99. Alponat A. İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi. Şentürk Ö, editör. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları. İstanbul: Epimat Ofset; 2012.
100. Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Kutluay Merdol T, et al. *Diyet El Kitabı.* Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2008.
101. Ayyıldız F, Ülker İ, Yılmaz B, Çakır Y, Akbulut G. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları. Akbulut G, editör. *Gastrointestinal Sistem Hastalıklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi.* Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2017.
102. Lucendo AJ, De Rezende LC. Importance of nutrition in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2009;15(17):2081-8.
103. Tuzun A, Uygun A, Yesilova Z, Ozel AM, Erdil A, Yaman H, et al. Leptin levels in the acute stage of ulcerative colitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2004;19(4):429-32.
104. Campos FG, Waitzberg DL, Teixeira MG, Mucerino DR, Habr-Gama A, Kiss DR. Inflammatory bowel diseases: principles of nutritional therapy. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 2002;57(4):187-98.
105. Scaldaferri F, Pizzoferrato M, Lopetuso LR, Musca T, Ingravalle F, Sicignano LL, et al. Nutrition and IBD: malnutrition and/or sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol Res Pract.* 2017;2017:8646495.
106. Flores A, Burstein E, CIPHER DJ, Feagins LA. Obesity in inflammatory bowel disease: A marker of less severe disease. *Dig Dis Sci.* 2015;60(8):2436-45.
107. Tragnone A, Valpiani D, Miglio F, Elmi G, Bazzocchi G, Pipitone E, et al. Dietary habits as risk factors for inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1995;7(1):47-51.
108. Racine A, Carbonnel F, Chan SS, Hart AR, Bueno-de-Mesquita HB, Oldenburg B, et al. Dietary patterns and risk of inflammatory bowel disease in Europe: Results from the EPIC study. *Inflamm Bowel Dis.* 2016;22(2):345-54.
109. Jakobsen C, Paerregaard A, Munkholm P, Wewer V. Environmental factors and risk of developing paediatric inflammatory bowel disease -- a population based study 2007-2009. *J Crohns Colitis.* 2013;7(1):79-88.

110. Persson PG, Ahlbom A, Hellers G. Diet and inflammatory bowel disease: a case-control study. *Epidemiology*. 1992;3(1):47-52.
111. Magee EA, Edmond LM, Tasker SM, Kong SC, Curno R, Cummings JH. Associations between diet and disease activity in ulcerative colitis patients using a novel method of data analysis. *Nutr J*. 2005;4:7.
112. Kyaw MH, Moshkovska T, Mayberry J. A prospective, randomized, controlled, exploratory study of comprehensive dietary advice in ulcerative colitis: impact on disease activity and quality of life. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2014;26(8):910-7.
113. Haskey N, Gibson DL. An Examination of Diet for the Maintenance of Remission in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*. 2017;9(3):259.
114. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(2):252-8.
115. Gearry RB, Irving PM, Barrett JS, Nathan DM, Shepherd SJ, Gibson PR. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease-a pilot study. *J Crohns Colitis*. 2009;3(1):8-14.
116. Jantchou P, Morois S, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Carbonnel F. Animal protein intake and risk of inflammatory bowel disease: The E3N prospective study. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(10):2195-201.
117. Spooren CE, Pierik MJ, Zeegers MP, Feskens EJ, Masclee AA, Jonkers DM. Review article: the association of diet with onset and relapse in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(10):1172-87.
118. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, Higuchi LM, De Silva P, Fuchs CS, et al. Long-term intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut*. 2014;63(5):776-84.
119. Niewiadomski O, Studd C, Wilson J, Williams J, Hair C, Knight R, et al. Influence of food and lifestyle on the risk of developing inflammatory bowel disease. *Intern Med J*. 2016;46(6):669-76.
120. Investigators IBDiES, Tjonneland A, Overvad K, Bergmann MM, Nagel G, Linseisen J, et al. Linoleic acid, a dietary n-6 polyunsaturated fatty acid, and the aetiology of ulcerative colitis: a nested case-control study within a European prospective cohort study. *Gut*. 2009;58(12):1606-11.
121. Hart AR, Luben R, Olsen A, Tjonneland A, Linseisen J, Nagel G, et al. Diet in the aetiology of ulcerative colitis: a European prospective cohort study. *Digestion*. 2008;77(1):57-64.
122. Hallert C, Bjorck I, Nyman M, Pousette A, Granno C, Svensson H. Increasing fecal butyrate in ulcerative colitis patients by diet: controlled pilot study. *Inflamm Bowel Dis*. 2003;9(2):116-21.
123. Amre DK, D'Souza S, Morgan K, Seidman G, Lambrette P, Grimard G, et al. Imbalances in dietary consumption of fatty acids, vegetables, and fruits are

- associated with risk for Crohn's disease in children. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(9):2016-25.
124. John S, Luben R, Shrestha SS, Welch A, Khaw KT, Hart AR. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and the aetiology of ulcerative colitis: a UK prospective cohort study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010;22(5):602-6.
 125. Uchiyama K, Nakamura M, Odahara S, Koido S, Katahira K, Shiraishi H, et al. N-3 polyunsaturated fatty acid diet therapy for patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2010;16(10):1696-707.
 126. Sakamoto N, Kono S, Wakai K, Fukuda Y, Satomi M, Shimoyama T, et al. Dietary risk factors for inflammatory bowel disease: a multicenter case-control study in Japan. *Inflamm Bowel Dis*. 2005;11(2):154-63.
 127. Hansen TS, Jess T, Vind I, Elkjaer M, Nielsen MF, Gomborg M, et al. Environmental factors in inflammatory bowel disease: a case-control study based on a Danish inception cohort. *J Crohns Colitis*. 2011;5(6):577-84.
 128. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, Higuchi LM, De Silva P, Korzenik JR, et al. A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 2013;145(5):970-7.
 129. Liu X, Wu Y, Li F, Zhang D. Dietary fiber intake reduces risk of inflammatory bowel disease: result from a meta-analysis. *Nutrition Research*. 2015;35(9):753-8.
 130. Hill RJ. Nutritional support and dietary interventions for patients with ulcerative colitis: current insights. *Nutrition and Dietary Supplements*. 2016;8:41-9.
 131. Tilg H, Moschen AR, Kaser A, Pines A, Dotan I. Gut, inflammation and osteoporosis: basic and clinical concepts. *Gut*. 2008;57(5):684-94.
 132. Singh UP, Singh NP, Busbee B, Guan H, Singh B, Price RL, et al. Alternative medicines as emerging therapies for inflammatory bowel diseases. *Int Rev Immunol*. 2012;31(1):66-84.
 133. Kılıçturgay S. ESPEN Enteral Nutrisyon Rehberleri: Gastroenteroloji. Korfalı G, Bahar M, çeviri editörleri. ESPEN Enteral Nutrisyon Rehberi. Ankara: Miki Matbaacılık; 2012.
 134. Wedlake L, Slack N, Andreyev HJ, Whelan K. Fiber in the treatment and maintenance of inflammatory bowel disease: a systematic review of randomized controlled trials. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20(3):576-86.
 135. Fernandez-Banares F, Hinojosa J, Sanchez-Lombrana JL, Navarro E, Martinez-Salmeron JF, Garcia-Puges A, et al. Randomized clinical trial of *Plantago ovata* seeds (dietary fiber) as compared with mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis. Spanish Group for the Study of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU). *Am J Gastroenterol*. 1999;94(2):427-33.
 136. Hallert C, Kaldma M, Petersson BG. Ispaghula husk may relieve gastrointestinal symptoms in ulcerative colitis in remission. *Scand J Gastroenterol*. 1991;26(7):747-50.

137. Faghfoori Z, Shakerhosseini R, Navai L, Somi MH, Nikniaz Z, Abadi A. Effects of an oral supplementation of germinated barley foodstuff on serum CRP level and clinical signs in patients with ulcerative colitis. *Health Promot Perspect.* 2014;4(1):116-21.
138. Faghfoori Z, Navai L, Shakerhosseini R, Somi MH, Nikniaz Z, Norouzi MF. Effects of an oral supplementation of germinated barley foodstuff on serum tumour necrosis factor-alpha, interleukin-6 and -8 in patients with ulcerative colitis. *Ann Clin Biochem.* 2011;48(Pt 3):233-7.
139. Hanai H, Kanauchi O, Mitsuyama K, Andoh A, Takeuchi K, Takayuki I, et al. Germinated barley foodstuff prolongs remission in patients with ulcerative colitis. *Int J Mol Med.* 2004;13(5):643-7.
140. Turner D, Steinhart AH, Griffiths AM. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD006443. DOI:10.1002/14651858.CD006443.
141. Turner D, Shah PS, Steinhart AH, Zlotkin S, Griffiths AM. Maintenance of remission in inflammatory bowel disease using omega-3 fatty acids (fish oil): a systematic review and meta-analyses. *Inflamm Bowel Dis.* 2011;17(1):336-45.
142. Lev-Tzion R, Griffiths AM, Leder O, Turner D. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(2):CD006320. DOI:10.1002/14651858. CD006320.pub2.
143. Nişancı F. Barsak Hastalıklarında Beslenme. Mercanlıgil S, Dağ A, editörler. *Hastalıklarda Diyet Tedavisi.* İstanbul: Türkiye Diyetisyenler Derneği; 2013.
144. Holt PR, Katz S, Kirshoff R. Curcumin therapy in inflammatory bowel disease: a pilot study. *Dig Dis Sci.* 2005;50(11):2191-3.
145. Hanai H, Iida T, Takeuchi K, Watanabe F, Maruyama Y, Andoh A, et al. Curcumin maintenance therapy for ulcerative colitis: randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4(12):1502-6.
146. Lahiff C, Moss AC. Curcumin for clinical and endoscopic remission in ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2011;17(7):E66
147. Kumar S, Ahuja V, Sankar MJ, Kumar. A, Moss AC. Curcumin for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(10):CD008424. DOI: 10.1002/14651858.CD008424.pub2.
148. Taylor RA, Leonard MC. Curcumin for inflammatory bowel disease: a review of human studies. *Altern Med Rev.* 2011;16(2):152-6.
149. Celiberto LS, Bedani R, Rossi EA, Cvallini DC. Probiotics: The scientific evidence in the context of inflammatory bowel disease. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition.* 2015; 57(9):1759-1768.
150. Losurdo G, Iannone A, Contaldo A, Ierardi E, Di Leo A, Principi M. *Escherichia coli* Nissle 1917 in ulcerative colitis treatment: systematic review and meta-analysis. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2015;24(4):499-505.

151. Fujiya M, Ueno N, Kohgo Y. Probiotic treatments for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin J Gastroenterol*. 2014;7(1):1-13.
152. Naidoo K, Gordon M, Fagbemi AO, Thomas AG, Akobeng AK. Probiotics for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011(12):CD007443. DOI: 10.1002/14651858.CD007443.pub2.
153. Wasilewski A, Zielinska M, Storr M, Fichna J. Beneficial effects of probiotics, prebiotics, synbiotics, and psychobiotics in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(7):1674-82.
154. O'Toole PW, Cooney JC. Probiotic bacteria influence the composition and function of the intestinal microbiota. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2008;ID:175285. DOI:10.1155/2008/175285.
155. Cryan JF, Dinan TG. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nat Rev Neurosci*. 2012;13(10):701-12.
156. Hijova E, Soltesova A. Effects of probiotics and prebiotics in ulcerative colitis. *Bratisl Lek Listy*. 2013;114(9):540-3.
157. Derikx LA, Dieleman LA, Hoentjen F. Probiotics and prebiotics in ulcerative colitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30(1):55-71.
158. Chibbar R, Dieleman LA. Probiotics in the management of ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol*. 2015;49 Suppl 1:50-5.
159. Soccol CR, Machado Prado MR, Blandon Garcia LM, Rodrigues C, Pedroni Medeiros AB, Soccol VT. Current developments in probiotics. *Journal of Microbial&Biochemical Technology*. 2014;7(1):11-20.
160. Fedorak R, Demeria D. Probiotic bacteria in the prevention and the treatment of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2012;41(4):821-42.
161. Mallon P, McKay D, Kirk S, Gardiner K. Probiotics for induction of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(4):CD005573. DOI: 10.1002/14651858.CD005573.pub2.
162. Jonkers D, Penders J, Masclee A, Pierik M. Probiotics in the management of inflammatory bowel disease: a systematic review of intervention studies in adult patients. *Drugs*. 2012;72(6):803-23.
163. Orel R, Kamhi Trop T. Intestinal microbiota, probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2014;20(33):11505-24.
164. Bellavia M, Tomasello G, Romeo M, Damiani P, Lo Monte AI, Lozio L, et al. Gut microbiota imbalance and chaperoning system malfunction are central to ulcerative colitis pathogenesis and can be counteracted with specifically designed probiotics: a working hypothesis. *Med Microbiol Immunol*. 2013;202(6):393-406.
165. Zocco MA, dal Verme LZ, Cremonini F, Piscaglia AC, Nista EC, Candelli M, et al. Efficacy of *Lactobacillus* GG in maintaining remission of ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;23(11):1567-74.

166. Cui HH, Chen CL, Wang JD, Yang YJ, Cun Y, Wu JB, et al. Effects of probiotic on intestinal mucosa of patients with ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2004;10(10):1521-5.
167. Lammers KM, Brigidi P, Vitali B, Gionchetti P, Rizzello F, Caramelli E, et al. Immunomodulatory effects of probiotic bacteria DNA: IL-1 and IL-10 response in human peripheral blood mononuclear cells. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2003;38(2):165-72.
168. Mennigen R, Nolte K, Rijcken E, Utech M, Loeffler B, Senninger N, et al. Probiotic mixture VSL#3 protects the epithelial barrier by maintaining tight junction protein expression and preventing apoptosis in a murine model of colitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2009;296(5): 1140-9.
169. Shen J, Zuo ZX, Mao AP. Effect of probiotics on inducing remission and maintaining therapy in ulcerative colitis, Crohn's disease, and pouchitis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20(1):21-35.
170. Gibson GR, Probert HM, Loo JV, Rastall RA, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutr Res Rev*. 2004;17(2):259-75.
171. Steed H, Macfarlane GT, Macfarlane S. Prebiotics, synbiotics and inflammatory bowel disease. *Mol Nutr Food Res*. 2008;52(8):898-905.
172. Cummings JH, Macfarlane GT. Gastrointestinal effects of prebiotics. *Br J Nutr*. 2002;87 Suppl 2:145-51.
173. Roberfroid MB, Delzenne NM. Dietary fructans. *Annu Rev Nutr*. 1998;18:117-43.
174. Looijer-van Langen MA, Dieleman LA. Prebiotics in chronic intestinal inflammation. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15(3):454-62.
175. Smith PM, Howitt MR, Panikov N, Michaud M, Gallini CA, Bohlooly YM, et al. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis. *Science*. 2013;341(6145):569-73.
176. Holma R, Juvonen P, Asmawi MZ, Vapaatalo H, Korpela R. Galacto-oligosaccharides stimulate the growth of bifidobacteria but fail to attenuate inflammation in experimental colitis in rats. *Scand J Gastroenterol*. 2002;37(9):1042-7.
177. Bamba T, Kanauchi O, Andoh A, Fujiyama Y. A new prebiotic from germinated barley for nutraceutical treatment of ulcerative colitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17(8):818-24.
178. Moreau NM, Martin LJ, Toquet CS, Laboisie CL, Nguyen PG, Siliart BS, et al. Restoration of the integrity of rat caeco-colonic mucosa by resistant starch, but not by fructo-oligosaccharides, in dextran sulfate sodium-induced experimental colitis. *Br J Nutr*. 2003;90(1):75-85.
179. Hoentjen F, Welling GW, Harmsen HJ, Zhang X, Snart J, Tannock GW, et al. Reduction of colitis by prebiotics in HLA-B27 transgenic rats is associated

- with microflora changes and immunomodulation. *Inflamm Bowel Dis*. 2005;11(11):977-85.
180. Camuesco D, Peran L, Comalada M, Nieto A, Di Stasi LC, Rodriguez-Cabezas ME, et al. Preventative effects of lactulose in the trinitrobenzenesulphonic acid model of rat colitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2005;11(3):265-71.
 181. Videla S, Vilaseca J, Antolin M, Garcia-Lafuente A, Guarner F, Crespo E, et al. Dietary inulin improves distal colitis induced by dextran sodium sulfate in the rat. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(5):1486-93.
 182. Welters CF, Heineman E, Thunissen FB, van den Bogaard AE, Soeters PB, Baeten CG. Effect of dietary inulin supplementation on inflammation of pouch mucosa in patients with an ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(5):621-7.
 183. Haskey N, Dahl WJ. Synbiotic therapy: a promising new adjunctive therapy for ulcerative colitis. *Nutr Rev*. 2006;64(3):132-8.
 184. Arai S, Morinaga Y, Yoshikawa T, Ichiishi E, Kiso Y, Yamazaki M, et al. Recent trends in functional food science and the industry in Japan. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2002;66(10):2017-29.
 185. Bomba A, Nemcova R, Gancarikova S, Herich R, Guba P, Mudronova D. Improvement of the probiotic effect of micro-organisms by their combination with maltodextrins, fructo-oligosaccharides and polyunsaturated fatty acids. *Br J Nutr*. 2002;88 Suppl 1:95-9.
 186. Bengmark S, Martindale R. Prebiotics and synbiotics in clinical medicine. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(2):244-61.
 187. Schultz M, Munro K, Tannock GW, Melchner I, Gottl C, Schwietz H, et al. Effects of feeding a probiotic preparation (SIM) containing inulin on the severity of colitis and on the composition of the intestinal microflora in HLA-B27 transgenic rats. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2004;11(3):581-7.
 188. Furrie E, Macfarlane S, Kennedy A, Cummings JH, Walsh SV, O'Neil D A, et al. Synbiotic therapy (*Bifidobacterium longum*/Synergy 1) initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomised controlled pilot trial. *Gut*. 2005;54(2):242-9.
 189. LeBlanc K, Mosli MH, Parker CE, MacDonald JK. The impact of biological interventions for ulcerative colitis on health-related quality of life. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(9):CD008655. DOI: 10.1002/14651858.CD008655.pub3.
 190. Kawalec P, Stawowczyk E, Mossakowska M, Pilc A. Disease activity, quality of life, and indirect costs of ulcerative colitis in Poland. *Prz Gastroenterol*. 2017;12(1):60-5.
 191. Zheng K, Zhang S, Wang C, Zhao W, Shen H. Health-related quality of life in Chinese patients with mild and moderately active ulcerative colitis. *PLoS One*. 2015;10(4):e0124211.
 192. Bressler B, Marshall JK, Bernstein CN, Bitton A, Jones J, Leontiadis GI, et al. Clinical practice guidelines for the medical management of nonhospitalized

- ulcerative colitis: the Toronto consensus. *Gastroenterology*. 2015;148(5):1035-58.
193. World Health Organization. Programme on Mental Health, WHOQOL Measuring Quality Of Life [İnternet]. 1997 [Erişim Tarihi 20 Temmuz 2017] Erişim adresi: http://www.who.int/mental_health/media/68.pdf.
 194. Irvine EJ. Quality of life issues in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(12 Suppl):18-24.
 195. Irvine EJ. Quality of life of patients with ulcerative colitis: past, present, and future. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14(4):554-65.
 196. Guyatt G, Mitchell A, Irvine EJ, Singer J, Williams N, Goodacre R, et al. A new measure of health status for clinical trials in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 1989;96(3):804-10.
 197. Irvine EJ, Feagan B, Rochon J, Archambault A, Fedorak RN, Groll A, et al. Quality of life: a valid and reliable measure of therapeutic efficacy in the treatment of inflammatory bowel disease. Canadian Crohn's Relapse Prevention Trial Study Group. *Gastroenterology*. 1994;106(2):287-96.
 198. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-83.
 199. Irvine EJ, Zhou Q, Thompson AK. The Short Inflammatory Bowel Disease Questionnaire: a quality of life instrument for community physicians managing inflammatory bowel disease. CCRPT Investigators. Canadian Crohn's Relapse Prevention Trial. *Am J Gastroenterol*. 1996;91(8):1571-8.
 200. König HH, Ulshofer A, Gregor M, von Tirpitz C, Reinshagen M, Adler G, et al. Validation of the EuroQol questionnaire in patients with inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002;14(11):1205-15.
 201. Fazio VW, O'Riordain MG, Lavery IC, Church JM, Lau P, Strong SA, et al. Long-term functional outcome and quality of life after stapled restorative proctocolectomy. *Ann Surg*. 1999;230(4):575-84.
 202. Park SK, Ko BM, Goong HJ, Seo JY, Lee SH, Baek HL, et al. Short health scale: A valid measure of health-related quality of life in Korean-speaking patients with inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2017;23(19):3530-7.
 203. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N, Memiş A. Kısa Form 36(KF-36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi*. 1999;12:102-6.
 204. Şahin MA. Yetişkin Bireylerde Diyet Kalitesi ile Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi [Yüksek lisans tezi]. Ankara: Hacettepe Üniversitesi; 2014.
 205. Pınar R. Sağlık araştırmalarında yeni bir kavram: Yaşam kalitesi, bir yaşam kalitesi ölçeğinin kronik hastalarda geçerlik ve güvenilirliğinin sınanması. *Hemşirelik Bülteni*. 1995;9:85-95.

206. Ölçekler- SF-36 Nasıl Hesaplanır [İnternet]. 2017 [Erişim Tarihi 12 Temmuz 2017]. Erişim adresi: <http://www.fronline.com/sf-36-nasil-hesaplanir/>.
207. Demiral Y, Ergor G, Unal B, Semin S, Akvardar Y, Kivircik B, et al. Normative data and discriminative properties of short form 36 (SF-36) in Turkish urban population. BMC Public Health. 2006;6:247.
208. NBL Probiotic Optima [İnternet]. 2017 [Erişim Tarihi 10 Temmuz 2017]. Erişim adresi: http://www.nblprobiotic.com/probiotic/pdf/NBL_PROBIOTIC_OPTIMA.pdf.
209. World Health Organization. Global Database on BMI, BMI classification [İnternet]. 2017 [Erişim Tarihi 11 Temmuz 2017]. Erişim adresi: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
210. Rakıcıoğlu N, Tek NA, Ayaz A, Pekcan G. Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık; 2009.
211. Kutluay Merdol T. Standart Yemek Tarifleri. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2003.
212. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington, D.C. : The National Academies Press; 2005. Erişim adresi: <https://www.nap.edu/read/10490/>.
213. Armonk, NY.IBM Corp. IBM SPSS Statistics for Windows Version 22.0 ed2013.
214. Esmat S, El Nady M, Elfekki M, Elsherif Y, Naga M. Epidemiological and clinical characteristics of inflammatory bowel diseases in Cairo, Egypt. World J Gastroenterol. 2014;20(3):814-21.
215. Zobeiri M, Bashiri H, Askari L, Keshavars AA, Tavvafzadeh R, Fatahi K, et al. Epidemiologic Characteristics of Patients with Inflammatory Bowel Disease in Kermanshah, Iran. Middle East J Dig Dis. 2017;9(3):164-9.
216. Alharbi OR, Azzam NA, Almalki AS, Almadi MA, Alswat KA, Sadaf N, et al. Clinical epidemiology of ulcerative colitis in Arabs based on the Montreal classification. World J Gastroenterol. 2014;20(46):17525-31.
217. Yamamoto-Furusho JK. Clinical epidemiology of ulcerative colitis in Mexico: a single hospital-based study in a 20-year period (1987-2006). J Clin Gastroenterol. 2009;43(3):221-4.
218. Da Silva BC, Lyra AC, Mendes CM, Ribeiro CP, Lisboa SR, de Souza MT, et al. The demographic and clinical characteristics of ulcerative colitis in a Northeast Brazilian population. Biomed Res Int. 2015;2015:359130.
219. Cueto Torreblanca I, Camargo Camero R, Andrade Bellido R, Romero Perez E, Alcain Martinez G. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Malaga: incidence rate and follow-up of a cohort diagnosed between 2007-2008. Rev Esp Enferm Dig. 2017;109(8):572-7.
220. Karmiris K, Avgerinos A, Tavernaraki A, Zeglinas C, Karatzas P, Koukouratos T, et al. Prevalence and characteristics of extra-intestinal manifestations in a

- large cohort of Greek patients with inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2016;10(4):429-36.
221. Maunder RG, Greenberg GR, Lancee WJ, Steinhart AH, Silverberg MS. The impact of ulcerative colitis is greater in unmarried and young patients. *Can J Gastroenterol*. 2007;21(11):715-20.
 222. El-Matary W, Dufault B, Moroz SP, Schellenberg J, Bernstein CN. Education, employment, income, and marital status among adults diagnosed with inflammatory bowel diseases during childhood or adolescence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(4):518-24.
 223. Silva BC, Lyra AC, Rocha R, Santana GO. Epidemiology, demographic characteristics and prognostic predictors of ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(28):9458-67.
 224. Besler HT, Rakıcıoğlu N, Ayaz A, Büyüktuncer Demirel Z, Gökmen Özel H, Eroğlu Samur G. et al. Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü; 2015.
 225. Lim H, Kim HJ, Hong SJ, Kim S. Nutrient intake and bone mineral density by nutritional status in patients with inflammatory bowel disease. *J Bone Metab*. 2014;21(3):195-203.
 226. Mack DE, Wilson PM, Gilmore JC, Gunnell KE. Leisure-time physical activity in Canadians living with Crohn disease and ulcerative colitis: population-based estimates. *Gastroenterol Nurs*. 2011;34(4):288-94.
 227. Van Langenberg DR, Papandony MC, Gibson PR. Sleep and physical activity measured by accelerometry in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;41(10):991-1004.
 228. Chan D, Robbins H, Rogers S, Clark S, Poullis A. Inflammatory bowel disease and exercise: results of a Crohn's and Colitis UK survey. *Frontline Gastroenterol*. 2014;5(1):44-8.
 229. DeFilippis EM, Tabani S, Warren RU, Christos PJ, Bosworth BP, Scherl EJ. Exercise and self-reported limitations in patients with inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*. 2016;61(1):215-20.
 230. Tew GA, Jones K, Mikocka-Walus A. Physical activity habits, limitations, and predictors in people with inflammatory bowel disease: A large cross-sectional online survey. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(12):2933-42.
 231. Chan SS, Luben R, Olsen A, Tjønneland A, Kaaks R, Teucher B, et al. Body mass index and the risk for Crohn's disease and ulcerative colitis: data from a European Prospective Cohort Study (The IBD in EPIC Study). *Am J Gastroenterol*. 2013;108(4):575-82.
 232. Yamamoto T, Nakahigashi M, Saniabadi AR. Review article: diet and inflammatory bowel disease-epidemiology and treatment. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30(2):99-112.
 233. Nguyen GC, Munsell M, Harris ML. Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in

- hospitalized inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14(8):1105-11.
234. Valentini L, Schaper L, Buning C, Hengstermann S, Koernicke T, Tillinger W, et al. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition*. 2008;24(7-8):694-702.
 235. Jahnsen J, Falch JA, Mowinckel P, Aadland E. Body composition in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(7):1556-62.
 236. Bryant RV, Trott MJ, Bartholomeusz FD, Andrews JM. Systematic review: body composition in adults with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(3):213-25.
 237. Back IR, Marcon SS, Gaino NM, Vulcano DSB, Dorna MS, Sasaki LY. Body composition in patients with Crohn's disease and Ulcerative Colitis. *Arq Gastroenterol*. 2017;54(2):109-14.
 238. Truelove SC. Ulcerative colitis provoked by milk. *Br Med J*. 1961;1(5220):154-60.
 239. Wright R, Truelove SC. A controlled therapeutic trial of various diets in ulcerative colitis. *Br Med J*. 1965;2(5454):138-41.
 240. Jowett SL, Seal CJ, Phillips E, Gregory W, Barton JR, Welfare MR. Dietary beliefs of people with ulcerative colitis and their effect on relapse and nutrient intake. *Clin Nutr*. 2004;23(2):161-70.
 241. Bernstein CN, Ament M, Artinian L, Ridgeway J, Shanahan F. Milk tolerance in adults with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 1994;89(6):872-7.
 242. Brown AC, Rampertab SD, Mullin GE. Existing dietary guidelines for Crohn's disease and ulcerative colitis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;5(3):411-25.
 243. Barrett JS, Irving PM, Shepherd SJ, Muir JG, Gibson PR. Comparison of the prevalence of fructose and lactose malabsorption across chronic intestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30(2):165-74.
 244. Mishkin B, Yalovsky M, Mishkin S. Increased prevalence of lactose malabsorption in Crohn's disease patients at low risk for lactose malabsorption based on ethnic origin. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(7):1148-53.
 245. Opstelten JL, Leenders M, Dik VK, Chan SS, van Schaik FD, Khaw KT, et al. Dairy products, dietary calcium, and risk of inflammatory bowel disease: results from a European Prospective Cohort Investigation. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(6):1403-11.
 246. Jowett SL, Seal CJ, Pearce MS, Phillips E, Gregory W, Barton JR, et al. Influence of dietary factors on the clinical course of ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Gut*. 2004;53(10):1479-84.
 247. Bianchi Porro G, Panza E. Smoking, sugar, and inflammatory bowel disease. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6500):971-2.

248. Russel MG, Engels LG, Muris JW, Limonard CB, Volovics A, Brummer RJ, et al. Modern life' in the epidemiology of inflammatory bowel disease: a case-control study with special emphasis on nutritional factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1998;10(3):243-9.
249. Gilat T, Hacoheh D, Lilos P, Langman MJ. Childhood factors in ulcerative colitis and Crohn's disease. An international cooperative study. *Scand J Gastroenterol*. 1987;22(8):1009-24.
250. Kitahora T, Utsunomiya T, Yokota A. Epidemiological study of ulcerative colitis in Japan: incidence and familial occurrence. The Epidemiology Group of the Research Committee of Inflammatory Bowel Disease in Japan. *J Gastroenterol*. 1995;30 Suppl 8:5-8.
251. Reif S, Klein I, Lubin F, Farbstein M, Hallak A, Gilat T. Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. *Gut*. 1997;40(6):754-60.
252. Bernstein CN, Rawsthorne P, Cheang M, Blanchard JF. A population-based case control study of potential risk factors for IBD. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(5):993-1002.
253. Halfvarson J, Jess T, Magnuson A, Montgomery SM, Orholm M, Tysk C, et al. Environmental factors in inflammatory bowel disease: a co-twin control study of a Swedish-Danish twin population. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(10):925-33.
254. Spehlmann ME, Begun AZ, Saroglou E, Hinrichs F, Tiemann U, Raedler A, et al. Risk factors in German twins with inflammatory bowel disease: results of a questionnaire-based survey. *J Crohns Colitis*. 2012;6(1):29-42.
255. Maconi G, Ardizzone S, Cucino C, Bezzio C, Russo AG, Bianchi Porro G. Pre-illness changes in dietary habits and diet as a risk factor for inflammatory bowel disease: a case-control study. *World J Gastroenterol*. 2010;16(34):4297-304.
256. Geerling BJ, Dagnelie PC, Badart-Smook A, Russel MG, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(4):1008-13.
257. Shivananda S, Lennard-Jones J, Logan R, Fear N, Price A, Carpenter L, et al. Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). *Gut*. 1996;39(5):690-7.
258. Estruch R. Anti-inflammatory effects of the Mediterranean diet: the experience of the PREDIMED study. *Proc Nutr Soc*. 2010;69(3):333-40.
259. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011;14(12A):2274-84.
260. Schwingshackl L, Hoffmann G. Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Cancer*. 2014;135(8):1884-97.

261. Strisciuglio C, Giugliano F, Martinelli M, Cenni S, Greco L, Staiano A, et al. Impact of environmental and familial factors in a cohort of pediatric patients with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(4):569-74.
262. Marlow G, Ellett S, Ferguson IR, Zhu S, Karunasinghe N, Jesuthasan AC, et al. Transcriptomics to study the effect of a Mediterranean-inspired diet on inflammation in Crohn's disease patients. *Hum Genomics.* 2013;7:24.
263. Capristo E, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Gasbarrini G. Metabolic features of inflammatory bowel disease in a remission phase of the disease activity. *J Intern Med.* 1998;243(5):339-47.
264. Tanaka M, Shibayama T, Sato E, Sasaki S, Kazuma K. Dietary intake and body composition of Japanese ulcerative colitis patients in remission. *Gastroenterol Nurs.* 2007;30(5):357-62.
265. Wiskin AE, Wootton SA, Hunt TM, Cornelius VR, Afzal NA, Jackson AA, et al. Body composition in childhood inflammatory bowel disease. *Clin Nutr.* 2011;30(1):112-5.
266. Tsiountsioura M, Wong JE, Upton J, McIntyre K, Dimakou D, Buchanan E, et al. Detailed assessment of nutritional status and eating patterns in children with gastrointestinal diseases attending an outpatients clinic and contemporary healthy controls. *Eur J Clin Nutr.* 2014;68(6):700-6.
267. Valentini L, Schulzke JD. Mundane, yet challenging: the assessment of malnutrition in inflammatory bowel disease. *Eur J Intern Med.* 2011;22(1):13-5.
268. Kalantari H, Barekat SM, Maracy MR, Azadbakht L, Shahshahan Z. Nutritional status in patients with ulcerative colitis in Isfahan, Iran. *Adv Biomed Res.* 2014;3:58.
269. Gerasimidis K, Barclay A, Papangelou A, Missiou D, Buchanan E, Tracey C, et al. The epidemiology of anemia in pediatric inflammatory bowel disease: prevalence and associated factors at diagnosis and follow-up and the impact of exclusive enteral nutrition. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19(11):2411-22.
270. Mullin GE. Micronutrients and inflammatory bowel disease. *Nutr Clin Pract.* 2012;27(1):136-7.
271. Sjoberg D, Holmstrom T, Larsson M, Nielsen AL, Holmquist L, Ronnblom A. Anemia in a population-based IBD cohort (ICURE): still high prevalence after 1 year, especially among pediatric patients. *Inflamm Bowel Dis.* 2014;20(12):2266-70.
272. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebutterne X, Leon-Sanz M, Schutz T, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr.* 2006;25(2):260-74.
273. Lashner BA, Heidenreich PA, Su GL, Kane SV, Hanauer SB. Effect of folate supplementation on the incidence of dysplasia and cancer in chronic ulcerative colitis. A case-control study. *Gastroenterology.* 1989;97(2):255-9.

274. Lashner BA. Red blood cell folate is associated with the development of dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *J Cancer Res Clin Oncol.* 1993;119(9):549-54.
275. Lashner BA, Provencher KS, Seidner DL, Knesebeck A, Brzezinski A. The effect of folic acid supplementation on the risk for cancer or dysplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 1997;112(1):29-32.
276. Goh J, O'Morain CA. Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17(3):307-20.
277. Akbulut S, Altiparmak E, Topal F, Ozaslan E, Kucukazman M, Yonem O. Increased levels of homocysteine in patients with ulcerative colitis. *World J Gastroenterol.* 2010;16(19):2411-6.
278. Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54(6):514-21.
279. Jiang Y, Zhao J, Jiang T, Ge L, Zhou F, Chen Z, et al. Genetic polymorphism of methylenetetrahydrofolate reductase G1793A, hyperhomocysteinemia, and folate deficiency correlate with ulcerative colitis in central China. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010;25(6):1157-61.
280. Yakut M, Ustun Y, Kabacam G, Soykan I. Serum vitamin B12 and folate status in patients with inflammatory bowel diseases. *Eur J Intern Med.* 2010;21(4):320-3.
281. Chen ML, Mei Q, Xu JM, Hu NZ, Lu CX, Fang HM. [Significance of plasmic homocysteine, folate and Vitamin B(12) in ulcerative colitis]. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi.* 2011;14(3):185-7.
282. Alkhouri RH, Hashmi H, Baker RD, Gelfond D, Baker SS. Vitamin and mineral status in patients with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;56(1):89-92.
283. Kromann N, Green A. Epidemiological studies in the Upernavik district, Greenland. Incidence of some chronic diseases 1950-1974. *Acta Med Scand.* 1980;208(5):401-6.
284. Bang HO, Dyerberg J, Sinclair HM. The composition of the Eskimo food in north western Greenland. *Am J Clin Nutr.* 1980;33(12):2657-61.
285. Grimble RF, Tappia PS. Modulation of pro-inflammatory cytokine biology by unsaturated fatty acids. *Z Ernahrungswiss.* 1998;37 Suppl 1:57-65.
286. Mirbagheri SA, Nezami BG, Assa S, Hajimahmoodi M. Rectal administration of d-alpha tocopherol for active ulcerative colitis: a preliminary report. *World J Gastroenterol.* 2008;14(39):5990-5.
287. Seidner DL, Lashner BA, Brzezinski A, Banks PL, Goldblum J, Fiocchi C, et al. An oral supplement enriched with fish oil, soluble fiber, and antioxidants for corticosteroid sparing in ulcerative colitis: a randomized, controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3(4):358-69.

288. Ripoli J, Miszputen SJ, Ambrogini Jr O, Carvalho L. Nutritional follow-up of patients with ulcerative colitis during periods of intestinal inflammatory activity and remission. *Arq Gastroenterol*. 2010;47(1):49-55.
289. Yücel AE. C-Reaktif Protein (CRP) ve diğer akut faz proteinlerinin klinik kullanımı. *İç Hastalıkları Dergisi*. 2004;11(1):42-52.
290. Bai AP, Ouyang Q, Xiao XR, Li SF. Probiotics modulate inflammatory cytokine secretion from inflamed mucosa in active ulcerative colitis. *Int J Clin Pract*. 2006;60(3):284-8.
291. Baroja ML, Kirjavainen SH, Reid G. Anti-inflammatory effects of probiotic yogurt in inflammatory bowel disease patients. *British Society for Immunology, Clinical and Experimental Immunology*. 2007;149:470-9.
292. Hegazy SK, El-Bedewy MM. Effect of probiotics on pro-inflammatory cytokines and NF-kappaB activation in ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2010;16(33):4145-51.
293. Senol A, Isler M, Sutcu R, Akin M, Cakir E, Ceyhan BM, et al. Kefir treatment ameliorates dextran sulfate sodium-induced colitis in rats. *World J Gastroenterol*. 2015;21(46):13020-9.
294. Fujimori S, Gudis K, Mitsui K, Seo T, Yonezawa M, Tanaka S, et al. A randomized controlled trial on the efficacy of synbiotic versus probiotic or prebiotic treatment to improve the quality of life in patients with ulcerative colitis. *Nutrition*. 2009;25(5):520-5.
295. Bibiloni R, Fedorak RN, Tannock GW, Madsen KL, Gionchetti P, Campieri M, et al. VSL#3 probiotic-mixture induces remission in patients with active ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2005;100(7):1539-46.
296. Sood A, Midha V, Makharia GK, Ahuja V, Singal D, Goswami P, et al. The probiotic preparation, VSL#3 induces remission in patients with mild-to-moderately active ulcerative colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(11):1202-9.
297. Tursi A, Brandimarte G, Papa A, Giglio A, Elisei W, Giorgetti GM, et al. Treatment of relapsing mild-to-moderate ulcerative colitis with the probiotic VSL#3 as adjunctive to a standard pharmaceutical treatment: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(10):2218-27.
298. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM, Forti G, Modeo ME, Gigliobianco A. Low-dose balsalazide plus a high-potency probiotic preparation is more effective than balsalazide alone or mesalazine in the treatment of acute mild-to-moderate ulcerative colitis. *Med Sci Monit*. 2004;10(11):PI126-31.
299. Matthes H, Krummenerl T, Giensch M, Wolff C, Schulze J. Clinical trial: probiotic treatment of acute distal ulcerative colitis with rectally administered *Escherichia coli* Nissle 1917 (EcN). *BMC Complement Altern Med*. 2010;10:13.

300. Rembacken BJ, Snelling AM, Hawkey PM, Chalmers DM, Axon AT. Non-pathogenic *Escherichia coli* versus mesalazine for the treatment of ulcerative colitis: a randomised trial. *Lancet*. 1999;354(9179):635-9.
301. Petersen AM, Mirsepasi H, Halkjaer SI, Mortensen EM, Nordgaard-Lassen I, Krogfelt KA. Ciprofloxacin and probiotic *Escherichia coli* Nissle add-on treatment in active ulcerative colitis: a double-blind randomized placebo controlled clinical trial. *J Crohns Colitis*. 2014;8(11):1498-505.
302. Kato K, Mizuno S, Umesaki Y, Ishii Y, Sugitani M, Imaoka A, et al. Randomized placebo-controlled trial assessing the effect of bifidobacteria-fermented milk on active ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20(10):1133-41.
303. Mitsuyama K, Saiki T, Kanauchi O, Iwanaga T, Tomiyasu N, Nishiyama T, et al. Treatment of ulcerative colitis with germinated barley foodstuff feeding: a pilot study. *Aliment Pharmacol Ther*. 1998;12(12):1225-30.
304. Kanauchi O, Suga T, Tochiwara M, Hibi T, Naganuma M, Homma T, et al. Treatment of ulcerative colitis by feeding with germinated barley foodstuff: first report of a multicenter open control trial. *J Gastroenterol*. 2002;37 Suppl 14:67-72.
305. Kanauchi O, Mitsuyama K, Homma T, Takahama K, Fujiyama Y, Andoh A, et al. Treatment of ulcerative colitis patients by long-term administration of germinated barley foodstuff: multi-center open trial. *Int J Mol Med*. 2003;12(5):701-4.
306. Hafer A, Kramer S, Duncker S, Kruger M, Manns MP, Bischoff SC. Effect of oral lactulose on clinical and immunohistochemical parameters in patients with inflammatory bowel disease: a pilot study. *BMC Gastroenterol*. 2007;7:36.
307. Casellas F, Borruel N, Torrejon A, Varela E, Antolin M, Guarner F, et al. Oral oligofructose-enriched inulin supplementation in acute ulcerative colitis is well tolerated and associated with lowered faecal calprotectin. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25(9):1061-7.
308. Morse AL, Dlusskaya EA, Valcheva R, Haynes KM, Ganzle MG, Dieleman LA. T2041 prebiotic mixture of inulin plus oligofructose is effective adjunct therapy for treatment of mild to moderate ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 2010;138(5):619.
309. Kruis W, Schutz E, Fric P, Fixa B, Judmaier G, Stolte M. Double-blind comparison of an oral *Escherichia coli* preparation and mesalazine in maintaining remission of ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 1997;11(5):853-8.
310. Kruis W, Fric P, Pokrotnieks J, Lukas M, Fixa B, Kascak M, et al. Maintaining remission of ulcerative colitis with the probiotic *Escherichia coli* Nissle 1917 is as effective as with standard mesalazine. *Gut*. 2004;53(11):1617-23.
311. Ishikawa H, Akedo I, Umesaki Y, Tanaka R, Imaoka A, Otani T. Randomized controlled trial of the effect of bifidobacteria-fermented milk on ulcerative colitis. *J Am Coll Nutr*. 2003;22(1):56-63.

312. Wildt S, Nordgaard I, Hansen U, Brockmann E, Rumessen JJ. A randomised double-blind placebo-controlled trial with *Lactobacillus acidophilus* La-5 and *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 for maintenance of remission in ulcerative colitis. *J Crohns Colitis*. 2011;5(2):115-21.
313. Yoshimatsu Y, Yamada A, Furukawa R, Sono K, Osamura A, Nakamura K, et al. Effectiveness of probiotic therapy for the prevention of relapse in patients with inactive ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(19):5985-94.
314. Ishikawa H, Matsumoto S, Ohashi Y, Imaoka A, Setoyama H, Umesaki Y, et al. Beneficial effects of probiotic *bifidobacterium* and galacto-oligosaccharide in patients with ulcerative colitis: a randomized controlled study. *Digestion*. 2011;84(2):128-33.
315. Dai YC, Zheng L, Zhang YL, Chen X, Chen DL, Tang ZP. Effects of Jianpi Qingchang decoction on the quality of life of patients with ulcerative colitis: A randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(16):e6651. DOI: 10.1097/MD.00000000000006651.
316. Feagan BG, Patel H, Colombel JF, Rubin DT, James A, Mody R, et al. Effects of vedolizumab on health-related quality of life in patients with ulcerative colitis: results from the randomised GEMINI 1 trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017;45(2):264-75.
317. Gionchetti P, Rizzello F, Helwig U, Venturi A, Lammers KM, Brigidi P, et al. Prophylaxis of pouchitis onset with probiotic therapy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology*. 2003;124(5):1202-9.
318. Haskey N, Dahl WJ. Synbiotic therapy improves quality of life and reduces symptoms in pediatric ulcerative colitis ICAN: Infant, Child, & Adolescent Nutrition. 2009;1(2):88-93.

8. EKLER

Ek-1. Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul İzinleri



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı: 145

14/07/2016

Sayın

Yrd.Doç.Dr.Mete AKIN
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz, "Ülseratif Kolit Hastalarında Standart Tedaviye Sinbiyotik Eklenmesinin Hastalık Aktivitesi ile İlgili Parametrelere ve Yaşam Kalitesine Etkisi" adlı çalışmaya ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof.Dr.Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Eki: Etik Kurul Kararı

Adres : Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 1. Kat ANTALYA
Tel : (242)249 69 54
Faks : (242) 249 69 03
e-posta : etik@akdeniz.edu.tr

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

2016

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd.Doç.Dr.Mete AKIN	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Ülseratif Kolit Hastalarında Standart Tedaviye Sinbiyotik Eklenmesinin Hastalık Aktivitesi ile İlgili Parametrelere ve Yaşam Kalitesine Etkisi	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 175	Tarih: 09.03.2016
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında <u>bilimsel</u> ve etik açısından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	
	Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	


Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı


Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Başkan


Öğr. Gör. Dr. M. Levent ÖZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr.Can ÇEVİKOL
Üye (İzinli)


Prof.Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Prof.Dr.Dilara İNAN
Üye (İzinli)

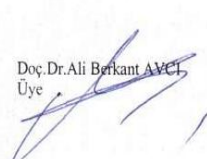

Prof.Dr. Necmiye HADIMOĞLU
Üye


Prof.Dr. Gülay ÖZBİLİM
Üye


Doç. Dr. Gulsüm ÖZGE BAYSAL
Üye


Doç. Dr. Mehtap TÜRKAY
Üye

Doç. Dr. Doğa TÜRKKAHRAMAN
Üye (İzinli)


Doç. Dr. Ali Berkant AYÇI
Üye


Doç. Dr. Dijle KİPMEN KORGUN
Üye

Ek-2. Ülseratif Kolit Diyeti

ÜLSERATİF KOLİT DİYETİ

YİYECEKLER	SERBESTLER	YASAKLAR
İÇECEKLER	Açık çay, taze meyve suları, ıhlamur	Kahve, kakao, alkollü içkiler, meşrubatlar, hazır meyve suları, boza, maden suyu sodası v.b.
SÜT VE YOĞURT	Tolere edildiği takdirde serbest	-
PEYNİR – YUMURTA	Serbest	
ET, BALIK VE KÜMES HAYVANLARI	Haşlama, ızgara ve fırınlanmış şekilde yağsız tüm etler.	Yağda kızartılmış, kavurma etler, sucuk, pastırma, salam, sosis
TAHILLAR	Makarna, pirinç, şehriye, kuskus, erişte, ırmık unu ve undan yapılmış yiyecekler	Bulgur, buğday, yarma kepekli undan yapılmış yiyecekler, mısır, kuru baklagiller
ÇORBALAR	Sade suya yapılmış çorbalar	Et suyu ve tavuk suyu ile yapılmış çorbalar
SEBZE ve MEYVELER	İyi pişmiş sebzeler, pişmiş meyveler(komposto)	Posalı ve çiğ sebzeler ve meyveler, yağda kızartılmış sebzeler
TATLILAR	Şeker, bal, reçel, pekmez, sade kekler, sade pastalar, fırında pişmiş yufka böreği	Sütlü tatlılar, çikolatalı pastalar, yağda kızartılmış tatlılar
YAĞLAR	Bitkisel sıvı yağlar, zeytin yağı	Tereyağı, margarinler, yanmış yağlar
DİĞERLERİ	Tuz	Baharatlar, çikolata, kuruyemişler, zeytin, turşu, sirke, salça

- Yiyeceklerinizi yavaş yiyiniz iyi çiğneyiniz.
- Yiyecek ve içeceklerinizi çok sıcak veya soğuk olmamasına dikkat edin.
- Az ve sık yiyiniz.
- Sigara kullanmayınız.
- Yemeklerdeki bütün yiyecekleri çiğden koyunuz, kavurmayınız.
- Serbest gruptaki yiyeceklerden dokunanları yemeyiniz.

Ek-3. Tez Çalışması Anket Formu

ÜLSERATİF KOLİT HASTALARINDA STANDART TEDAVİYE SİNBİYOTİK EKLENMESİNİN HASTALIK AKTİVİTESİ İLE İLGİLİ PARAMETRELERE VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

A. KİŞİSEL BİLGİLER

ANKET NO:.....

- Dosya No:
- Ad-Soyad:
- Telefon:
- Yaş:
- Kullanılan Standart Tedavi:

VERİLEN GIDA TAKVİYESİ

SİNBİYOTİK / PLASEBO

• Cinsiyet:

- a) Kadın b) Erkek

• Eğitim Durumu:

1. Okur-yazar değil 2. Okur-yazar 3. İlkokul
4. Ortaokul 5. Lise 6. Üniversite
7. Lisansüstü

• Medeni Durum:

- a) Evli b) Bekar

• Çalışma Durumu:

- a) Çalışmıyor b) Çalışıyor (Meslek;)

B. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

- Ağırlık: BKI:
- Boy:

C. SAĞLIK VE BESLENME DURUMU

1. Tanısı konulmuş bir hastalığınız var mı?
a) Evet b) Hayır
2. Cevabınız evet ise bu sağlık sorununuz nedir? Birden fazla şık işaretlenebilir.
a) Diyabet g) Kemik-eklem hastalıkları
b) Kalp-damar hastalıkları h) Solunum ile ilgili hastalıklar
c) Böbrek hastalığı ı) Nörolojik/Psikiyatrik hast.
d) Sindirim sistemi hastalıkları j) Kanser
e) Karaciğer, safra kesesi hast. k) Diğer;
f) Hipertansiyon
3. Kaç yıldır Ülseratif Kolitiniz var? :
4. Düzenli olarak kullandığınız ilaç tedaviniz var mı?
a) Evet b) Hayır

5. Evet ise, kullandığınız ilaçlar
6. Hastalığınızla ilgili olarak daha önce hiç beslenme tedavisi aldınız mı?
a) Evet b) Hayır
7. Evet ise kimden aldınız?
a) Diyetisyen c) Hemşire
b) Doktor d) Diğer (açıklayınız).....
8. Öğünleriniz düzenli midir?
a) Evet b) Hayır
9. Cevabınız Hayır ise, genellikle hangi öğünü atlarsınız?
a) Kahvaltı c) Akşam Yemeği
b) Öğle Yemeği d) Ara öğünler
10. Genellikle günlük tükettiğiniz ana ve ara öğün sayısı nedir?
..... ana öğün ara öğün
11. Vitamin ya da mineral desteği alıyor musunuz?
a) Evet b) Hayır c) Bazen
12. Cevabınız Evet ise ne kadar süredir vitamin-mineral desteği kullanıyorsunuz?
.....ay/yıl
13. Düzenli spor yapıyor musunuz?
a) Evet b) Hayır
14. Cevabınız Evet ise haftada kaç kez yapıyorsunuz?

AKTİVİTE TÜRÜ	Her Gün	Haftada 1-2 kez	Haftada 5-6 kez	Haftada 4-3 kez	SÜRESİ
Yürüyüş					
Koşu					
Fitness					
Dans					
Futbol, basketbol, voleybol vb.					
Bisiklet					
Diğer sporlar (.....)					

D. LABORATUVAR BULGULARI

PARAMETRELER	BAŞLANGIÇ	8. HAFTA	ALT/ÜST DEĞERLER
Hemoglobin			12-16 g/dL
Hemotokrit			35-52 %
Lökosit			4,8-10,8 BIN/mm ³
MCV			80-102 fL
Trombosit			150-450 BIN/mm ³
RDW			11,5-15,5 %
Nötrofil			43-65 %
Lenfosit			20,5-45,5 %
MPV			6,5-11,6 fL
Nötrofil			2,06-7,02 BIN/mm ³
Lenfosit			1,3-3,5 BIN/mm ³
CRP			0-0,5 mg/dl
Sedimentasyon			0-20 mm/saat

E. TRUELOVE- WITTS KLİNİK AKTİVİTE İNDEKSİ

	BAŞLANGIÇ			8. HAFTA		
	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ
Defekasyon Sıklığı	<4	>6	>10	<4	>6	>10
Dışkıda Kan	Seyrek	Sıklıkla	Her Zaman	Seyrek	Sıklıkla	Her Zaman
Vücut Isısı (C°)	Normal	>37,5	>37,5	Normal	>37,5	>37,5
Nabız	Normal	>90	>90	Normal	>90	>90
Hemoglobin (g/dl)	Normal	N.den <%75	Transfüzyon İhtiyacı	Normal	N.den <%75	Transfüzyon İhtiyacı
Sedim. Hızı (mm/s)	<30	<30	>30	<30	<30	>30

SONUÇ:

F. ÜLSERATİF KOLİT ŞİDDETİ ENDOSKOPIK İNDEKSİ

	BAŞLANGIÇ		8. HAFTA	
VASKÜLER YAPI	Normal	0	Normal	0
	Yamalı tarzda silinme	1	Yamalı tarzda silinme	1
	Tamamen silinme	2	Tamamen silinme	2
KANAMA	Yok	0	Yok	0
	Mukozal	1	Mukozal	1
	Hafif lüminal	2	Hafif lüminal	2
	Orta-ağır lüminal	3	Orta-ağır lüminal	3
EROZYONLAR ve ÜLSERLER	Yok	0	Yok	0
	Erozyon	1	Erozyon	1
	Yüzeyel ülser	2	Yüzeyel ülser	2
	Derin ülser	3	Derin ülser	3

SKOR:
BESİN TÜKETİM SIKLIĞI ANKETİ

SONUÇ:

[illegible]

[illegible]

[illegible]

AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Katılımcı / Gönüllünün Protokol Numarası:

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a. Araştırmanın Adı:

Ülseratif Kolit Hastalarında Standart Tedaviye Sinbiyotik Eklenmesinin Hastalık Aktivitesi İle İlgili Parametrelere ve Yaşam Kalitesine Etkisi

b. Araştırmanın İçeriği:

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniğine başvuran hafif ve orta aktiviteye sahip ülseratif kolit hastalarının demografik özellikleri ve hastalıklarına ait bilgilerini sorgulayan anket formu ile Besin Tüketim Sıklığı Anketi ve yaşam kalitesi ölçeği yüz yüze görüşme tekniğiyle doldurulduktan sonra; boy ve ağırlık ölçümleri alınacaktır. Sekiz hafta boyunca hastaların kullandığı standart tedaviye ek olarak kullanılmak üzere gıda takviyesi olan sinbiyotik 2x1 (sabah-akşam) çiğneme tableti olarak verilecektir. Ayrıca çalışma boyunca uygulanması için “Ülseratif Kolit Diyeti” anlatılacak ve verilecektir. Sinbiyotik kullanımı bittikten sonra hastalığın rutin kontrolü için gerekli olan kan ile kolonoskopi tetkikleri yapılarak, sonuçları değerlendirilecektir.

c. Araştırmanın Amacı:

Ülseratif kolit hastalığı çeşitli sebeplere bağlı olarak belirli aralıklarla aktivasyon gösteren bir hastalıktır ve hastalığın aktif olduğu dönemlerde süt ve ürünleri ile kurubaklagiller ve tam tahıllar semptomları arttırdığı için hastanın diyetinden çıkarılmaktadır. Diyetten çıkarılan besinlerin yapısında ise barsak hücrelerinin sağlığını koruyan probiyotik ve prebiyotik olarak adlandırılan ögeler bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarla bu ögelerin ülseratif kolit hastalığında da faydalı olduğu gösterilmiştir. Özellikle son yıllarda barsak sağlığını korumak adına bu iki ögenin bileşiminden elde edilen ve sinbiyotik olarak adlandırılan gıda takviyesinin kullanımına yönelik öneriler de artmaya başlamıştır. Probiyotik ve prebiyotiklerin ülseratif kolit hastalığında kullanımı ile ilgili pek çok çalışma yapılmasına rağmen, sinbiyotik kullanımı ile ilgili yapılan çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Bu sebeple bu araştırma Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Gastroenteroloji Polikliniği'ne başvuran hafif-orta aktiviteye sahip ülseratif kolit hastalarının standart tedavilerine ek olarak başlanan sinbiyotik tedavisinin hastalığa ait laboratuvar tetkikleri ile klinik ve endoskopik aktivite sonuçlarına olan etkilerini değerlendirmek amacıyla planlanmıştır.

- d. Araştırmanın Nedeni:
() Bilimsel araştırma
(X) Tez çalışması
- e. Araştırmanın Öngörülen Süresi: 18 ay
- f. Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı: 40 kişi
- g. Araştırmada İzlenecek Deneysel İşlemler:

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniği'ne başvuran hafif-orta aktiviteye sahip ülseratif kolit hastalarına, hastalıklarına özgü aldıkları standart tedaviye ek olarak 2x1 (sabah-akşam) gıda takviyesi olan sinbiyotik 8 hafta süreyle kullanılmak üzere başlanacaktır. Ayrıca bu süre içerisinde uygulamaları için "Ülseratif Kolit Diyeti" verilecektir. 8 haftalık kullanım sonunda hastalıklarının rutin takibinde istenilen ve yapılan tetkikler olan kolonoskopi ile hemogram, CRP ve sedimentasyon ölçümlerini içeren kan tetkikleri yapılacaktır. Sinbiyotiğin etkinliğini saptamak için polikliniğe kontrol için geldiklerinde yapılan tetkikler ile 8.haftada yapılan tetkikler ve klinik ile endoskopik aktivite indeks skorları ve yaşam kalitesi ölçeği skoru sonuçları birbiriyle karşılaştırılacaktır.

Uygulanacak olan kolonoskopi işlemi:

Bu işlem, kıvrılabilir ve elastik bir tüp ve ucuna eklenmiş ışıklı bir kamera aracılığı ile yapılacaktır. Bu cihaz önce makattan girecek ve daha sonra kalın barsak ve bazen ince barsağın kalın barsakla birleştiği kısmı incelenecektir.

İşlem için kalın barsağın temiz olması şarttır. Çeşitli barsak solüsyonları ve lavman şeklinde özel sıvılar verilerek temizlik sağlanır. İşlem öncesi sıvı gıdalar ile diyet uygulanabilir. Önemli bir hastalığınız, kalp piliniz ya da ilaç alerjiniz varsa mutlaka doktorunuza söylemelisiniz. Kan sulandırıcı ilaç (aspirin, plavix heparin, kumadin vb.), şeker ilaçları ve kullandığınız diğer ilaçlar ile ilgili doktorunuzu bilgilendirmeniz gerekmektedir. İşlem genellikle 15-60 dakika sürer. İşlem öncesi, genellikle damardan sakinleştirici (sedasyon) ilaçlar yapılmaktadır.

2. Gönüllünün/Katılımcının Uygulama Sırasında Karşılaşabileceği Riskler ve Rahatsızlıklar:

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlemlerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim:

Gıda Takviyesi ile İlgili Riskler;

Gıda takviyesi olan sinbiyotiğin kullanımı ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda bugüne kadar herhangi bir yan etki ile karşılaşılmamıştır. Ancak sinbiyotiğin yapısında bulunan probiyotik ile prebiyotik kullanımına ait yapılan çalışmalarda gaz şikayeti ve dışkı sayısında artış gözlemlenmiştir. Bu çalışmada karşılaşılabilecek en büyük rahatsızlık dışkı miktarında ve sayısında artış ile karın ağrısında artıştır. Böyle bir durumla karşılaşıldığı takdirde hekime bilgi verilmesi rica olunur.

Kolonoskopi İşlemi ile İlgili Riskler:

a-Kalın barsak delinebilir. Bu durumda kalın barsak içeriği karın içerisine kaçacaktır. Bu durumun tedavisinde kalın barsağı boş tutmak için midenize bir tüp konulması gerekir, damardan kan içerisine sıvı-besin ve antibiyotikler verilmesi gerekir ve acil ameliyat gerekebilir. Bu da hastanede uzun süre yatışı gerektiren bir durum ortaya çıkarabilir.

b- Kanama olabilir. Bunun nedeni kalın barsak duvarındaki damarların zarar görmesidir. Kanama genellikle daha ileri tedavi gerektirmeden durmaktadır. Kanamayı durdurmak için ikinci bir kolonoskopi gerekebilir. Nadiren, kan nakli ve ameliyat ile tedavi olmanız gerekebilir. Kanama riski çoğunlukla polip çıkarılması ve biyopsi sırasında görülür. Ancak sizden bu kontrol kolonoskopide biyopsi alınmayacaktır.

c- Elde olmayan bazı nedenlerle ve kalın barsaktaki hastalıklar nedeni ile işlem tamamlanmayabilir. Bu risk, iyi temizlenmemiş kalın barsağı olan kişilerde daha da yüksektir. Bu nedenle işlem öncesi size anlatılacak olan kalın barsak temizliği kurallarına uymanız oldukça önemlidir.

d- İşlemden sonra bir-iki gün daha karın ağrısı ve karında şişkilik olabilir. Ağrı kesiciler ile bu tedavi edilebilirse de genellikle kendiliğinden geçmektedir.

e- Nadiren, sakinleştirici (sedasyon) ilaçlara karşı allerji ve bazı kalp ve akciğer problemleri oluşabilmektedir. Bunlar arasında:

- Kanda oksijen düşüklüğü
- Tansiyon düşüklüğü
- Yüksek kalp hızı
- Pnömoni (zatürre): işlem esnasında olabilecek kusma ile akciğere mide içeriğinin kaçması ile oluşabilir.

f-Bilinen hastalığı olan kişilerde bahsedilen riskler artmaktadır. Sağlıklı bireylerde bir kaç gün süren sersemlik hali görülebilir.

g-İşlem esnasında beklenmedik bir olay olması durumunda işlem sonlandırılmaktadır.

h-Nadiren, sakinleştirici ilaçların etkilerini tersine çevirmek için ilaç verilmesi gerekebilir ve en kötü ihtimalle de hayat kurtarıcı müdahaleler (kalp masajı, suni

solunum gibi) gerekebilir. Kolonoskopi işlemine bağlı komplikasyonlar nedeni ile ölüm oldukça nadir görülen bir durumdur.

KOLONOSKOPI İŞLEMİ SONRASI DİKKAT EDECEKLERİNİZ:

- Sizden sorumlu olacak bir kişinin refakatinde evinize geri dönmelisiniz. Sakinleştirici yapılan hastaların 24 saat süreyle taşıt ya da makine kullanmaması, alkol almaması ve önemli kararlar vermemesi uygun olur.
- Genel bir baş ağrısı, titreme ve kas ağrısı, ateş, baş dönmesi, nefes darlığı, bayılma hissi, ciddi karın ağrısı ve makaddan kanama başladıysa vakit kaybetmeden doktorunuza haber vermelisiniz.

3. Gönüllüler/Katılımcılar İçin Araştırmadan Beklenen Yarar:

Çalışma sonucunda sinbiyotik tedavisinin ülseratif kolit hastalarında hastalığa özgü semptomları düzelterip düzeltmediği ve hastanın yaşam kalitesi üzerine olan etkisi ortaya konulacaktır. Hastalığın aktif dönemlerinde özellikle probiyotiklerden zengin olan süt ve ürünleri ile prebiyotiklerden zengin olan kurubaklagilleri ve tahılları tüketemeyen ülseratif kolit hastalarında beklenen yarar sağlandığı takdirde hastalığın standart tedavisine ek olarak bir gıda takviyesi olan sinbiyotiğin rutin kullanımı gündeme gelebilecektir. Barsak florasında olumlu etkilere sahip probiyotikler ve prebiyotikler vasıtasıyla hem hastalığın tekrarı önlenmiş ve hastalık belirtilerinin görülmediği süre uzatılmış olacak, hem de hastalığın tedavisi ve kontrolleri için harcanan tedavi giderleri azaltılabilecektir.

4. Araştırma Konusundaki Soruların Cevaplandırılması:

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ile haklarını konusunda bilgi almak için aşağıda belirtilen kişiyle bağlantı kurmam yeterli olacaktır.

Adı- Soyadı: Mete AKIN

Telefon:

5. Zararların Karşılanması:

Bu çalışmaya katıldığım için zarar göreceğim olursam, gerekli olan tıbbi bakımın araştırmacı tarafından yerine getirileceği, uygulanan işleme bağlı olarak gelişebilecek her tür hasara (sakatlanma ve ölüm dahil) karşı güvencede olduğum, masraflarımın Mete AKIN ve Hülya KAMARLI tarafından karşılanacağı bana bildirildi.

6. Araştırma Giderleri:

Araştırma kapsamındaki bütün işlemler için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

7. Gönüllülük, Çalışmayı Reddetme ve Çalışmadan Çekilme Hakkı, Çalışmadan Çıkarılma:

- a. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.
- b. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.
- c. Sorumlu araştırmacıya haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.

8. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmalin nedeniyle ya da araştırma prosedürüne bağlı olarak onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

9. Gizlilik:

Çalışma süresince tutulan bütün kayıtlar ve dosya bilgileri çalışmanın sonuçlandığında sadece bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

10. Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye / katılımcıya verilmesi gereken bilgileri gösteren Aydınlatılmış Onam Formu adlı metni kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün / katılımcının Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....
.....

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için;

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

.....

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının

Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih:



Ek-5. Besin Tüketim Kayıt Formu

<u>3 Günlük Besin Tüketim Formu</u>					
SABAH	ARA	ÖĞLE	ARA	AKŞAM	GECE

KOLONOSKOPI DİYETİ

ÖRNEK MENÜ

SABAH	: Ihlamur veya çay 1 su bardağı süt 1 yumurta veya 1 kibrit kutusu kadar beyaz peynir Tanesiz reçel veya bal Bisküvi
ÖĞLE/	: Çorba (un, şehriye, pirinç, patates)
AKŞAM	1 köfte büyüklüğünde (30 gr) haşlama veya ızgara et 1 orta boy haşlanmış patates 2 yemek kaşığı pirinç pilavı veya makarna 1 ince dilim ekmek
ARA	: Taze meyva suyu, komposto(tanesiz), nişasta peltesi

YASAKLAR

- Her türlü sebze ve meyva
- Hazır meyva suları, alkol, bira, kolalı ve karbonatlı içecekler
- Kurubaklagiller (kurufasülye, nohut, mercimek, bulgur)
- Sakatatlar (karaciğer, dil, dalak, yürek, işkembe.....)
- Salça

NOT: Yiyecekleri belirtilen miktarlardan fazla tüketmeyiniz.

Ek-7. Bireylerin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma başlangıcındaki enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdelerinin değerlendirilmesi

DRI Karşılama (%)	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)							
	Kadın (n=8)		Erkek (n=10)		Kadın (n=9)		Erkek (n= 9)					
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p ^x	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p ^x	p ^{Kadın}	p ^{Erkek}		
Enerji	89,15±21,97 (62,6-126,9)	86,36	119,85±24,24 (93,6-173,1)	113,05	0,013	90,76 ± 27,12 (47,4-127,7)	87,48	113,28 ± 30,62 (78,5-172,7)	105,84	0,200	0,847	0,414
Protein	114,3±45,64 (67,1-207,1)	103,65	158,36±41,55 (115,6-247,4)	138,91	0,062	120,61 ± 51,08 (64,3-212,1)	90,71	127,85 ± 40,35 (79,1-198,0)	111,69	0,508	0,630	0,072
Lif	92,62±20,33 (52,0-114,2)	98,86	129,07±53,62 (74,8-242,5)	105,17	0,183	86,02 ± 22,62 (56,2-127,6)	82,56	113,09 ± 40,71 (67,7-194,7)	111,76	0,171	0,501	0,744
Vit.A.	141,16±40,51 (60,2-184,2)	151,14	114,26±53,19 (49,1-202,0)	110,3	0,248	122,93 ± 43,5 (79,3-214,7)	120,9	165,25 ± 86,66 (50,6-372,4)	162,13	0,145	0,248	0,221
Vit.E	110,42±32,81 (47,2-151,1)	115,77	138,91±46,84 (72,7-215,7)	139,37	0,214	117,47 ± 72,61 (33,5-246,9)	105,27	140,7 ± 53,73 (55,5-228,5)	137,8	0,402	0,999	0,999
Tiamin	80,68±16,53 (55,5-99,1)	81,82	121,95±29,62 (101,7-200,0)	113,75	<0,001	81,92 ± 28,89 (47,3-135,5)	76,36	108,33 ± 40,67 (65,0-184,2)	92,5	0,122	0,773	0,236
Riboflavin	130,99±34,27 (97,3-185,0)	120,82	156,18±35,43 (110,8-233,9)	148,46	0,213	129,56 ± 37,7 (81,0-196,0)	129,0	177,78 ± 54,95 (103,0-275,0)	163,0	0,047	0,847	0,513
Niasin	76,8±30,75 (50,9-145,9)	69,36	125,66±23,9 (95,8-160,2)	127,59	0,004	94,67 ± 53,23 (40,1-205,7)	70,0	91,89 ± 23,9 (70,6-142,4)	88,13	0,354	0,564	0,009
Vit B6	101,2±27,89 (62,7-143,1)	102,69	160,41±48,03 (92,4-258,5)	150,14	0,006	121,2 ± 56,05 (57,7-238,5)	113,08	121,76 ± 41,22 (86,5-211,5)	100,0	0,825	0,596	0,066
Folikasit	79,43±15,01 (53,3-97,9)	83,85	135,88±51,85 (90,3-274,4)	118,95	0,001	86,86 ± 21,53 (62,2-126,8)	77,62	124,96 ± 49,07 (64,8-197,5)	132,08	0,171	0,999	0,744

Ek-7. (Devam) Bireylerin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma başlangıcındaki enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdelerinin değerlendirilmesi

DRI Karşılama (%)	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca
Vit.B12	140,26±66,55 (67,9-269,6)	127,92	296,83±111,84 (158,8-475,0)	262,71	142,1 ± 57,69 (90,0-277,1)	141,25	256,67 ± 137,12 (40,8-536,3)	259,58
C vitamini	176±61,56 (89,1-290,3)	180,13	161,97±53,89 (89,5-245,7)	156,12	149,3 ± 58,15 (88,8-247,3)	135,2	206,12 ± 74,04 (75,0-274,1)	246,23
Kalsiyum	80,95±27,34 (38,1-120,1)	76,8	85,42±30,86 (45,3-126,6)	80,65	64,27 ± 20,52 (28,8-95,1)	60,6	76,32 ± 28,07 (43,2-126,1)	63,57
Magnezyum	76,14±20,7 (50,2-108,2)	78,61	88,6±28,76 (60,7-141,2)	78,36	82,17 ± 32,3 (44,5-140,8)	72,95	78,64 ± 20,99 (49,5-108,9)	73,31
Fosfor	161,27±55,16 (98,2-263,3)	148,33	252,26±55,75 (193,6-372,3)	237,97	160,4 ± 51,82 (102,6-242,8)	143,15	204,55 ± 61,2 (125,2-304,1)	181,2
Demir	91,5±74,3 (44,7-271,6)	68,83	180,43±57,63 (136,6-316,2)	162,5	69,6 ± 16,4 (50,0-99,8)	63,28	171,18 ± 72,31 (104,6-293,6)	138,1
Çinko	89,15±27,43 (60,3-143,6)	83,85	143,2±34,66 (112,9-227,6)	130,41	91,74 ± 25,86 (62,1-140,3)	78,9	119,5 ± 32,31 (76,0-181,2)	108,5
Omega 3	119,2±66,24 (50,9-257,3)	90,91	136,25±82,76 (56,9-321,9)	110,31	120,4 ± 55,04 (48,2-210)	116,36	115,44 ± 50,82 (60,0-228,1)	116,88
Omega 6	132,59±46,03 (47,1-189,1)	142,75	129,16±63,11 (66,1-258,8)	125,79	140,1 ± 95,95 (31,7-311,8)	116,58	126,8 ± 35,08 (81,6-185,0)	134,29
								0,965
								0,999
								0,744

*Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar Mann Whitney U analizi uygulanmıştır (p<0,05). p^x Kontrol ve Müdahale grubundaki kadın ile erkeklerin karşılaştırılması. $p^{Kadın}$ Kontrol grubundaki kadınlar ile Müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılması, p^{Erkek} Kontrol grubundaki erkekler ile Müdahale grubundaki erkeklerin karşılaştırılması.

Ek-8. Bireylerin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdelерinin değеrlendirilmesi

DRI Karşılama (%)	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)							
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)					
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p ^x	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p ^x				
Enerji	82,39 ± 25,17 (38,3-119,4)	82,0	118,02 ± 23,9 (84,8-165,2)	113,99	0,010	89,36 ± 26,8 (46,6-131,0)	88,21	125,87 ± 39,38 (74,8-180,9)	120,19	0,058	0,564	0,683
Protein	94,29 ± 46,53 (34,9-190,5)	91,6	171,07 ± 72,41 (91,6-324,1)	158,05	0,008	117, ± 46,33 (57,3-216,9)	114,13	144,33 ± 57,94 (78,2-235,7)	140,49	0,453	0,149	0,414
Lif	80,57 ± 30,94 (20,8-122,9)	85,72	127,04 ± 35,16 (82,5-206,5)	120,28	0,008	87,16 ± 32,,85 (40,1-158,1)	90,36	118,66 ± 40,05 (67,7-199,1)	124,28	0,102	0,847	0,683
Vit.A.	146,53 ± 106,23 (52,3-331,7)	96,09	173,5 ± 122,69 (33,1-421,1)	126,66	0,374	146,1 ± 115,9 (45,0-398,9)	114,78	146,7 ± 100,34 (48,1-334,8)	94,53	0,965	0,847	0,514
Vit.E	123,36 ± 77,54 (33,4-248,1)	122,0	143,19 ± 65,01 (65,7-309,5)	129,9	0,424	149,59 ± 96,1 (38,3-276,9)	124,27	159,5 ± 97,61 (36,7-373,0)	130,07	0,895	0,564	0,870
Tiamin	68,3 ± 21,13 (29,1-92,7)	70,91	120,28 ± 34,84 (74,2-175,0)	118,33	0,003	84,85 ± 41,08 (32,7-156,4)	69,09	127,13 ± 41,84 (70,0-183,3)	116,67	0,024	0,773	0,683
Riboflavin	106,65 ± 30,43 (51,8-147,3)	108,0	152,71 ± 27,77 (116,4-203,1)	148,46	0,004	125,7 ± 54,72 (62,7-239,0)	118,18	154,02 ± 57,11 (95,4-251,5)	120,77	0,354	0,441	0,624
Niasin	65,05 ± 35,78 (18,9-134,1)	54,5	129,14 ± 57,39 (42,4-212,5)	121,28	0,021	80,74 ± 52,55 (35,6-190,2)	59,64	119,78 ± 58,32 (70,4-209,3)	85,75	0,019	0,564	0,624
Vit B6	97,47 ± 31,56 (56,2-157,7)	102,69	157,69 ± 56,23 (69,4-224,6)	149,32	0,016	113,5 ± 47,37 (50,0-198,5)	105,38	158,11 ± 45,81 (93,5-240,0)	160,0	0,058	0,596	0,870
Folikasit	64,75 ± 24,53 (19,5-97,0)	71,14	134,54 ± 35,74 (85,0-188,3)	139,28	0,001	81,48 ± 28,24 (36,9-133,2)	74,79	134,88 ± 41,73 (76,3-190,9)	134,54	0,007	0,336	0,935

Ek-8. (Devam) Bireylerin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma sonundaki enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdelерinin değерlendirilmesi

DRI Karşılama (%)	Kontrol Grubu (n=18)					Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		p ^x	Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)		p ^{Erkek}
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	
Vit.B12	129,32 ± 87,24 (35,8-262,5)	87,92	286,08±225,73 (96,3-818,8)	182,5	0,051	155,51±109,83 (46,3-354,2)	112,08	200,83±55,74 (100,0-268,8)	210,0	0,233 0,700 0,999
C vitamini	131,49 ± 71,27 (37,8-271,9)	119,23	224,59±118,14 (49,4-411,0)	245,36	0,076	134,72±123,19 (46,6-437,2)	110,99	257,65±120,92 (107,1-440,9)	261,7	0,024 0,700 0,683
Kalsiyum	66,19 ± 25,51 (27,8-105,4)	61,66	95,23 ± 40,9 (46,2-185,4)	94,31	0,076	76,7 ± 39,02 (28,8-134,5)	73,39	82,65 ± 39,55 (43,2-160,6)	69,91	0,895 0,564 0,462
Magnezyum	78,53 ± 40,29 (28,0-156,2)	75,74	87,27 ± 25,85 (53,1-116,4)	91,39	0,248	84,38 ± 36,57 (30,2-138,0)	77,79	83,85 ± 22,72 (51,1-114,0)	82,72	0,965 0,630 0,744
Fosfor	126,57 ± 42,71 (76,3-204,0)	121,06	260,69 ± 81,17 (159,2-404,4)	260,75	0,001	173,72 ± 71,56 (75,5-304,2)	147,91	231,07±78,87 (139,8-359,6)	211,42	0,122 0,211 0,327
Demir	65,67 ± 27,14 (9,9-102,5)	70,22	182,32 ± 52,09 (120,5-252,6)	169,4	<0,001	75,57 ± 49,23 (28,7-195,0)	59,72	181,22±72,74 (87,6-291,6)	153,5	0,002 0,700 0,683
Çinko	70,06 ± 21,24 (34,6-91,0)	78,65	143,25 ± 56,97 (88,4-255,6)	134,18	0,001	96,14 ± 34,6 (41,1-148,7)	94,0	128,76±39,19 (80,7-204,4)	112,64	0,102 0,102 0,935
Omega 3	146,82±124,67 (59,1-366,4)	91,82	161,25 ± 88,1 (54,4-303,8)	154,38	0,657	151,31±126,13 (55,5-466,4)	107,27	98,81± 39,87 (55,6-163,1)	83,13	0,354 0,630 0,142
Omega 6	154,77±146,03 (34,5-460,0)	115,71	128,38 ± 76,42 (31,7-267,3)	120,43	0,929	166,38±126,27 (26,3-329,4)	138,58	139,4 ±99,52 (39,5-368,1)	148,29	0,965 0,923 0,935

*Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar Mann Whitney U analizi uygulanmıştır (p<0,05). p^x Kontrol ve Müdahale grubundaki kadın ile erkeklerin karşılaştırılması.
p^{Kadın} Kontrol grubundaki kadınlar ile Müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılması, p^{Erkek} Kontrol grubundaki erkekler ile Müdahale grubundaki erkeklerin karşılaştırılması.

Ek-9. Kontrol grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki DRI karşılama yüzdelerinin karşılaştırması

DRI Karşılama (%)	Kontrol Grubu (n=18)					
	Başlangıç		Bitiş			
	Kadın (n= 8)	Erkek (n= 10)	Kadın (n= 8)	Erkek (n= 10)	p ^{Kadın}	p ^{Erkek}
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		
Enerji	89,15±21,97 (86,36)	119,85±24,24 (113,05)	82,39 ± 25,17 (82,0)	118,02 ± 23,9 (113,99)	0,575	0,799
Protein	114,3±45,64 103,65	158,36±41,55 (138,91)	94,29 ± 46,53 (91,6)	171,07 ± 72,41 (158,05)	0,401	0,646
Lif	92,62±20,33 (98,86)	129,07±53,62 (105,17)	80,57 ± 30,94 (85,72)	127,04 ± 35,16 (120,28)	0,484	0,799
Vit.A.	141,16±40,51 (151,14)	114,26±53,19 (110,3)	146,53±106,23 (96,09)	173,5±122,69 (126,66)	0,889	0,074
Vit.E	110,42±32,81 (115,77)	138,91±46,84 (139,37)	123,36 ± 77,54 (122,0)	143,19 ± 65,01 (129,9)	0,327	0,959
Tiamin	80,68±16,53 (81,82)	121,95±29,62 (113,75)	68,3 ± 21,13 (70,91)	120,28 ± 34,84 (118,33)	0,441	0,859
Riboflavin	130,99±34,27 (120,82)	156,18±35,43 (148,46)	106,65 ± 30,43 (108,0)	152,71 ± 27,77 (148,46)	0,093	0,799
Niasin	76,8±30,75 (69,36)	125,66±23,9 (127,59)	65,05 ± 35,78 (54,5)	129,14 ± 57,39 (121,28)	0,674	0,959
Vit B6	101,2±27,89 (102,69)	160,41±48,03 (150,14)	97,47 ± 31,56 (102,69)	157,69 ± 56,23 (149,32)	0,999	0,721
Folikasit	79,43±15,01 (83,85)	135,88±51,85 (118,95)	64,75 ± 24,53 (71,14)	134,54 ± 35,74 (139,28)	0,263	0,878
Vit.B12	140,26±66,55 (127,92)	296,83±111,84 (262,71)	129,32 ± 87,24 (87,92)	286,08 ± 225,73 (182,5)	0,889	0,646
C vitamini	176±61,56 (180,13)	161,97±53,89 (156,12)	131,49 ± 71,27 (119,23)	224,59 ± 118,14 (245,36)	0,208	0,169
Kalsiyum	80,95±27,34 (76,8)	85,42±30,86 (80,65)	66,19 ± 25,51 (61,66)	95,23 ± 40,9 (94,31)	0,093	0,386
Magnezyum	76,14±20,7 (78,61)	88,6±28,76 (78,36)	78,53 ± 40,29 (75,74)	87,27 ± 25,85 (91,39)	0,401	0,878
Fosfor	161,27±55,16 (148,33)	252,26±55,75 (237,97)	126,57 ± 42,71 (121,06)	260,69 ± 81,17 (260,75)	0,208	0,799
Demir	91,5±74,3 (68,83)	180,43±57,63 (162,5)	65,67 ± 27,14 (70,22)	182,32 ± 52,09 (169,4)	0,575	0,799
Çinko	89,15±27,43 (83,85)	143,2±34,66 (130,41)	70,06 ± 21,24 (78,65)	143,25 ± 56,97 (134,18)	0,161	0,575
Omega 3	119,2±66,24 (90,91)	136,25±82,76 (110,31)	146,82±124,67 (91,82)	161,25 ± 88,1 (154,38)	0,624	0,445
Omega 6	132,59±46,03 (142,75)	129,16±63,11 (125,79)	154,77±146,03 (115,71)	128,38 ± 76,42 (120,43)	0,999	0,878

*Karşılaştırmalar İçin Wilcoxon İşaret Testi Uygulanmıştır *(p<0,05).

Ek-10. Müdahale grubundaki bireylerin çalışma başlangıcı ve bitişindeki DRI karşılama yüzdelerinin karşılaştırması

DRI Karşılama (%)	Müdahale Grubu (n=18)				p ^{Kadın}	p ^{Erkek}
	Başlangıç		Bitiş			
	Kadın (n= 9)	Erkek (n= 9)	Kadın (n= 9)	Erkek (9)		
	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)	$\bar{X} \pm SS$ (Ortanca)		
Enerji	90,76 ± 27,12 (87,48)	113,28 ± 30,62 (105,84)	89,36 ± 26,8 (88,21)	125,87 ± 39,38 (120,19)	0,953	0,051
Protein	120,61 ± 51,08 (90,71)	127,85 ± 40,35 (111,69)	117, ± 46,33 (114,13)	144,33 ± 57,94 (140,49)	0,859	0,260
Lif	86,02 ± 22,62 (82,56)	113,09 ± 40,71 (111,76)	87,16 ± 32,,85 (90,361)	118,66 ± 40,05 (124,28)	0,953	0,374
Vit.A.	122,93±43,5 (120,9)	165,25 ± 86,66 (162,13)	146,08 ±115,89 (114,78)	146,66±100,34 (94,53)	0,859	0,767
Vit.E	117,47 ± 72,61 (105,27)	140,7 ± 53,73 (137,8)	149,59 ± 96,14 (124,27)	159,5 ± 97,61 (130,07)	0,173	0,859
Tiamin	81,92 ± 28,89 (76,36)	108,33 ± 40,67 (92,5)	84,85 ± 41,08 (69,09)	127,13 ± 41,84 (116,67)	0,859	0,021
Riboflavin	129,56 ± 37,7 (129,0)	177,78 ± 54,95 (163,0)	125,7 ± 54,72 (118,18)	154,02 ± 57,11 (120,77)	0,767	0,011
Niasin	94,67 ± 53,23 (70,0)	91,89 ± 23,9 (88,13)	80,74 ± 52,55 (59,64)	119,78 ± 58,32 (85,75)	0,859	0,139
Vit B6	121,2 ±56,05 (113,08)	121,76 ± 41,22 (100,0)	113,5 ± 47,37 (105,38)	158,11 ± 45,81 (160,0)	0,953	0,008
Folikasit	86,86 ± 21,53 (77,62)	124,96 ± 49,07 (132,08)	81,48 ± 28,24 (74,79)	134,88 ± 41,73 (134,54)	0,953	0,173
Vit.B12	142,08 ±57,69 (141,25)	256,67±137,12 (259,58)	155,51±109,83 (112,08)	200,83 ± 55,74 (210,0)	0,678	0,173
C vitamini	149,33 ± 58,15 (135,2)	206,12 ± 74,04 (246,23)	134,72 ±123,19 (110,99)	257,65±120,92 (261,7)	0,314	0,139
Kalsiyum	64,27 ± 20,52 (60,6)	76,32 ± 28,07 (63,57)	76,7 ± 39,02 (73,39)	82,65 ± 39,55 (69,91)	0,260	0,767
Magnezyum	82,17 ± 32,3 (72,95)	78,64 ± 20,99 (73,31)	84,38 ± 36,57 (77,79)	83,85 ± 22,72 (82,72)	0,767	0,051
Fosfor	160,41 ± 51,82 (143,15)	204,55 ± 61,2 (181,2)	173,72 ± 71,56 (147,91)	231,07 ± 78,87 (211,42)	0,767	0,038
Demir	69,6 ± 16,4 (63,28)	171,18 ± 72,31 (138,1)	75,57 ± 49,23 (59,72)	181,22 ± 72,74 (153,5)	0,953	0,173
Çinko	91,74 ± 25,86 (78,9)	119,5 ± 32,31 (108,5)	96,14 ± 34,6 (94,0)	128,76 ± 39,19 (112,64)	0,722	0,051
Omega 3	120,4 ± 55,04 (48,2-210)	115,44 ± 50,82 (116,88)	151,31 ± 126,13 (107,27)	98,81 ± 39,87 (83,13)	0,374	0,374
Omega 6	140,05 ± 95,95 (116,58)	126,8 ± 35,08 (134,29)	166,38 ± 126,27 (138,58)	139,4 ± 99,52 (148,29)	0,678	0,594

*Karşılaştırmalar İçin Wilcoxon İşaret Testi Uygulanmıştır *(p<0,05).

Ek-11. Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma başlangıcındaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
	Kadın (n=8)			Erkek (n=10)			Kadın (n=9)			Erkek (n=9)		
	n	%		n	%		n	%		n	%	
Enerji	Yetersiz	2	25,0	-	-	-	2	22,2	-	-	-	-
	Yeterli	6	75,0	7	70,0	70,0	7	77,8	7	77,8	77,8	77,8
	Fazla	-	-	3	30,0	30,0	-	-	2	22,2	22,2	22,2
Protein	Yetersiz	-	-	-	-	-	1	11,2	-	-	-	-
	Yeterli	6	75,0	4	40,0	40,0	4	44,4	6	66,7	66,7	66,7
	Fazla	2	25,0	6	60,0	60,0	4	44,4	3	33,3	33,3	33,3
Lif	Yetersiz	1	12,5	-	-	-	2	22,2	-	-	-	-
	Yeterli	7	87,5	7	70,0	70,0	7	77,8	7	77,8	77,8	77,8
	Fazla	-	-	3	30,0	30,0	-	-	2	22,2	22,2	22,2
Vit.A.	Yetersiz	1	12,5	3	30,0	30,0	-	-	1	11,1	11,1	11,1
	Yeterli	2	25,0	3	30,0	30,0	6	66,7	2	22,2	22,2	22,2
	Fazla	5	62,5	4	40,0	40,0	3	33,3	6	66,7	66,7	66,7
Vit.E	Yetersiz	1	12,5	-	-	-	3	33,3	1	11,1	11,1	11,1
	Yeterli	5	62,5	4	40,0	40,0	3	33,3	3	33,3	33,3	33,3
	Fazla	2	25,0	6	60,0	60,0	3	33,4	5	55,6	55,6	55,6

Ek-11. (Devam) Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma başlangıcındaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n=8)		Erkek (n=10)		Kadın (n=9)		Erkek (n=9)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Tiamin	Yetersiz	2	25,0	-	-	3	33,3	1	11,1
	Yeterli	6	75,0	9	90,0	5	55,6	6	66,7
	Fazla	-	-	1	10,0	1	11,1	2	22,2
Riboflavin	Yetersiz	-	-	-	-	-	-	-	-
	Yeterli	5	62,5	2	20,0	6	66,7	2	22,2
	Fazla	3	37,5	8	80,0	3	33,3	7	77,8
Niasin	Yetersiz	4	50,0	-	-	3	33,3	-	-
	Yeterli	3	37,5	6	60,0	4	44,4	8	88,9
	Fazla	1	12,5	4	40,0	2	22,3	1	11,1
Vit.B6	Yetersiz	1	12,5	-	-	1	11,1	-	-
	Yeterli	6	75,0	2	20,0	6	66,7	6	66,7
	Fazla	1	12,5	8	80,0	2	22,2	3	33,3
Folik Asit	Yetersiz	2	25,0	-	-	1	11,1	1	11,2
	Yeterli	6	75,0	6	60,0	8	88,9	4	44,4
	Fazla	-	-	4	40,0	-	-	4	44,4

Ek-11. (Devam) Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma başlangıcındaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n=8)		Erkek (n=10)		Kadın (n=9)		Erkek (n=9)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Vit.B12	Yetersiz	-	-	-	-	-	1	11,1
	Yeterli	4	50,0	-	-	44,4	-	-
	Fazla	4	50,0	10	100,0	5	55,6	88,9
Vit.C	Yetersiz	-	-	-	-	-	-	-
	Yeterli	2	25,0	3	30,0	4	44,4	11,1
	Fazla	6	75,0	7	70,0	5	55,6	88,9
Kalsiyum	Yetersiz	3	37,5	3	30,0	6	66,7	55,6
	Yeterli	5	62,5	7	70,0	3	33,7	44,4
	Fazla	-	-	-	-	-	-	-
Magnezyum	Yetersiz	3	37,5	3	30,0	4	44,4	44,4
	Yeterli	5	62,5	5	50,0	4	44,4	55,6
	Fazla	-	-	2	20,0	1	11,2	-
Fosfor	Yetersiz	-	-	-	-	-	-	-
	Yeterli	4	50,0	-	-	3	33,3	11,1
	Fazla	4	50,0	10	100,0	6	66,7	88,9

Ek-11. (Devam) Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma başlangıcındaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n=8)		Erkek (n=10)		Erkek (n=9)		Kadın (n=9)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Demir	Yetersiz	3	37,5	-	-	5	55,6	-
	Yeterli	4	50,0	-	-	4	44,4	33,3
	Fazla	1	12,5	10	100,0	-	-	66,7
Çinko	Yetersiz	2	25,0	-	-	1	11,1	-
	Yeterli	5	62,5	6	60,0	7	77,8	55,6
	Fazla	1	12,5	4	40,0	1	11,1	44,4
Omega 3	Yetersiz	1	12,5	1	10,0	2	22,2	22,2
	Yeterli	5	62,5	6	60,0	4	44,4	55,6
	Fazla	2	25,0	3	30,0	3	33,4	22,2
Omega 6	Yetersiz	1	12,5	1	10,0	3	33,4	-
	Yeterli	2	25,0	4	40,0	2	22,2	44,4
	Fazla	5	62,5	5	50,0	4	44,4	55,6

Ek-12. Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma sonundaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
	Kadın (n=8)			Erkek (n=10)			Kadın (n=9)			Erkek (n=9)		
	n	%	n	n	%	%	n	%	n	n	%	%
Enerji	Yetersiz	2	25,0	-	-	-	2	22,2	-	-	-	-
	Yeterli	6	75,0	8	80,0	80,0	7	77,8	5	55,6	55,6	55,6
	Fazla	-	-	2	20,0	20,0	-	-	4	44,4	44,4	44,4
Protein	Yetersiz	2	25,0	-	-	-	1	11,1	-	-	-	-
	Yeterli	5	62,5	5	50,0	50,0	6	66,7	4	44,4	44,4	44,4
	Fazla	1	12,5	5	50,0	50,0	2	22,2	5	55,6	55,6	55,6
Lif	Yetersiz	2	25,0	-	-	-	3	33,3	-	-	-	-
	Yeterli	6	75,0	7	70,0	70,0	5	55,6	5	55,6	55,6	55,6
	Fazla	-	-	3	30,0	30,0	1	11,1	4	44,4	44,4	44,4
Vit.A.	Yetersiz	2	25,0	1	10,0	10,0	2	22,2	1	11,1	11,1	11,1
	Yeterli	3	37,5	5	50,0	50,0	4	44,4	5	55,6	55,6	55,6
	Fazla	3	37,5	4	40,0	40,0	3	33,4	3	33,3	33,3	33,3
Vit.E	Yetersiz	3	37,5	1	10,0	10,0	2	22,2	1	11,2	11,2	11,2
	Yeterli	2	25,0	5	50,0	50,0	3	33,4	4	44,4	44,4	44,4
	Fazla	3	37,5	4	40,0	40,0	4	44,4	4	44,4	44,4	44,4

Ek-12. (Devam) Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma sonundaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
	Kadın (n=8)			Erkek (n=10)			Kadın (n=9)			Erkek (n=9)		
	n	%	n	n	%	%	n	%	n	n	%	%
Tiamin	Yetersiz	2	25,0	-	-	-	4	44,4	-	-	-	-
	Yeterli	6	75,0	6	60,0	60,0	3	33,4	5	55,6	55,6	55,6
	Fazla	-	-	4	40,0	40,0	2	22,2	4	44,4	44,4	44,4
Riboflavin	Yetersiz	1	12,5	-	-	-	2	22,2	-	-	-	-
	Yeterli	5	62,5	2	20,0	20,0	4	44,4	5	55,6	55,6	55,6
	Fazla	2	25,0	8	80,0	80,0	3	33,4	4	44,4	44,4	44,4
Niasin	Yetersiz	5	62,5	1	10,0	10,0	6	66,7	-	-	-	-
	Yeterli	2	25,0	5	50,0	50,0	1	11,1	6	66,7	66,7	66,7
	Fazla	1	12,5	4	40,0	40,0	2	22,2	3	33,7	33,7	33,7
Vit.B6	Yetersiz	1	12,5	-	-	-	1	11,1	-	-	-	-
	Yeterli	6	75,0	5	50,0	50,0	5	55,6	3	33,3	33,3	33,3
	Fazla	1	12,5	5	50,0	50,0	3	33,3	6	66,7	66,7	66,7
Folik Asit	Yetersiz	4	50,0	-	-	-	3	33,3	-	-	-	-
	Yeterli	4	50,0	5	50,0	50,0	5	55,6	4	44,4	44,4	44,4
	Fazla	-	-	5	50,0	50,0	1	11,1	5	55,6	55,6	55,6

Ek-12. (Devam) Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma sonundaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n=8)		Erkek (n=10)		Kadın (n=9)		Erkek (n=9)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Vit.B12	Yetersiz	2	25,0	-	-	22,2	-	-
	Yeterli	3	37,5	3	30,0	33,4	1	11,1
	Fazla	3	37,5	7	10,0	44,4	8	88,9
Vit.C	Yetersiz	1	12,5	2	20,0	44,4	-	-
	Yeterli	3	37,5	-	-	22,2	2	22,2
	Fazla	4	50,0	8	80,0	33,4	7	77,8
Kalsiyum	Yetersiz	5	62,5	3	30,0	44,4	4	44,4
	Yeterli	3	37,5	6	60,0	44,4	4	44,4
	Fazla	-	-	1	10,0	11,2	1	11,2
Magnezyum	Yetersiz	4	50,0	4	40,0	33,4	3	33,3
	Yeterli	3	37,5	6	60,0	44,4	6	66,7
	Fazla	1	12,5	-	-	22,2	-	-
Fosfor	Yetersiz	-	-	-	-	-	-	-
	Yeterli	5	62,5	-	-	22,2	-	-
	Fazla	3	37,5	10	100,0	77,8	9	100,0

Ek-12. (Devam) Bireylerin enerji ve besin ögesi tüketimlerinin cinsiyete ve DRI'ya göre çalışma sonundaki yeterliliklerinin dağılımı

Besin Ögesi Yeterlilik Durumu	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n=8)		Erkek (n=10)		Erkek (n=9)		Kadın (n=9)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Demir	Yetersiz	4	50,0	-	-	6	66,7	-	-
	Yeterli	4	50,0	3	30,0	2	22,2	3	33,3
	Fazla	-	-	7	70,0	1	11,1	6	66,7
Çinko	Yetersiz	3	37,5	-	-	1	11,1	-	-
	Yeterli	5	62,5	5	50,0	6	66,7	5	55,6
	Fazla	-	-	5	50,0	2	22,2	4	44,4
Omega 3	Yetersiz	1	12,5	2	20,0	1	11,1	2	22,2
	Yeterli	5	62,5	3	30,0	5	55,6	4	44,4
	Fazla	2	25,0	5	50,0	3	33,3	3	33,4
Omega 6	Yetersiz	3	37,5	3	30,0	3	33,3	2	22,2
	Yeterli	2	25,0	2	20,0	1	11,1	2	22,2
	Fazla	3	37,5	5	50,0	5	55,6	5	55,6

Ek-13. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Merkez Laboratuvarı Biyokimyasal parametreleri referans değerleri

Biyokimyasal Parametreler	Normal Değerler
Hemoglobin (g/dL)	12-16
Hemotokrit (%)	35-52
Lökosit (BIN/mm ³)	4,8-10,8
MCV (fL)	80-102
Trombosit (BIN/mm ³)	150-450
RDW (%)	11,5-15,5
Nötrofil (%)	43-65
Lenfosit (%)	20,5-45,5
MPV (fL)	6,5-11,6
Nötrofil (BIN/mm ³)	2,06-7,02
Lenfosit (BIN/mm ³)	1,3-3,5
CRP (mg/dL)	0-0,5
Sedimentasyon (mm/saat)	0-20

Ek-14. Yaşam Kalitesi Ölçeği

YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ (SF-36 KISA FORM)- BAŞLANGIÇ

1. Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

- a) Mükemmel b) Çok iyi c) İyi d) Orta e) Kötü

2. Bir yıl öncesi ile karşılaştığınızda şu anki genel sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

- a) Çok daha iyi b) Biraz iyi c) Hemen hemen aynı d) Biraz daha kötü e) Çok daha kötü

3. Aşağıdaki sorular bir gün içinde yapabileceğiniz işlerle (aktivitelerle) ilgilidir. Sağlığınız bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Eğer kısıtlıyor ise ne kadar?

	Evet Çok Kısıtlı	Evet Biraz Kısıtlı	Hayır Hiç Kısıtlı Değil
a) Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler	1	2	3
b) Bir masayı çekmek, elektrik süpürmesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler	1	2	3
c) Ağır kaldırmak ve yük taşımak	1	2	3
d) Birkaç kat merdiven çıkmak	1	2	3
e) Bir kat merdiven çıkmak	1	2	3
f) Eğilmek, diz çökmek, çömelmek, yerden bir şey almak veya diz çökmek	1	2	3
g) Bir kilometreden fazla yürümek	1	2	3
h) Birkaç yüz metre yürümek	1	2	3
i) Yüz metre yürümek	1	2	3
j) Kendi başına banyo yapmak ve giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
a) alışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	1	2
b)Hedeflediğinizden daha azını mı yaptınız?	1	2
c)alışma veya diğer yaptığınız işlerin çeşidinde kısıtlama yaptınız mı?	1	2
d)İş veya diğer aktivitelerinizi yapmakta güçlük çektiniz mi?	1	2

5. Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın ( rneğin çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
a)İş veya diğer aktiviteler için harcadığınız sürede azalma oldu mu?	1	2
b)Hedeflediğinizden daha az şey mi yaptınız?	1	2
c)İşinizi veya diğer etkinliklerinizi her zamanki gibi dikkatlice yapabildiniz mi?	1	2

6. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız, aileniz, arkadaş veya komşularınızla olan olağan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

- a) Hiç etkilemedi b) ok Az c) Orta Derecede d) Oldukça e) ok Fazla

7. Son 4 hafta içinde ne kadar ağrınız oldu?

- a) Hiç Olmadı b) ok Az c) Hafif d) Orta e) ok f) Pek ok

8. Son 4 hafta boyunca ağrınız, normal işinizi (hem ev işlerinizi hem ev dışı işinizi düşününüz) ne kadar etkiledi?

- a) Hiç Etkilemedi b) Biraz Etkiledi c) Orta Derecede d) Oldukça e) ok Etkiledi

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için, sizin duygularınızı en iyi karşılayan yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını göz önüne alarak seçiniz.

	Sürekli	Çoğu Zaman	Epey Zaman	Bazen	Ara Sıra	Hiçbir Zaman
a) Kendinizi yaşam dolu olarak mı hissediyorsunuz?	1	2	3	4	5	6
b) Çok sinirli biri mi oldunuz?	1	2	3	4	5	6
c) Hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceği kadar üzgün hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
d) Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e) Kendinizi enerjik hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
f) Kendinizi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g) Kendinizi yıpranmış, bitkin hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h) Kendinizi mutlu, sevinçli hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
i) Kendinizi yorgun hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız ve duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi (arkadaş veya akraba ziyaret etmek gibi) ne sıklıkta etkiledi?

- a) Sürekli b) Çoğu Zaman c) Bazen d) Ara sıra e) Hiçbir Zaman

11. Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır? Her bir ifade için en uygun olanını işaretletin.

	Kesinlikle Doğru	Çoğunlukla Doğru	Emin Değilim	Çoğunlukla Yanlış	Kesinlikle Yanlış
a) Ben diğer insanlara göre daha kolay hastalanıyorum	1	2	3	4	5
b) Tanıdığım kişiler kadar sağlıklıyım.	1	2	3	4	5
c) Sağlığımın kötüleşmekte olduğunu düşünüyorum	1	2	3	4	5
d) Sağlığım mükemmeldir.	1	2	3	4	5

Ek-15. Çalışmaya Katılan Bireylerin 1. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Öğeleri		Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)						
		Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)				
		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$p^{Kadın}$	p^{Erkek}	
Enerji (kkal)	1757,90 ± 698,10 (1018,36-3085,9)	1740,28	3011,20±718,10 (1686,48-4235,89)	2943,52	0,006	1874,36±879,23 (781,76-3632,26)	1901,78	2663,65±1204,11 (1595,26-4775,84)	2182,94	0,233	0,700	0,191
Karbonhidrat (g)	212,58 ± 86,07 (132,72-397,66)	181,55	401,19±145,35 (142,15-627,01)	429,42	0,013	240,16±123,53 (81,55-476,65)	236,81	403,32±195,64 (197,46-752,04)	345,50	0,058	0,564	0,683
Karbonhidrat %	50,63± 8,90 (39-64)	50,50	52,90±11,46 (34-68)	56,00	0,563	51,33±7,45 (43-61)	48,00	61,44±8,25 (51-76)	62,00	0,015	0,999	0,119
Protein (g)	70,12 ± 35,7 (28,81-120,02)	74,65	110,72±22,02 (83,52-55,29)	106,70	0,026	63,69±25,53 (22,00-103,61)	63,26	84,71±32,24 (37,57-136,29)	74,69	0,171	0,700	0,060
Protein g/kg/gün	1,07 ± 0,51 (0,40-1,74)	1,10	1,63±0,41 (0,92-2,11)	1,65	0,051	0,92±0,36 (0,48-1,40)	0,95	1,26±0,60 (0,46-2,48)	1,35	0,270	0,630	0,086
Protein %	16,13 ± 6,17 (10-30)	14,50	15,60±3,78 (12-25)	15,00	0,929	15,11±5,58 (9-26)	13,00	13,44±2,56 (10-19)	13,00	0,858	0,530	0,126
Hayv. Protein (g)	43,07 ± 29,87 (6,47-96,12)	44,03	52,23±25,10 (17,92-80,02)	57,22	0,374	31,58±15,92 (10,91-54,43)	35,56	32,52±17,17 (0,0-59,86)	34,92	0,895	0,441	0,142
Bitk. Protein (g)	27,05 ± 13,15 (12,18-55,26)	23,43	58,49±23,30 (21,80-93,66)	62,19	0,008	32,10±15,50 (10,17-61,93)	33,47	52,19±23,03 (29,25-101,37)	48,23	0,047	0,290	0,514
Yağ (g)	67,38 ± 30,99 (31,12-117,69)	69,39	103,65±32,90 (77,51-185,75)	90,81	0,021	71,14±38,02 (24,08-142,67)	65,92	75,50±38,49 (26,17-75,50)	66,60	0,691	0,847	0,102
Yağ %	33,50 ± 5,48 (26-43)	34,50	31,50±8,87 (20-48)	31,00	0,373	33,67±9,11 (18-46)	35,00	25,00±6,14 (14-34)	25,00	0,052	0,847	0,101

Ek-15. (Devam): Çalışmaya Katılan Bireylerin 1. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

		Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
Enerji ve Besin		Kadın (n= 8)			Erkek (n= 10)			Kadın (n= 9)			Erkek (n= 9)		
Ögeleri		Kadın (n= 8)		Ortanca	Erkek (n= 10)		Ortanca	Kadın (n= 9)		Ortanca	Erkek (n= 9)		p ^{Erkek} p ^{Kadın}
		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
Suda çözünmez lif (g)		15,53±5,35 (8,84-23,11)	23,43±9,16 (10,64-36,71)	15,63	23,06	0,041	23,89±5,42 (5,90-24,56)	14,20	22,66±10,06 (12,10-45,85)	22,67	0,024	0,564	0,744
Vit. A (µg)		745,36±337,70 (403,01-1354,75)	1066,50±586,38 (490,83-2154,15)	649,22	902,29	0,155	799,23±391,47 (370,17-1486,06)	657,77	935,69±592,04 (227,34-2000,51)	811,38	0,566	0,847	0,369
Vit. E (mg)		13,93±8,97 (6,09-33,82)	24,64±9,05 (51,55-38,95)	10,90	23,56	0,013	17,10±15,48 (4,02-46,31)	13,41	20,67±15,20 (5,08-54,93)	14,66	0,508	0,923	0,253
Vit. K (µg)		340,92±262,20 (140,29-917,32)	517,92±261,01 (97,47-919,51)	231,84	496,78	0,131	348,58±196,57 (111,12-650,52)	359,54	400,39±240,00 (215,18-990,86)	303,58	0,895	0,847	0,191
Tiamin (mg)		0,86±0,29 (0,50-1,36)	1,39±,49 (0,83-2,21)	0,83	1,34	0,021	0,82±0,29 (0,28-1,19)	0,89	1,34±0,56 (0,80-2,50)	1,15	0,022	0,999	0,744
Riboflavin (µg)		1,40±0,60 (0,66-2,56)	1,91±0,40 (1,16-2,41)	1,45	1,95	0,033	1,13±0,37 (0,53-1,69)	1,09	1,70±0,65 (0,71-2,87)	1,51	0,052	0,441	0,288
Niasin (mg)		11,36±6,32 (4,09-21,73)	18,30-8,89 (8,76-37,93)	10,23	15,98	0,091	10,69±5,46 (2,69-19,51)	9,82	12,90±5,76 (7,13-23,46)	10,66	0,401	0,885	0,165
Vit. B6 (mg)		1,36±0,55 (0,70-2,22)	2,19±0,66 (1,44-3,33)	1,16	2,03	0,021	1,48±0,59 (0,47-2,23)	1,58	2,01±0,60 (1,23-3,34)	2,07	0,077	0,700	0,744
Topl.fol.as. (µg)		304,93±98,08 (166,82-443,57)	538,92±193,60 (304,82-958,78)	298,13	482,25	0,003	345,85±118,36 (134,79-582,49)	329,36	526,99±187,73 (305,27-880,92)	513,56	0,058	0,290	0,935
Vit. B12 (µg)		3,32±2,95 (0,06-8,96)	5,21±3,71 (1,48-11,94)	2,10	4,46	0,248	2,69±2,37 (0,52-7,76)	2,07	3,36±1,54 (0,0-5,44)	3,38	0,171	0,564	0,327

Ek-15. (Devam): Çalışmaya Katılan Bireylerin 1. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Öğeleri	Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
	Kadın (n= 8)			Erkek (n= 10)			Kadın (n= 9)			Erkek (n= 9)		
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	p^{Erkek}
Vit. C (mg)	203,50±103,28 (71,87-364,79)	214,50	156,28±92,06 (31,95-295,63)	142,65	0,248		117,81±68,47 (52,20-265,66)	113,18	225,00±134,04 (94,35-523,48)	201,78	0,047	0,068
Potasyum (mg)	2329,46±652,02 (1742,18-3654,27)	2191,55	3342,52±1120,46 (1824,54-4869,7)	3129,94	0,041		2559,99±674,17 (1007,38-3335,27)	2167,16	3199,03±1201,32 (1879,14-5927,73)	2670,57	0,024	0,773
Kalsiyum (mg)	759,11±302,45 (295,04-1196,43)	770,59	959,41±271,06 (594,53-1351,92)	928,57	0,214		539,95±252,03 (263,54-1083,62)	465,60	816,63±324,82 (344,57-1362,40)	850,18	0,085	0,124
Magnezyum (mg)	23,96±84,57 (122,06-354,54)	218,41	381,19±153,80 (191,54-666,14)	346,78	0,041		225,67±121,98 (91,61-432,68)	183,70	325,56±154,054 (185,54-673,16)	264,03	0,070	0,564
Fosfor (mg)	1091,54±481,62 (422,46-1692,69)	1212,90	1719,60±321,72 (1339,04-2312,85)	1703,71	0,010		971,67±357,96 (454,76-1641,53)	861,56	1374,44±532,32 (624,19-2389,93)	1245,57	0,070	0,700
Demir (mg)	11,54±4,46 (5,52-19,73)	11,21	18,42±6,15 (8,74-27,90)	19,03	0,041		10,11±5,06 (2,90-19,54)	9,75	16,59±8,11 (9,59-31,54)	12,72	0,058	0,501
Çinko (mg)	8,97±4,01 (4,04-14,28)	10,15	15,04±4,66 (9,69-24,59)	14,54	0,026		7,89±3,38 (3,31-14,44)	6,51	11,34±4,12 (5,86-19,11)	10,24	0,070	0,564

*Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar Mann Whitney U analizi uygulanmıştır (p<0.05). p[#] Kontrol ve Müdahale grubundaki kadın ile erkeklerin karşılaştırılması.

p^{Kadın} Kontrol grubundaki kadınlar ile Müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılması, p^{Erkek} Kontrol grubundaki erkekler ile Müdahale grubundaki erkeklerin karşılaştırılması.

Ek-16. Çalışmaya Katılan Bireylerin 2. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Öğeleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)							
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)					
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$p^{Kadın}$	p^{Erkek}
Enerji (kcal)	1834,12±464,75 (1321,66-2789,93)	1736,70	2597,21±561,51 (1939,2-3576,03)	2717,92	0,010	1784,21±387,48 (1015,8-2385,04)	1822,56	2678,52±1104,87 (1411,48-4443,02)	2389,74	0,058	0,923	0,999
Karbonhidrat(g)	235,53±72,35 (172,12-384,31)	218,80	344,21±124,69 (209,92-619,55)	312,40	0,026	212,04±59,37 (106,44-293,98)	204,97	399,69±187,00 (173,65-695,47)	346,36	0,019	0,773	0,462
Karbonhidrat %	52,63±7,62 (38-63)	53,00	53,40±9,88 (38-71)	52,50	0,929	48,33±8,96 (34-61)	45,00	59,78±7,58 (50-70)	63,00	0,012	0,246	0,141
Protein (g)	75,50±36,51 (34,90-141,10)	59,28	105,12±48,23 (52,57-226,79)	94,02	0,131	68,14±17,97 (40,30-95,52)	71,29	99,28±44,76 (48,94-170,12)	78,35	0,171	0,773	0,683
Protein g/kg/gün	1,11±0,31 (0,68-1,57)	1,08	1,56±0,75 (0,58-3,34)	1,52	0,091	0,98±0,19 (0,79-1,44)	0,96	1,58±1,05 (0,54-3,47)	1,26	0,402	0,564	0,744
Protein %	16,25±4,62 (11-25)	14,50	16,50±6,64 (11-34)	14,00	0,787	15,67±3,16 (11-25)	16,00	15,56±4,53 (11-23)	13,00	0,824	0,999	0,710
Hayv. Protein (g)	39,27±33,91 (7,30-94,43)	26,40	56,78±50,46 (13,80-192,84)	45,90	0,183	37,86±19,86 (7,55-64,40)	45,87	44,57±30,00 (2,37-91,76)	35,12	0,566	0,700	0,744
Bitk. Protein (g)	36,23±10,44 (26,72-50,74)	32,28	48,35±19,87 (29,63-91,05)	44,88	0,110	30,29±8,98 (18,87-49,37)	27,70	54,71±25,35 (24,66-105,62)	50,35	0,019	0,211	0,624
Yağ (g)	63,18±15,54 (30,82-81,87)	66,03	85,36±24,78 (55,94-136,36)	80,09	0,041	72,26±21,91 (44,54-104,72)	78,43	71,81±30,05 (36,76-117,07)	59,29	0,965	0,441	0,288
Yağ %	31,25±7,03 (20-39)	34,00	30,10±8,80 (17-42)	30,50	0,789	35,78±6,72 (26-46)	38,00	24,67±6,70 (14-34)	24,00	0,005	0,177	0,163

Ek-16. (Devam): Çalışmaya Katılan Bireylerin 2. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p
Doymuş Yağ A(g)	20,07±7,62 (9,38-30,85)	19,30	25,10±8,39 (14,88-41,95)	24,81	0,214	21,24±6,40 (13,43-33,05)	20,17	21,91 0,895 0,700 0,462
TDYA (g)	23,20±6,66 (13,42-33,02)	22,08	32,82±7,33 (20,52-46,76)	32,04	0,016	27,08±7,70 (18,94-44,31)	24,73	24,52 0,627 0,336 0,165
ÇDYA (g)	15,22±10,91 (5,62-34,54)	12,04	19,10±12,17 (6,50-42,30)	14,66	0,477	19,10±13,81 (3,93-34,07)	15,17	17,94 0,895 0,847 0,999
Kolesterol (mg)	255,23±220,55 (28,70-580,90)	166,04	460,08±445,72 (21,00-1515,55)	364,24	0,534	263,03±161,70 (73,50-495,65)	264,40	149,19 0,566 0,773 0,142
KZYA (G)	0,58±0,40 (0,0-1,10)	0,70	0,83±0,46 (0,16-1,44)	0,86	0,248	0,79±0,38 (0,34-1,52)	0,66	0,81 0,757 0,470 0,806
Omega 3 (g)	1,77±2,09 (0,59-6,88)	1,18	2,05±0,58 (1,08-2,81)	2,19	0,021	2,05±1,54 (0,68-5,56)	1,68	1,33 0,596 0,290 0,072
Omega 6 (g)	13,45±11,09 (5,00-33,78)	8,16	16,99±11,90 (5,41-39,70)	12,42	0,286	17,00±12,78 (3,22-31,45)	13,06	16,68 0,825 0,564 0,870
Omega3/Omega6	0,21±0,21 (0,02-0,65)	0,19	0,16±0,80 (0,06-0,30)	0,17	0,929	0,16±0,08 (0,05-0,30)	0,157	0,09 0,171 1,000 0,253
Lif (g)	27,22±9,59 (17,04-49,04)	26,51	32,52±12,25 (17,39-52,80)	31,51	0,328	20,29±5,36 (13,14-29,43)	18,42	36,23 0,019 0,102 0,624
Suda çözünür Lif (g)	8,79±3,05 (5,17-13,66)	8,45	11,22±4,85 (5,44-20,04)	9,97	0,248	6,21±1,54 (3,93-8,80)	5,90	12,62 0,007 0,068 0,568

Ek-17. Çalışmaya Katılan Bireylerin 3. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu (n=18)					Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)			Kadın (n=9)		Erkek (n= 9)		
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p
Enerji (kkal)	1603,95±383,42 (1189,79-2198,39)	1499,82	2988,10±645,63 (1621,3-3633,72)	3046,80	0,001	1820,73±518,94 (1232,7-2809,87)	1598,54	2699,55±849,23 (1856,34-4281,41)	2571,23	0,024
Karbonhidrat(g)	193,39±56,48 (105,22-273,83)	195,14	417,66±156,42 (168,36-625,60)	439,27	0,003	233,60±69,81 (125,23-350,84)	226,03	390,02±146,86 (223,38-613,13)	393,55	0,019
Karbonhidrat %	49,75±9,53 (36-63)	48,00	55,50±11,69 (36-71)	58,00	0,306	52,44±7,37 (36-62)	53,00	58,22±7,74 (45-67)	60,00	0,121
Protein (g)	65,31±14,90 (43,85-84,42)	61,40	119,65±43,70 (35,75-205,40)	118,39	0,004	63,93±26,63 (39,06-131,82)	59,70	93,38±27,20 (52,13-140,20)	89,45	0,015
Protein g/kg/gün	1,04±0,38 (0,71-1,90)	0,90	1,78±0,70 (0,39-3,02)	1,82	0,016	0,92±0,28 (0,58-1,36)	0,83	1,41±0,65 (0,64-2,55)	1,34	0,070
Protein %	17,13±2,90 (12-21)	17,00	16,30±6,34 (9-33)	15,00	0,164	14,56±3,58 (10-19)	14,00	14,22±2,59 (11-18)	14,00	0,858
Hayv. Protein (g)	39,69±14,60 (15,46-55,51)	41,53	62,98±47,83 (14,60-173,79)	52,24	0,328	32,18±21,35 (13,10-82,66)	25,12	39,16±17,69 (9,44-64,00)	37,77	0,233
Bitk. Protein (g)	25,34±9,01 (11,71-38,13)	24,65	56,67±24,64 (21,15-89,53)	54,41	0,008	31,74±9,61 (14,75-49,16)	31,44	54,22±22,25 (30,17-102,59)	47,13	0,012
Yağ (g)	59,58±22,58 (32,30-90,19)	50,91	88,51±19,58 (62,43-132,71)	87,34	0,021	68,07±23,55 (31,69-99,19)	72,23	81,31±27,26 (50,08-135,30)	68,90	0,354
Yağ %	33,25±9,36 (21-43)	34,50	28,00±10,25 (16-48)	26,00	0,246	33,00±7,24 (23-46)	32,00	27,44±6,60 (18-40)	28,00	0,093

Ek-17. (Devam) Çalışmaya Katılan Bireylerin 3. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Öğeleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)							
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)					
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$p^{Kadın}$	p^{Erkek}		
Doymuş Yağ A(g)	19,30±7,61 (11,38-36,12)	18,61	25,90±6,90 (15,41-39,37)	25,47	0,051	18,82±7,52 (11,73-36,45)	18,10	23,12±9,50 (9,45-44,53)	20,73	0,171	0,847	0,288
TDYA (g)	22,04±5,61 (13,75-28,56)	23,71	32,43±9,32 (17,18-45,70)	33,91	0,021	25,25±11,53 (12,38-45,04)	22,31	30,84±15,47 (14,12-57,10)	26,77	0,453	0,773	0,624
ÇDYA (g)	14,03±14,99 (4,26-38,29)	5,99	24,27±9,84 (9,57-39,02)	22,92	0,062	19,35±13,93 (3,90-46,62)	14,05	21,98±5,98 (13,02-30,27)	20,34	0,233	0,211	0,624
Kolesterol (mg)	250,93±170,81 (25,10-501,60)	267,50	307,71±220,75 (102,20-835,56)	281,95	0,657	285,18±218,02 (88,00-813,20)	247,57	279,10±148,48 (30,00-518,10)	289,30	0,508	0,847	0,999
KZYA (G)	0,68±0,49 (0,40-1,86)	0,48	0,93±0,47 (0,29-1,80)	0,87	0,182	0,72±0,46 (0,22-1,57)	0,78	0,93±0,85 (0,00-2,91)	0,72	0,757	0,923	0,624
Omega 3 (g)	1,42±0,83 (0,81-3,37)	1,27	2,05±0,94 (0,81-3,83)	2,12	0,100	1,37±0,69 (0,88-3,09)	1,13	1,51±0,45 (0,90-2,29)	1,45	0,171	0,999	0,178
Omega 6 (g)	12,59±14,39 (3,33-36,58)	5,15	22,19±10,06 (7,66-36,15)	20,89	0,062	17,97±13,94 (2,65-44,95)	13,16	20,45±5,82 (11,57-28,34)	18,92	0,233	0,248	0,744
Omega3/Omega6	0,21±0,13 (0,04-0,43)	0,18	0,12±0,09 (0,03-0,32)	0,10	0,091	0,15±0,16 (0,03-0,46)	0,08	0,78±0,28 (0,04-0,13)	0,72	0,895	0,149	0,288
Lif (g)	25,60±6,07 (14,23-33,11)	21,77	37,00±15,80 (14,01-62,13)	35,50	0,033	21,85±8,82 (8,71-32,20)	23,75	35,00±12,21 (17,44-62,76)	34,11	0,015	0,999	0,935
Suda çözünür lif (g)	6,97±3,12 (3,50-13,84)	6,68	11,78±5,65 (3,85-20,45)	11,87	0,091	7,08±2,48 (2,81-9,70)	7,60	11,65±4,82 (5,84-22,62)	10,39	0,007	0,564	0,806

Ek-17. (Devam) Çalışmaya Katılan Bireylerin 3. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Öğeleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)						
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)				
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$p^{Kadın}$	p^{Erkek}	
Suda çözünmez lif (g)	13,19±3,35 (8,11-18,95)	13,76	24,55±11,03 (10,17-43,14)	23,33	0,021	14,54±6,72 (4,71-22,43)	14,02	22,50	0,024	0,700	0,935
Vit. A (µg)	966,69±590,46 (544,45-2371,85)	791,78	1008,04±332,03 (573,56-1650,79)	985,41	0,286	2666,05±6128,72 (305,37-18982,4)	539,45	1200,80	0,085	0,124	0,253
Vit. E (mg)	11,62±12,48 (2,61-34,14)	5,73	22,64±8,90 (9,52-34,71)	22,35	0,026	17,35±14,25 (2,24-42,49)	13,29	20,41	0,122	0,149	0,870
Vit. K (µg)	319,71±166,91 (138,2-572,56)	259,43	353,44±164,70 (136,76-683,23)	327,25	0,477	283,08±151,87 (128,01-593,28)	239,41	353,13	0,070	0,630	0,288
Tiamin (mg)	0,82±0,23 (0,43-1,15)	0,84	1,67±0,53 (0,68-2,38)	1,58	0,003	0,77±0,27 (0,56-1,44)	0,71	1,14	0,005	0,336	0,094
Riboflavin (µg)	1,12±0,24 (0,92-1,63)	1,01	2,16±0,65 (1,00-3,01)	2,07	0,002	1,56±1,33 (0,76-5,05)	1,18	1,48	0,102	0,564	0,121
Niasin (mg)	9,94±4,45 (3,39-16,93)	8,51	17,41±6,04 (5,82-26,46)	18,17	0,016	11,67±9,73 (6,31-36,55)	8,05	14,72	0,019	0,700	0,744
Vit. B6 (mg)	1,31±0,40 (0,88-1,89)	1,23	2,40±0,69 (1,34-3,55)	2,39	0,003	1,39±0,65 (0,60-2,96)	1,28	2,01	0,004	0,962	0,369
Topl.fol.as. (µg)	318,08±107,16 (231,31-521,82)	268,23	600,81±166,21 (292,67-789,14)	588,80	0,002	330,73±128,05 (194,49-581,95)	288,73	589,14	0,012	0,847	0,683
Vit. B12 (µg)	3,80±2,62 (0,80-9,47)	3,58	6,21±4,06 (1,20-13,11)	5,09	0,214	10,82±23,26 (1,34-72,75)	3,06	3,52	0,757	0,923	0,236

Ek-18. Çalışmaya Katılan Bireylerin 5. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu (n=18)					Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)			Kadın (n=9)		Erkek (n= 9)		
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p
Enerji (kcal)	1590,38±439,95 (1113,56-2407,66)	1467,71	2683,11±832,46 (1640,6-4172,96)	2525,91	0,003	1697,06±387,61 (1249,8-2370,75)	1511,80	2526,37±644,55 (1786,82-3761,65)	2426,42	0,005
Karbonhidrat(g)	194,75±90,59 (108,52-390,32)	168,69	370,20±147,86 (182,66-559,51)	367,20	0,006	217,71±66,66 (138,78-344,15)	192,14	342,15±118,41 (170,72-569,63)	366,76	0,019
Karbonhidrat %	48,50±9,15 (39-66)	47,50	55,60±11,20 (35-73)	58,50	0,168	52,00±7,31 (40-63)	51,00	54,67±8,34 (39-62)	56,00	0,479
Protein (g)	59,11±14,79 (39,81-79,89)	59,76	104,15±35,39 (0,81-2,72)	106,60	0,003	63,26±14,68 (46,98-89,15)	59,86	93,14±24,36 (56,94-125,38)	95,90	0,012
Protein g/kg/gün	0,96±0,43 (0,58-1,90)	0,76	1,52±0,55 (0,81-2,72)	1,55	0,021	0,95±0,31 (0,59-1,42)	1,00	1,40±0,55 (0,63-2,14)	1,59	0,038
Protein %	15,50±3,34 (12-23)	14,50	16,80±7,21 (12-36)	14,50	0,928	15,22±1,92 (12-18)	15,00	15,331±3,32 (12-23)	14,00	0,590
Hayv. Protein (g)	32,42±12,68 (11,96-51,92)	30,17	53,77±39,36 (17,59-157,06)	41,04	0,155	33,47±10,21 (15,66-45,03)	36,67	47,11±21,30 (12,41-78,80)	39,74	0,233
Bitk. Protein (g)	26,69±15,40 (13,56-60,94)	22,92	50,38±20,60 (27,89-82,11)	46,53	0,010	29,79±8,38 (18,51-44,12)	29,34	46,03±13,46 (23,55-59,74)	52,42	0,019
Yağ (g)	61,99±15,84 (40,59-87,36)	56,90	81,74±30,57 (41,10-141,03)	73,87	0,183	61,73±14,87 (28,81-80,38)	66,34	83,55±19,43 (61,98-116,85)	76,85	0,024
Yağ %	35,75±9,48 (21-47)	38,00	27,50±6,82 (15-36)	27,50	0,068	32,78±7,41 (20-43)	32,00	30,22±6,24 (23-41)	29,00	0,353

Ek-18. (Devam) Çalışmaya Katılan Bireylerin 5. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)			
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)	
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)
Vit. C (mg)	153,27±52,71 (71,98-236,33)	161,41	235,30±149,48 (90,07-634,91)	188,63	0,155	127,59±63,00 (35,50-267,29)	113,41	262,85±140,88 (93,94-520,60)
Potasyum (mg)	2158,15±661,02 (1460,9-3487,99)	2029,45	3436,49±758,26 (2079,16-4230,1)	3707,21	0,003	2147,22±643,83 (1195,7-3079,49)	2211,19	3249,76±608,53 (2377,1±4255,01)
Kalsiyum (mg)	526,32±202,32 (341,57-982,57)	476,73	859,01±246,62 (351,73-1152,93)	890,57	0,010	541,17±100,14 (349,17-671,60)	546,18	699,42±362,52 (353,40-1443,94)
Magnezyum (mg)	199,35±53,03 (129,87-292,68)	195,56	327,84±85,87 (198,34-448,96)	336,41	0,004	217,37±57,38 (113,79-290,07)	230,82	289,24±61,37 (175,30-376,88)
Fosfor (mg)	941,88±191,26 (660,98-1150,42)	963,45	1534,07±326,99 (1049,75-2057,4)	1612,77	0,003	949,16±147,65 (800,70-1256,19)	921,00	1316,24±347,61 (778,49-1804,35)
Demir (mg)	9,21±2,48 (5,83-13,88)	9,15	15,39±4,44 (8,25-21,62)	16,52	0,006	9,70±2,64 (6,38-13,49)	9,25	15,96±5,12 (10,09-27,54)
Çinko (mg)	7,95±1,25 (5,71-9,61)	8,33	13,05±2,69 (7,43-17,60)	13,22	0,003	8,48±2,96 (6,05-15,38)	6,95	12,36±3,40 (8,03-17,81)

*Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalar Mann Whitney U analizi uygulanmıştır (p<0,05). p[#] Kontrol ve Müdahale grubundaki kadın ile erkeklerin karşılaştırılması.

p^{Kadın} Kontrol grubundaki kadınlar ile Müdahale grubundaki kadınların karşılaştırılması, p^{Erkek} Kontrol grubundaki erkekler ile Müdahale grubundaki erkeklerin karşılaştırılması.

Ek-19. (Devam) Çalışmaya Katılan Bireylerin 6. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu (n=18)					Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		p	Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)		p
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	
Doymuş Yağ A(g)	19,65±5,07 (11,50-26,30)	20,79	31,16±11,80 (17,04-60,91)	29,85	0,006	18,04±7,63 (11,07-35,16)	16,73	22,92±9,27 (12,09-40,14)	21,47	0,200
TDYA (g)	18,36±2,85 (13,90-22,21)	19,41	41,80±12,21 (29,15-72,89)	40,85	<0,001	26,62±11,50 (12,30-47,01)	25,70	28,98±9,63 (17,96-45,49)	28,08	0,149
ÇDYA (g)	17,06±10,26 (3,54-34,40)	15,61	20,80±8,39 (10,55-36,84)	21,59	0,477	16,45±11,66 (4,18-38,78)	12,68	18,72±7,57 (6,22-29,81)	18,83	0,354
Kolesterol (mg)	243,56±218,44 (54,65-613,35)	156,50	363,48±234,43 (38,50-755,10)	340,18	0,183	292,13±157,91 (83,15-487,95)	297,55	304,32±167,77 (140,34-657,60)	273,40	0,965
KZYA (G)	0,78±0,38 (0,00-1,19)	0,86	1,16±0,40 (0,54-1,77)	1,23	0,068	0,66±0,58 (0,00-1,92)	0,44	0,65±0,35 (0,13-1,17)	0,65	0,791
Omega 3 (g)	0,95±0,23 (0,63-1,27)	0,97	2,07±1,05 (0,83-4,41)	1,73	0,002	2,13±2,62 (0,84-9,07)	1,29	1,55±0,65 (0,83-2,58)	1,39	0,791
Omega 6 (g)	16,11±10,18 (2,91-33,41)	14,81	18,72±8,14 (9,35-35,01)	17,77	0,477	14,30±12,08 (2,83-37,10)	8,75	17,14±7,54 (5,18-28,70)	16,92	0,354
Omega3/Omega6	0,90±0,07 (0,03-0,22)	0,06	0,12±0,61 (0,05-0,25)	0,10	0,155	0,41±0,80 (0,05-2,52)	0,09	0,11±0,07 (0,04-0,25)	0,09	0,627
Lif (g)	20,07±7,75 (9,79-29,54)	21,77	41,73±12,11 (23,58-58,92)	40,45	0,001	17,72±6,05 (5,84-23,38)	20,36	29,24±9,33 (13,70-41,31)	29,04	0,012
Suda çözünür Lif (g)	6,60±2,39 (2,96-9,67)	7,15	14,36±4,94 (7,15-21,15)	12,45	0,001	5,78±2,00 (2,32-7,91)	6,44	9,96±3,09 (4,73-14,34)	9,96	0,007

Ek-19. (Devam) Çalışmaya Katılan Bireylerin 6. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Öğeleri	Kontrol Grubu (n=18)						Müdahale Grubu (n=18)					
	Kadın (n= 8)			Erkek (n= 10)			Kadın (n= 9)			Erkek (n= 9)		
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	p	
Suda çözünmez lif (g)	12,64±4,72 (6,24-19,87)	14,02	26,30±8,03 (12,97-37,92)	25,48	0,003		11,41±4,09 (3,52-15,99)	13,36	19,05±6,09 (8,97-28,58)	19,04	0,012	0,501
Vit. A (µg)	618,61±200,96 (276,95-875,05)	643,98	1372,14±510,98 (525,06-2247,88)	1289,91	0,003		813,82±489,89 (379,78-2031,89)	756,73	800,70±297,42 (384,86-1423,08)	743,32	0,691	0,386
Vit. E (mg)	15,51±9,05 (4,91-33,98)	15,24	20,37±9,08 (6,75-34,86)	19,81	0,155		14,74±11,46 (2,13-36,07)	10,05	17,95±7,83 (6,71-31,19)	19,04	0,354	0,847
Vit. K (µg)	292,60±152,73 (107,87-522,13)	257,46	607,26±205,82 (285,59-860,06)	547,54	0,004		232,73±80,23 (109,69-391,99)	246,31	336,65±120,16 (218,28-621,35)	325,76	0,047	0,630
Tiamin (mg)	0,80±0,32 (0,51-1,52)	0,78	1,72±0,40 (1,21-2,35)	1,63	0,001		0,82±0,30 (0,41-1,32)	0,84	1,27±0,38 (0,72-2,00)	1,27	0,022	0,736
Riboflavin (µg)	1,27±0,41 (0,78-2,07)	1,20	2,28±0,57 (1,58-3,49)	2,07	0,003		1,14±0,27 (0,77-1,68)	1,17	1,73±0,54 (1,16-2,49)	1,56	0,019	0,564
Niasin (mg)	10,08±5,88 (4,11-20,27)	8,71	20,87±10,06 (11,80-47,10)	19,94	0,010		10,55±5,45 (3,74-19,06)	7,54	16,61±5,55 (10,84-29,02)	14,46	0,070	0,923
Vit. B6 (mg)	1,20±0,33 (0,70-1,64)	1,21	2,52±0,65 (1,43-3,62)	2,57	0,001		1,36±0,61 (0,47-2,43)	1,25	2,02±0,50 (1,18-3,07)	2,09	0,031	0,700
Topl.fol.as. (µg)	315,79±113,88 (155,05-535,40)	301,82	623,33±198,02 (472,86-1046,66)	513,89	0,003		292,39±84,49 (149,39-389,75)	308,01	465,85±183,12 (153,54-774,69)	481,99	0,024	0,773
Vit. B12 (µg)	3,18±3,14 (012-9,69)	1,78	7,28±8,47 (1,30-29,24)	5,19	0,110		4,15±1,64 (2,10-6,72)	4,35	5,49±2,25 (1,80-8,43)	5,31	0,269	0,124

Ek-20. Çalışmaya Katılan Bireylerin 7. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu (n=18)				Müdahale Grubu (n=18)							
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)					
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	P	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	P	$p^{Kadın}$	p^{Erkek}
Enerji (kkal)	1734,69±662,24 (1135,07-3139,87)	1547,36	2626,31±605,86 (1813,7-3506,47)	2642,85	0,010	1777,24±374,69 (1249,9-2515,47)	1820,56	2646,18±701,20 (1603,44-3930,76)	2480,50	0,007	0,441	0,935
Karbonhidrat(g)	223,14±90,58 (146,10-431,60)	207,34	359,37±97,80 (235,96-510,03)	337,26	0,004	225,27±50,13 (163,99-292,64)	205,81	373,75±132,03 (167,51-628,87)	356,30	0,007	0,564	0,744
Karbonhidrat %	53,75±11,50 (35-74)	54,00	55,90±7,80 (40-64)	59,00	0,373	52,22±8,57 (41-65)	50,00	54,44±7,47 (43-65)	58,00	0,249	0,735	0,806
Protein (g)	67,27±33,29 (27,30-125,10)	58,95	111,07±47,56 (63,31-224,32)	97,16	0,051	73,85±16,02 (50,79-97,90)	74,44	104,48±25,46 (58,87-147,83)	105,25	0,007	0,386	0,870
Protein g/kg/gün	1,110±0,71 (0,46-2,29)	0,87	1,62±0,70 (0,69-3,30)	1,54	0,131	1,13±0,38 (0,47-1,76)	1,24	1,56±0,63 (0,72-2,84)	1,59	0,233	0,630	0,935
Protein %	15,38±4,07 (9-21)	15,00	16,80±4,73 (12-28)	15,50	0,623	17,22±2,22 (14-21)	17,00	17,00±5,90 (10-30)	16,00	0,564	0,190	0,967
Hayv. Protein (g)	36,43±21,74 (3,98-68,13)	30,90	60,43±45,60 (20,77-181,31)	50,23	0,214	44,62±13,33 (31,32-64,46)	37,62	58,86±28,43 (21,51-94,94)	63,51	0,354	0,290	0,568
Bitk. Protein (g)	30,84±17,37 (12,71-58,30)	23,74	50,64±17,61 (31,73-79,80)	42,78	0,016	29,23±7,89 (19,47-41,98)	30,06	45,62±14,81 (21,12-65,61)	38,67	0,019	0,630	0,462
Yağ (g)	60,76±28,86 (22,68-98,23)	58,31	79,10±24,47 (38,50-114,60)	76,89	0,183	62,58±24,48 (24,91-107,45)	68,13	28,30±21,85 (49,50-108,97)	82,77	0,145	0,847	0,870
Yağ %	30,63±9,12 (17-44)	28,50	26,80±6,83 (15-39)	26,00	0,398	30,78±8,42 (18-40)	33,00	26,67±4,47 (19-32)	28,00	0,199	0,999	0,967

Ek-20. (Devam) Çalışmaya Katılan Bireylerin 7. Hafta Besin Tüketim Sonuçları

Enerji ve Besin Ögeleri	Kontrol Grubu (n=18)					Müdahale Grubu (n=18)				
	Kadın (n= 8)		Erkek (n= 10)		p	Kadın (n= 9)		Erkek (n= 9)		p
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca		$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	Ortanca	
Doymuş Yağ A(g)	21,19±11,10 (5,98-42,13)	20,86	25,89±7,02 (11,20-35,70)	22,83	0,477	21,10±8,13 (9,11-33,03)	20,99	23,35±6,56 (13,94-32,07)	23,66	0,508
TDYA (g)	21,03±9,49 (9,61-33,58)	19,86	31,62±13,97 (15,78-61,20)	30,23	0,091	23,29±8,34 (10,04-37,61)	22,41	29,69±14,51 (14,02-64,08)	30,21	0,310
ÇDYA (g)	14,20±9,56 (3,13-27,17)	16,67	18,54±7,63 (6,29-29,72)	17,71	0,374	13,80±9,87 (4,14-37,18)	9,30	19,99±9,25 (8,40-35,94)	17,38	0,102
Kolesterol (mg)	183,56±136,39 (21,20-434,35)	162,90	361,20±211,01 (185,15-706,60)	327,31	0,051	299,56±136,13 (80,98-448,95)	360,10	390,91±128,35 (200,40-564,50)	447,30	0,122
KZYA (G)	0,72±0,49 (0,19-1,51)	0,56	0,97±0,51 (0,40-2,17)	0,81	0,183	0,95±0,50 (0,47-1,72)	0,66	0,73±0,49 (0,00-1,34)	0,77	0,508
Omega 3 (g)	1,16±1,01 (0,57-3,59)	0,77	1,88±0,80 (0,93-3,68)	1,64	0,010	1,60±0,57 (0,68-2,62)	1,44	1,47±0,33 (0,99-1,82)	1,42	0,626
Omega 6 (g)	13,03±9,21 (2,55-26,00)	14,46	16,25±7,43 (4,76-28,01)	16,30	0,424	12,19±9,77 (2,52-35,21)	7,85	18,08±9,63 (6,93-34,28)	16,03	0,200
Omega3/Omega6	0,14±0,92 (0,04-0,23)	0,14	0,15±0,09 (0,04-0,32)	0,13	0,657	0,21±0,18 (0,05-0,63)	0,17	0,11±0,07 (0,05-0,25)	0,78	0,085
Lif (g)	19,41±8,40 (11,20-33,91)	16,38	33,25±10,24 (22,96-51,77)	30,31	0,010	16,57±5,24 (9,85-26,80)	15,84	30,57±8,32 (20,48-47,32)	29,36	0,001
Suda çözünür Lif (g)	6,29±3,45 (3,57-13,3)	4,60	11,07±3,26 (6,53-17,06)	1051	0,013	5,37±1,87 (3,36-9,03)	5,31	9,15±2,58 (6,17-14,16)	8,96	0,004

9. ÖZGEÇMİŞ

I. BİREYSEL BİLGİLER

Adı-Soyadı: Hülya KAMARLI ALTUN
Doğum yeri ve tarihi: Ankara/1979
Uyruğu: T.C.
İletişim adresi ve telefon: Akdeniz Üniversitesi Antalya Sağlık Yüksekokulu
Beslenme ve Diyetetik Bölümü/ 0 242 310 6103

II. EĞİTİM BİLGİLERİ

Doktora, HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, 2012

Yüksek Lisans, AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Anabilim Dalı- Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, 2004-2009

Lisans, HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, 1998-2003

III. MESLEKİ DENEYİM

Diyetisyen, Süleyman Demirel Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik, 2003-2004

Diyetisyen, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Beslenme ve Diyetetik, 2004-2005

Öğrenci, Memur ve Asistan Kafeteryaları Sorumlusu, Hacettepe Üniversitesi Sağlık, Kültür ve Spor Dairesi Başkanlığı, Kafeterya İşletme Müdürlüğü, 2005-2008

Diyetisyen, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Beslenme ve Diyetetik, 2008-2013

Beslenme Ve Diyetetik Bölüm Sorumlusu, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Başmüdürlük, Beslenme ve Diyetetik, 2013-2015

Öğretim Görevlisi, Akdeniz Üniversitesi Antalya Sağlık Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü, 2016

IV. BİLİMSEL FAALİYETLER

YAYINLAR

Ulusal/Uluslararası Makale

Kamarlı Altun H., Akal Yıldız E. , "Prebiyotikler ve Probiyotiklerin Diyabet ile İlişkisi", Turkish Journal of Life Sciences, cilt.2, ss.149-156, 2017

Kamarlı Altun H., Seremet Kürklü N., "Postpartum Depresyon ve Maternal D Vitamini Düzeyleri Arasındaki İlişki Hakkında Bir Sistemik Derleme", Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, cilt.6, ss.164-170, 2017

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., "Maternal Obezitenin Emzirmeye Etkisi", Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi, cilt.19, ss.53-56, 2016

Bilişli Y., Üstündaş M., Kamarlı H., "Tıbbi Sekreterlerin Tükenmişlik Düzeylerinin Saptanması", Elektronik Journal of Vocational Colleges, cilt.05, ss.431-444, 2015

Kamarlı H., Karayalçın Ü., "Oral Antidiyabetik Kullanan Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Yöntemlerinin Kan Şekeri Regülasyonu, Kan Yağları ve Beden Kitle İndeksi Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması", Diyabet Forumu, cilt.5, ss.35-42, 2009

Ulusal/Uluslararası Bildiri, Poster

Kaner G. , Seremet Kürklü N., Kamarlı Altun H., Güven Sade E. , "Adherence To The Mediterranean Diet And Risk Of Depression In Elderly", 39th ESPEN Congress, The Hague, HOLLANDA, 9-12 Eylül 2017, vol.36, no.1, pp.192-192

Kamarlı Altun H., Keser İ., "Assessment of Eating Attitude Behaviours and Obsessive-Compulsive Symptoms of A Group of University Students ", 9th International Congress on Psychopharmacology & 5th International Symposium on Child and Adolescent Psychopharmacology, Psychiatry and Clinical Psychopharmacology, ANTALYA, TÜRKİYE, 26-30 Nisan 2017, vol.27, no.1, pp.58-58

Akgöz A., Keser İ., Kamarlı H., "Physical Activity in Elderly: What are The Psychosocial Benefits?", 6 th International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 15-19 Mart 2017, pp.45-45

Kamarlı H., Seremet Kürklü N., "Comparison of MNA Scores in Elderly Patients Hospitalized in Different Clinics", 6th International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 15-19 Mart 2017, pp.35-35

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., Güven Sade E. , "Is Higher Adherence to the Mediterranean Diet Score Related to Improved Cardiovascular Risk Parameters in Elderly Population? ", 6th International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 15-19 Mart 2017, pp.74-75

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., "The Association Between Waist to Height Ratio and Cardiovascular Risk in Geriatric Patients ", 6th International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 15-19 Mart 2017, pp.75-75

Kamarlı H., Seremet Kürklü N., Güven Sade E., "Determination of The Metabolic Syndrome Prevalance in Elderly Individuals Who Apply to a Family Medicine Center", 6th International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 15-19 Mart 2017, pp.36-37 (Link)

Uysal Ö., Kamarlı H., Seremet Kürklü N., "Evaluation of Nutritional Status of Elderly Cancer Patients With NRS 2002", 6th International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 15-19 Mart 2017, pp.35-35 (Link)

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., Güven Sade E. , "Is Neck Circumference Measurement a Method That Can Be Used in the Assessment of Obesity in Elderly Individuals? ", 6th International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 15-19 Mart 2017, pp.75-76

Kamarlı H., Keser İ., Seremet Kürklü N., "Prevalence Of Orthorexia Nervosa Of University Students Attending In Social Sciences", 38. ESPEN Congress, Copenhagen , DANIMARKA, 17-20 Eylül 2016, pp.207-207

Kamarlı H., Seremet Kürklü N., Tel Adıgüzel K. , "CarbonHydrate Counting In Diabetes Mellitus Type 2: A Case Report Who Is On Oral Antidiabetic Treatment", 17th International Congress of Dietetics, GRANADA, İSPANYA, 7-10 Eylül 2016, vol.20, no.1, pp.453-453

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., "Hafif Şişman ve Şişman Kadınların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi", 5. International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 16-20 Mart 2016, pp.59-59

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., "İnsülin direnci Olan Kadınların Glisemik İndeksi Yüksek Besinleri Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi", 5. International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 16-20 Mart 2016, pp.62-62

Kamarlı H., Seremet Kürklü N., "Abdominal Obezitenin insülin Direncine Etkisinin Değerlendirilmesi", 5. International Trakya Family Medicine Congress, EDİRNE, TÜRKİYE, 16-20 Mart 2016, pp.55-55

Kamarlı H., Seremet Kürklü N., "Postpartum Depresyon ve Maternal D Vitamini Düzeyleri Arasındaki İlişki Hakkında Bir Sistemik Derleme", II. Ulusal Doğum Sonu Bakım Kongresi, ANTALYA, TÜRKİYE, 25-26 Şubat 2016, ss.53-53

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., "Maternal Obezitenin Emzirmeye Etkisi", II. Ulusal Doğum Sonu Bakım Kongresi, ANTALYA, TÜRKİYE, 25-26 Şubat 2016, ss.52-52

Kamarlı H., Seremet Kürklü N., "Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Bel/Boy Oranının Diğer Antropometrik Ölçümlerle ve Obezite ile İlişkisi", Obeziteye Multidisipliner Yaklaşım Kongresi, İZMİR, TÜRKİYE, 21-22 Kasım 2015, ss.38-38

Seremet Kürklü N., Kamarlı H., "Resveratrolün Obeziteye Etkisi; Sistemik Bir Derleme", Obeziteye Multidisipliner Yaklaşım Kongresi, İZMİR, TÜRKİYE, 21-22 Kasım 2015, ss.39-39

Kamarlı H., Seremet Kürklü N., "Barsak Mikrobiyotası ile Obezite İlişkisi", Obeziteye Multidisipliner Yaklaşım Kongresi, İZMİR, TÜRKİYE, 21-22 Kasım 2015, ss.43-43

Keser İ., Kamarlı H., "Ruhsal Hastalıklarda İlaç Kullanımına Bağlı Gelişen Obeziteye Müdahalede, Multidisipliner Yaklaşımın Önemi", Obeziteye Multidisipliner Yaklaşım Kongresi, İZMİR, TÜRKİYE, 21-22 Kasım 2015, ss.40-40

Bilişli Y., Üstündaş M., Kamarlı H., "Tıbbi Sekreterlerin Tükenmişlik Düzeylerinin Saptanması", 14. Ulusal Büro Yönetimi ve Sekreterlik Kongresi, ZONGULDAK, TÜRKİYE, 8-10 Ekim 2015, ss.65-67

Keser İ., Kamarlı H., "Bariatrik Cerrahi Öncesi ve Sonrası Multidisipliner Bakış Açısıyla; Psikososyal Bakımın Önemi", 4. Ulusal ve 1. Akdeniz Morbid Obezite ve Metabolik Hastalıklar Cerrahisi Kongresi, ANTALYA, TÜRKİYE, 1-4 Ekim 2015, cilt.22, no.3-4, ss.75-75

Kamarlı H., Akal Yıldız E. , "Bir Sistemik Derleme; Bariatrik Cerrahi Yapılan Hastalarda Cerrahi Sonrası Yeme Davranış Bozukluklarının Değerlendirilmesi", 4. Ulusal ve 1. Akdeniz Morbid Obezite ve Metabolik Hastalıklar Cerrahisi Kongresi, ANTALYA, TÜRKİYE, 1-4 Ekim 2015, cilt.22, no.3-4, ss.74-75

Keser İ., Kamarlı H., "Sağlığı Korumak ve İyileştirmek İçin Sağlıklı Beslenme Takıntısı; "Ortoreksiya Nervosa" Hakkında Bir Sistemik Derleme", XXI. Ulusal Sosyal Psikiyatri Kongresi, ÇANAKKALE, TÜRKİYE, 10-13 Eylül 2015, ss.1-1

Kamarlı H., Çerçi A., Dalkıran Ş., Balci M.K., Akal Yıldız E. , "Tip 2 Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Renal Fonksiyonlardaki Bozulma ile Kahve Tüketimi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi", 50. Ulusal Diyabet Kongresi 2014 , ANTALYA, TÜRKİYE, 23-27 Nisan 2014, ss.217-217

Dalkıran Ş., Kamarlı H., Babür D., Sari R., Altunbaş H.A., Balci M.K., "İnsülin Pompası Kullanan Tip I Diyabetli Hastaların Öz Yeterliliklerinin Değerlendirilmesi", 50. Ulusal Diyabet Kongresi 2014 , ANTALYA, TÜRKİYE, 23-27 Nisan 2014, ss.284-285

Çerçi A., Kamarlı H., Dalkıran Ş., Akal Yıldız E. , Balci M.K., "Diabetes Mellitus'lu Hastaların Boyun Çevresi Ölçümleri ile Diğer Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması", 50. Ulusal Diyabet Kongresi 2014, ANTALYA, TÜRKİYE, 23-27 Nisan 2014, ss.216-216

Kamarlı H., Çerçi A., Akal Yıldız E. , "Assessment Of The Effects Consumption Of The Sweeteners And Diabetic Products And Eating Habits On HbA1c Levels In Outpatients With Diabetes Mellitus", IX. International Nutrition And Dietetics Congress, ANKARA, TÜRKİYE, 2-5 Nisan 2014, pp.208-209

Çerçi A., Kamarlı H., Akal Yıldız E. , ". Assessment Of Serum Lipid Profiles, Food Frequency Questionnaire and Satatus Of Physical Activity In Patients Type II Diabetes Mellitus Who were Admitted to Endocrinology and Metabolism Outpatient Clinic", IX. International Nutrition And Dietetics Congress, ANKARA, TÜRKİYE, 2-5 Nisan 2014, pp.245-246

Kamarli H., "Assessment Of Effects Of Carbonhydrate Counting Method On Blood Parameters And Quality Of Life For Patients With Diabetes Mellitus Type II.", IX. International Nutrition And Dietetics Congress, ANKARA, TÜRKİYE, 2-5 Nisan 2014, pp.231-232

Kamarli H., "The Analyse Of The Hospitalized Period And The Malnutrition Process Of The Patients Staying In Hospital", V. International Nutrition And Dietetics Congress, ANKARA, TÜRKİYE, 12-15 Haziran 2006, pp.265-266

Kitap/Kitap Bölümü

Kamarlı H., "Yaşlı Diyabetli Bireylerde Beslenme", Türk Diyabet Yıllığı 2015-2016, Kaya A, İlkova H., Ed., Türkiye Diyabet Vakfı ve Türkiye Diyabet Cemiyeti, İstanbul, ss.117-123, 2016

Kamarlı H., "Evde Bakım Hastalarında Beslenme", Sosyal, Ruhsal ve Medikal Yönleriyle EVDE BAKIM, Konak Ş., Ed., Kongre Kitabevi, Ankara, ss.297-324, 2016

Kamarlı H., Açıkgöz A., "Enteral Nutrition", in: Recent Advances in Health Sciences, Çamlı A.A., Ak B., Arabacı, R., Efe, R, Eds., St. Kliment Ohridski University Press, Sofia, Sofia, pp.508-523, 2016

ALDIĞI ÖDÜLLER

Kamarlı H, Karayalçın Ü., "AYŞE BAYSAL BİLİM ÖDÜLÜ, BESVAK Hatiboğlu Yayınevi , Haziran 2010

Kamarlı H, "Öğrenci Başarı Ödülü, Hacettepe Üniversitesi, Haziran 2003

PROJELER

"Akdeniz üniversitesi Çalışanlarında Beslenme Alışkanlıklarının ve Obezite Sıklığının Belirlenmesi", BAP Araştırma Projesi, TSA-2016-1398, Araştırmacı, Devam Ediyor

AB Grundtvig Nesiller Boyu Sağlıklı Yaşam Projesi. “ Sağlıklı Beslenme Semineri”. Mart 2015, Antalya. (Eğitimci)

“Okul-Aile-Çocuk Üçgeninde Sağlık Eğitimi Çemberi” Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Toplumsal Duyarlılık Projesi

KATILDIĞI KONGRE VE SEMPOZYUMLAR

19. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Girne, Nisan 2017

53. Ulusal Diyabet Kongresi, Girne, Nisan 2017

6th International Trakya Family Medicine Congress, Edirne, Mart 2017

17. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Nisan 2015

51. Ulusal Diyabet Kongresi, Nisan 2015

4. Ulusal & 1. Akdeniz Metabolik Hastalıklar ve Morbid Obezite Cerrahisi Kongresi, Antalya, Ekim 2015

Obeziteye Multidisipliner Yaklaşım Kongresi, İzmir, Kasım 2015

50. Ulusal Diyabet Kongresi, , Nisan 2014 15. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Nisan 2013

49. Ulusal Diyabet Kongresi, Nisan 2013

48. Ulusal Diyabet Kongresi, Mayıs 2012

47. Ulusal Diyabet Kongresi, Mayıs 2011

13. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Mayıs 2011
12. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Antalya, Mayıs 2010
46. Ulusal Diyabet Kongresi, Antalya, Mayıs 2010
- Toplu Beslenme Sistemleri Sempozyumu, Girne, Haziran 2010
45. Ulusal Diyabet Kongresi, Mayıs 2009
11. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Mayıs 2009
44. Ulusal Diyabet Kongresi, Mayıs 2008
- Diyabet ve Teknolojik Gelişmeler Sempozyumu, İzmir, Kasım 2008
- Hacettepe Beslenme ve Diyetetik Günüleri, Ankara, Haziran 2007
- V. International Nutrition and Dietetic Congress, Nisan 2006
41. Ulusal Diyabet Kongresi, Antalya, Mayıs 2005 7.
- Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Mayıs 2005
40. Ulusal Diyabet Kongresi, Mayıs 2004
3. Ulusal Obezite Kongresi, Mayıs 2004
4. Obezite Diyetisyenliği Sempozyumu, Mayıs 2004

Davetli Kongre ve Sempozyum Görevleri

53. Ulusal Diyabet Kongresi/ 19. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Davetli Konuşmacı, KKTC, 2017
51. Ulusal Diyabet Kongresi, Davetli Konuşmacı, TÜRKİYE, 2015
51. Ulusal Diyabet Kongresi/ 17. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Davetli Konuşmacı, TÜRKİYE, 2015
49. Ulusal Diyabet Kongresi - 15. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu, Davetli Konuşmacı, TÜRKİYE, 2013
- Hacettepe Beslenme ve Diyetetik Günüleri IV. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu, Davetli Konuşmacı, TÜRKİYE, 2013

SERTİFİKALAR

Deney Hayvanları Kullanım Sertifikası, Akdeniz Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu, 2015

Uygulamalı İstatistik ve SPSS Kursu, SOSAYDER, 2014

Hızlı Okuma, Milli Eğitim Bakanlığı, Antalya- Konyaaltı, Halk Eğitim Merkezi, 2010

Akdeniz Üniversitesi Temel Eğitim Kursu, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, 2009

İnsülin Pompa Tedavisi Endikasyonları ve Pompa Tedavisine Başlangıç, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi- Diyabet ve Teknolojik Gelişmeler Sempozyumu, 2008

Temel Kalite Kavramları ve Kurum Kültürü, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri, 2007