

# Crohn Hastalığı ve Beslenme Tedavisi

## Crohn's Disease and Nutrition Therapy

<sup>ID</sup> Burcu ATEŞ ÖZCAN<sup>a</sup>, <sup>ID</sup> Burcu YEŞİLKAYA<sup>a</sup>

<sup>a</sup>İstanbul Okan Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, TÜRKİYE

**ÖZET** İnflamatuar bağırsak hastalıklarından biri olan Crohn, remisyon ve alevlenme evreleri ile seyreden, etiolojisinde çeşitli faktörlerin rol oynadığı otoimmün bir hastalıktır. Çevresel etmenler ile ortaya çıkan bu hastalıkta, beslenme alışkanlıklarının etkisinin önemli olduğu düşünülmektedir. Crohn hastalığında, beslenme önerilerine ait kanıt düzeyinde net sonuçlar olmasa da beslenme şekli ve alışkanlıklarının, hastalığın relapslarında etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Özellikle malnütrisyon açısından risk altında olan Crohn hastalarında, tanı aldıktan sonra malnütrisyon taraması yapılmalıdır. Bu taramada, beslenme durumunun değerlendirilmesinde kalsiyum, demir, B12 vitamini, folat, çinko, magnezyum, A vitamini, albümin, prealbumin ve D vitamininin kontrol edilmesi önerilmektedir. Şiddetli ishal durumunda çinko, selenyum ve potasyumda kayıplar daha da artabilmektedir. Özellikle protein enerji malnütrisyonunun gelişmesi ve inflamasyona bağlı hipermetabolizmanın varlığı, hastaların nütrisyonel destek tedavisi almasını gerektirebilir. Enteral ya da parenteral beslenme ile sağlanacak nütrisyonel destek tedavisi malnütrisyonun tedavi edilmesi ve önlenmesinde, remisyonun sağlanmasında, akut atakların önlenmesi ve azaltılmasında etkilidir. Ayrıca yaşam kalitesinin artırılmasını destekleyici olabilmektedir. Protein ve enerji yetersizliği olan Crohn hastalarında, nütrisyonel destek tedavisine başlanması önerilir. Remisyon dönemine geçildiğinde hasta normal diyet ile beslenebilir. Ancak bu diyet tedavisi hastaya özgü olmalıdır. Crohn hastalarının iyi bilgilendirilip eğitilmesinin, hem remisyon sürecinin uzatılmasında hem de akut atakların önlenmesi ve süresinin azaltılmasında etkili ve önemli olduğu düşünülmektedir.

**ABSTRACT** One of the inflammatory bowel diseases, Crohn is an autoimmune disease with remission and exacerbation stages and various factors play a role in its etiology. For this disease that is caused by environmental factors, the effect of nutritional habits is thought to be important. Although there is no clear evidence for nutritional recommendations in Crohn's disease, there are studies that show the effect of nutritional patterns and habits in relapses of the disease. Especially for Crohn's patients who are at risk for malnutrition, a malnutrition screening should be taken after diagnosis. During this screening, it is recommended to check calcium, iron, vitamin B12, folate, zinc, magnesium, vitamin A, albumin, prealbumin and vitamin D in determination of nutritional status. In case of severe diarrhea, the losses of zinc, selenium and potassium may increase even further. In particular, the development of protein energy malnutrition and the presence of inflammation-induced hypermetabolism may require patients to receive nutritional support. Nutritional support treatment that is provided by enteral or parenteral nutrition is effective in the treatment, and prevention of malnutrition, achieving remission, and shortening of acute attacks. It may also support the improvement of the quality of life. Nutritional support is recommended for Crohn's patients with protein and energy deficiency. When the remission period is started, the patient can be fed with a normal diet. However, this dietary treatment should be patient-specific. Well informed and educated Crohn's patients are effective and important in both prolonging the remission process and preventing and reducing the duration of acute attacks.

**Anahtar Kelimeler:** Crohn hastalığı; inflammatuar bağırsak hastalığı; beslenme tedavisi

**Keywords:** Crohn's disease; inflammatory bowel disease; nutrition therapy

Crohn hastalığı adını, 1932 yılında durumu terminal ileitis olarak tanımlayan Dr. Burrill Bernard Crohn'dan almıştır.<sup>1</sup> Crohn hastalığı, gastrointestinal sistemin ağızdan anüse kadar herhangi bir bölümünde gelişebilen ve bu sistemin transmural inflamasyonu ile karakterize bir inflammatuar bağırsak hastalığı (İBH)dir.<sup>2,3</sup> Hastalık, geniş bir alanda gözlemlenmekte olsa da hastaların %50-60'ında ileumun distal

kısımının ve kolonun, %30'unda ise mide ve üst intestinal kanalın etkilendiği görülmüştür.<sup>3-5</sup> Tamamen iyileştirici bir tedavi yöntemi olmayan Crohn hastalığında önemli olan remisyon dönemini uzatarak hastada inflamasyon ve komplikasyon gelişimine engel olmaktır. Sağlıklı bir yaşam tarzı, beslenme ve ilaç tedavisinin etkin uygulanması ile hastaların korunması ve sağlıklı bireyler olarak yaşamlarını sürdür-

**Correspondence:** Burcu ATEŞ ÖZCAN  
İstanbul Okan Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, TÜRKİYE/TURKEY  
**E-mail:** burcuates474@hotmail.com



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Health Sciences.

**Received:** 13 Oct 2019 **Received in revised form:** 10 Nov 2019 **Accepted:** 11 Nov 2019 **Available online:** 19 Nov 2019

2536-4391 / Copyright © 2020 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

mesi mümkün olabilmektedir. Bu noktada hastaların iyi eğitilmeleri ve düzenli takip edilmeleri önem taşımaktadır.<sup>4</sup>

## HASTALIĞIN PREVALANSI, ETİYOLOJİSİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Hastalığın insidansı bölgeye göre farklılık göstermektedir. İngiltere, Kuzey Amerika ve Avrupa'nın kuzey kesimi en sık görüldüğü bölgelerdir.<sup>6</sup> Asya ve Güney Amerika'da da görülme sıklığı gittikçe artmaktadır.<sup>7</sup> Genel olarak Crohn hastalığı, prevalansı 100.000'de 3-20 arasındadır.<sup>8</sup> Kadınlarda kırsal alanda yaşayanların, şehirlerde yaşayanlara göre prevalansı daha yüksektir. Genellikle 15-30 yaşlarında bazen de erişkin dönemin ileri yaşlarında ortaya çıkmakta olup, tanı yaşı ortalama 30'dur.<sup>4,6</sup> Yaşlılarda da daha yaygın görülmeye başlandığı belirtilmiştir.<sup>9</sup>

Hastalığın patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte genetik faktörler (gen mutasyonları), enfeksiyonel durumlar ve çevresel faktörlerin (sigara içmek, diyet, fiziksel ve psikolojik stres, apendektomi vb. gibi cerrahi işlemler, sedanter yaşam tarzı, kişisel hijyen ve ilaç kullanımı) hastalık gelişimi üzerine etkili olabileceği gösterilmektedir.<sup>3,5,10</sup> Gastrointestinal sistemde bulunan mikroorganizmalar ve diyet ile ilgili bileşenler, çevresel risk faktörleri arasındadır.<sup>4</sup> Sigara içmek, Crohn hastalığı gelişimi için bir risk faktörüdür. Ayrıca cerrahi rezeksiyon sonrası klinik Crohn nüksü ile de ilişkili bulunmuştur.<sup>11</sup>

Crohn hastalığının diyet ilişkili bir hastalık olduğu çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir.<sup>12-15</sup> Çalışmalara göre Crohn, hayvansal protein, hayvansal yağ ve şeker tüketiminin yüksek, diyet ile tahıl ve posa alımının düşük olduğu Batı tarzı diyet alışkanlığı olan zengin uluslarda daha sık görülmektedir.<sup>16,17</sup> Bunun sebebinin, hayvansal protein ve hayvansal yağ yönünden zengin diyetlerin bağırsak mikrobiyotasını olumsuz etkilemesi sonucu bifidobakterilerin sayı ve tür açısından azalmasına yol açarak bağırsak geçirgenliğinin artması, immün sistemin baskılanması vb. şeklinde olduğu düşünülmektedir.<sup>10</sup> Diyette yüksek oranda doymuş yağ asidi ve düşük çoklu doymamış yağ asidi varlığı, *Bifidophila wadsworthia*'nın proliferasyon ile disbiosisini indükleyerek Th1 hücrelerinin aracılık ettiği inflamatuvar reaksiyonlara sebep olabilmektedir.<sup>18,19</sup>

## HASTALIĞIN BULGULARI VE KOMPLİKASYONLARI

Crohn hastalığı olan hastaların %75'inde kronik diyare, ateş, steatore (yağlı dışkılama), karın ağrısı ve şişkinliği, melena (dışkıda kan görülmesi), gaz, iş-tahsızlık, anemi, cilt, göz ve eklemlerde bozukluklar ve yorgunluk gibi durumlar gözlenmektedir.<sup>3</sup> Hastalarda malnütrisyon gelişimi ve kontrolü önemlidir. İştah kaybına bağlı besin alımının azalmasına ek olarak artmış nütrisyonel gereksinimlerin karşılanamaması, özellikle akut dönemde efektif ince bağırsak yüzey kaybına bağlı olarak besin öğelerinin bağırsaklardan emilimlerinin azalması ve bağırsaktan geçişin artması, protein, elektrolit ve sıvı kaybı gibi komplikasyonlar sonucu tablo ağırlaşarak malnütrisyon gelişebilmektedir.<sup>20</sup> Hastanede yatan Crohn hastalarında yapılan bir çalışmada, hastaların yaklaşık %75'inde malnütrisyon olduğu, %33'ünde beden kitle indeksinin 20 kg/m<sup>2</sup>'den düşük olduğu bildirilmiştir.<sup>21</sup>

İnflamasyonel tutulum kolonda geliyorsa elektrolit yetersizlikleri, jejunumda geliyorsa karbonhidrat emilimine bağlı gelişen bozukluklar (laktoz intoleransı), ileumda geliyorsa safra tuzları, yağ ve yağda eriyen vitaminlerin emiliminde bozukluklar ve B12 vitamin emiliminde aksamlar görülebilmektedir.<sup>3</sup> Crohn hastalığının ekstraintestinal belirtileri arasında büyümenin gecikmesi, kemik mineral yoğunluğunda azalmalar, osteoporoz, inflamatuvar artropatiler, sklerit, nefrolitiyaz, kolelitiyazis ve eritema nodozum bulunur.<sup>22</sup>

## CROHN HASTALIĞI PATOFİZYOLOJİSİ

Hastalığın doğal döngüsü, "remisyon" ve "alevlenme" dönemleri şeklinde görülür ve inflamatuvar tip, striktürlü tip ve penetral tip (fistül ve apse formasyonu ile giden) olmak üzere 3 farklı fenotipi vardır. Hastalarda çoğunluklu olarak inflamatuvar tip görülmekle birlikte, hastalıkları süresince bu hastalık fenotiplerinden bir ya da birkaçı da gözlenebilir.<sup>7</sup>

İnflamatuvar tip Crohn hastalığında, fistül ya da striktür olmaksızın gastrointestinal sistem kanalında inflamasyon görülür. Bu inflamasyon nihayetinde lümenin fibroz ile daralmasına sebep olarak striktürlü Crohn aşamasına geçişe sebep olur. Bu fibrotik değişim geri dönüşsüzdür ve tek olası tedavi cerrahi yöntemdir.<sup>23</sup>

Crohn hastaları, sıklıkla anormal mezenterik adipoz dokuya sahiptir ve mezenterik yağın, proinflamatuar sitokinlerin bir kaynağı olduğu bulunmuştur.<sup>24</sup> Çalışmalarda, kontrol grubuna kıyasla Crohn hastalarında daha yüksek intra-abdominal/total abdominal yağ oranı ve viseral yağ dokusu alanı olduğu bulunmuştur.<sup>25,26</sup> Bağırsak etrafındaki bu aşırı yağ dokusu, sitokinlerin ve adipokinlerin salgılanması ile proinflamatuar bir ortama katkıda bulunur.<sup>24</sup>

İBH olan hastalarda, sıklıkla bağırsak mikrobiyotanın çeşitliliğinde azalma ile sonuçlanan bir disbiosis vardır.<sup>27</sup> Crohn hastalarında özellikle Proteobacteria ve Bifidobacteria gruplarının azaldığı, Firmicutes'in arttığı görülmektedir.<sup>28</sup> Bağırsak mikrobiyotasındaki değişimlerin Crohn'a yatkın olduğu mekanizma hâlâ tam olarak anlaşılmamıştır.<sup>27</sup> Bununla birlikte Crohn gelişiminde reaktif oksijen türleri [reactive oxygen species (ROS)]nin varlığı ile karakterize oksidatif stres etiyojisi de olası sebeplerdendir. ROS (hidrojen peroksit, süperoksit anyonu peroksinitrit vb.), eksik oksijenin indirgenmesinden kaynaklanır ve çoğunlukla disbiosis ile ilişkilendirilir. Oksidatif stres ve ROS üretiminin artması ile inflammatuar reaksiyonlar artar ve doku hasarı gözlenir.<sup>10</sup>

Crohn hastalığında, C-reaktif protein seviyesi ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi akut faz reaktanları, genellikle iltihaplanma ile artar ve hastalık aktivitesi ile ilişkili olabilir.<sup>22</sup>

### CROHN HASTALIĞINDA TANI VE TEDAVİ

Crohn hastalığının tanı aşamasında ileoskopik kolonoskopi, bilgisayarlı tomografi (BT) enterografi, kapsül endoskopi ve ince bağırsak takibi sıklıkla kullanılmaktadır. BT, ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme ve sintigrafi ekstraintestinal belirtileri veya apse, perforasyon gibi komplikasyonları değerlendirebilmektedir.<sup>22</sup>

Hastalığı tamamen iyileştirici bir tedavi yönteminin bulunmamasının yanında birçok hasta en az bir kez cerrahi rezeksiyon geçirmektedir.<sup>7</sup> Tıbbi tedavinin amacı, mümkün olduğunca remisyon durumunu sürdürmek ve ameliyatı önlemektir.<sup>23</sup> Yakın zamana kadar ilaç seçenekleri tiyopurinler, metotreksat, natalizumab ve antitümör nekrozis faktörü ajanları ile sınırlıyken son literatürde bağırsak seçici antiintegrin (a4b7) inhibitörü ve interlökin-12 (IL12)/IL23'e

karşı monoklonal antikor gibi yeni etki mekanizmalarına sahip ilaçlar onaylanmıştır.<sup>7</sup>

### CROHN HASTALIĞINDA DİYET TEDAVİSİ

Crohn hastalarının, hastalığın semptomları, komplikasyonları ve tedavisi sebebi ile sağlıklı beslenmeyi devam ettirmeleri güç olabilmektedir. Özellikle alevlenme döneminde, diyare, hızlı bağırsak hareketleri, bulantı, kusma, abdominal ağrı, kanlı dışkılama, konstipasyon, iştah kaybı, hâlsizlik ve ağırlık kaybı durumları beslenmeyi olumsuz yönde etkilemektedir.<sup>29</sup> Bu durum hastaları, beslenme sorunları açısından artmış bir risk altında tutar. Bu sebeple beslenmede öncelikli hedef, hastaların beslenme durumlarını iyileştirip sürdürmektir. Bu amaçla hastalığın dönemi ve şiddetine göre besinler, besin süplementleri, enteral ve parenteral beslenme kullanılabilir.<sup>4</sup>

Crohn semptomlarını ve alevlenme dönemini azaltmak için tek bir diyet uygulaması yoktur.<sup>4</sup> Hastaların beslenme durumlarının iyi belirlenmesi, malnütrisyon varsa saptanması gerekmektedir. Kalsiyum, demir, B12 vitamini, folat, çinko, magnezyum, A vitamini, albümin, prealbümin ve D vitamini seviyelerinde görülen düşüklükler sebebi ile bu parametreler, Crohn hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesine yardımcı olabilir.<sup>22,30</sup> Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği [European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)] kılavuzlarına göre Crohn hastaları, malnütrisyon açısından risk altındadır.<sup>31</sup> Bu sebeple tanılama aşamasında ve sonrasında malnütrisyon taraması hastalara uygulanmalıdır. Malnütrisyon gelişen hastaların ise uygun şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir. Aksi takdirde komplikasyon oranlarında artış, mortalite ve hayat kalitesinde azalma, prognozda kötüleşme kaçınılmaz olmaktadır.<sup>31</sup>

Hastaların, bazal metabolik hızında artışla beraber fiziksel etkinlik büyük ölçüde kısıtlandığından dolayı hastaların enerji gereksinimlerinde artış olabilmekle birlikte, büyük bir farklılık görülmez. Protein gereksinimi ise hastalığın şiddetine ve evresine göre değişiklik göstermektedir. Özellikle inflamasyonlu ve ülserasyonlu bağırsak mukozası epitelinde protein kayıpları söz konusudur. Bu sebeple pozitif azot dengesinin korunabilmesi için günlük kilo ba-

şına 1,3-1,5 g protein alımı önerilmektedir.<sup>4</sup> ESPEN kılavuzlarına göre remisyon döneminde protein gereksinimi genel olarak yüksek tutulmayıp, genel popülasyona önerilen şekilde olmalıdır (1 g/kg/gün). Atakların arttığı dönemler için ise alım düzeyi 1,2-1,5 g/kg/gün olarak artırılmalıdır.<sup>31</sup>

Crohn hastalarında, hastalığa bağlı gelişen yetersiz besin alımı, mikrobiyotadaki değişimler ve diyare ile mikrobesein ögesi yetersizlikleri görülebilmektedir.<sup>29</sup> Hastalarda özellikle inflamasyona bağlı olarak kan ferritin ve bakır düzeylerinde artış, folat, selenyum ve çinko düzeylerinde azalma gözlenir.<sup>31</sup> Şiddetli ishal durumunda çinko, selenyum ve potasyumda kayıplar daha da artabilmektedir. Ayrıca aralıklı kortikosteroid kullanan hastalarda D vitamini ve kalsiyum süplemantasyonu yapmak, hastaların kemik sağlığı açısından önemli görülmektedir.<sup>4</sup> Hastalar besin ögesi yetersizliği yaşamaması için tüm besin gruplarından tüketilmeye dikkat etmelidir.<sup>29</sup> Bazı hastalarda, yeterli beslenme sağlanmış olsa da mikrobesein ögesi yetersizlikleri görülebilir.<sup>31</sup> Hastaların mikrobesein ögesi yetersizliği açısından düzenli kontrol edilmesi (en az yılda bir kez) ve yetersizlik durumlarında multivitamin ve mikronütrient süplemantasyonu gibi uygun replasmanları almaları gerekmektedir.<sup>29,31</sup>

Hastalara verilen omega 3 yağ asidi takviyesi, hastalığın remisyon dönemini uzatarak hastalığın şiddetini azaltmaktadır.<sup>32</sup> Yağ malabsorpsiyonu olan durumlarda orta zincirli yağ asitlerinin alımı, yağda çözünen vitaminlerin emilimi ve diyet enerjisinin artırılmasında etkilidir.<sup>4</sup> Kortikosteroid tedavisi alan hastaların tedavi süresince tuz alımlarının kısıtlanması önerilir. Çünkü tuz sıvı tutulmasını artırarak ödeme sebep olabilir.<sup>33</sup>

Hastalığın alevlenme döneminde çoğu hasta için düşük posalı bir diyet önerilir. Ancak remisyon döneminde posa alımı ile ilgili sonuçlar net değildir.<sup>30</sup> Özellikle bağırsak darlığı ya da kısmi tıkanıklığı olan hastalarda diyet posa miktarı azaltılmaktadır. Sık öğünler ile az porsiyonlar şeklinde besinlerin tüketimi tolerasyonu artırmaktadır.<sup>4</sup>

Probiyotiklerin, Crohn hastalarında olumlu etkisinin olduğunu gösteren bazı çalışmalar olsa da akut dönemin önlenmesinde etkisiz olduğu görülmüş-

tür.<sup>34,35</sup> Bu sebeple ESPEN kılavuzlarına göre probiyotikler şu anda tavsiye edilmemektedir.<sup>31</sup>

Düşük fermente edilebilir oligosakkaridler, disakkaridler, monosakkaridler ve polioller [fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols (FODMAPs)] irritabl bağırsak sendromu (İBS) olan hastalarda, fonksiyonel gastrointestinal semptomları azaltmak için uygulanan ve dünya çapındaki etkinliği gün geçtikçe artan bir tedavidir. Diyet tedavisinin başarısı günümüzde sıklıkla İBH ve birlikte var olan fonksiyonel semptomları mevcut hastalara uygulanmaktadır.<sup>36</sup> Düşük FODMAP diyetinin uygulanması ile İBH hastalarının %50'sinden fazlasında semptomların azaldığı bilinmektedir.<sup>37</sup> Ancak bu sonuçlar, sakin İBH ve İBS benzeri semptomları olan hastaların retrospektif bir çalışması ile sınırlı olup daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca düşük FODMAP diyeti, hâlihazırda disbiosis riski taşıyan bir popülasyon olan Crohn hastalarında mikrobiyota üzerinde olumsuz etki oluşturabilmektedir. Bir FODMAP kısıtlamasının karmaşık ve bireysel doğası gereği, uygulama İBH, İBS ve diyet FODMAP'lerinde iyi bir tecrübeli diyetisyen rehberliğinde yapılmalıdır.<sup>38</sup>

Diyet kılavuzlarında eliminasyon diyetlerinin kullanımı önerilmese bile literatürde bu diyetlerin zayıf da olsa bir desteğinin olabildiği görülmektedir.<sup>33</sup> Hastaların %70'inin hem sosyal hem de aile yaşamlarını etkileyen hastalığın alevlenmesini önlemek için remisyon sırasında eleme diyetleri kullandıkları bilinmektedir.<sup>30</sup> Genel olarak remisyon evrelerinde özel bir diyet uygulanmasına gerek yoktur. Alternatif diyetlerin veya yarı özel diyetlerin hiçbirisi remisyon elde etmede etkili görünmemektedir.<sup>39</sup> Ancak hastalarda, bireysel besin intoleransları sıklıkla görülebilir. Özellikle laktoz ve süt ürünleri, otlar, baharatlar, alkolü içecekler, asitli içecekler, mısır, çikolata, krema, fıstık, kızarmış, gaz üreten ve lif bakımından zengin ürünlerin tolerasyonu hastalarda düşük olabilmektedir.<sup>40</sup> Hastalarda en sık semptom verici gıdaların sebze (%40), meyve (%28 elma, çilek ve narenciye), süt (%27), ekmeç (%23) ve et (%25 sığır eti ve tütsülenmiş et) olduğu görülmüştür.<sup>33</sup>

Tüm Crohn hastaları tarafından kaçınılması gereken belirli besinlerin ve besin grubunun tanımlanması mümkün değildir. Bu besinler, geniş kapsamlı

olabileceği gibi remisyona diyetle sürdürülmesi oldukça zor olabilmektedir. Ek olarak bu durumda çok sayıda besin dışlanabilmektedir. Kişiselleştirilmiş diyetler, bu kişiler için özellikle önemli olabilir.<sup>40</sup>

Hastalığın akut ve ciddi alevlenme dönemleri sırasında diyet bireye göre düzenlenir. Hızlı bağırsak geçişi, yoğun bağırsak rezeksiyonu veya yoğun ince bağırsak hastalığı olan kişilerde, emilim tehlikeye girebilir.<sup>41</sup> Aşırı laktoz, fruktoz veya sorbitol alımı gaz, ishal ve abdominal kramp şikâyetlerini, yüksek yağ içerikli beslenme steatoreyi tetikleyip artırabilir. Ancak laktoz intoleransı bu hastalarda, genel popülasyona kıyasla çok yüksek değildir. Bu sebeple laktozu tolere edebilen Crohn hastalarının, laktoz içeren yiyecekleri diyetlerinde kısıtlamamaları gerekmektedir. Çünkü bu besinler yüksek kaliteli protein, kalsiyum ve D vitamini açısından değerlidir.<sup>31</sup>

Dışlama diyetleri (gluten, süt ürünleri, hayvansal yağlar, işlenmiş etler, emülgatörler içeren ürünler, konserve ürünler ve paketlenmiş ürünler içermeyen diyetler), semptomları hafifletmek için tarif edilmiştir, ancak remisyona indüksiyonunu gösteren çok fazla çalışma yoktur.<sup>42</sup> ESPEN kılavuzlarına göre hasta bireysel intolerans şikâyeti yaşasa bile aktif Crohn döneminde remisyona sağlamak amacıyla dışlama diyeti önerilmemektedir.<sup>31</sup>

Parenteral veya enteral beslenmenin, Crohn hastalığının remisyona indüklemesi son birkaç yıldır tartışılmaktadır.<sup>4</sup> Oral beslenme takviyeleri, nütrisyonel beslenme desteğinde belirtilen ilk adımdır ve genellikle tüketilen besinlere ek olarak kullanılan bir destekleyici tedavidir. Oral beslenmenin etkin olmadığı durumlarda destek tedavi amacıyla tüple beslenme düşünülebilir. Enteral beslenme tamamen kontrendike değilse her zaman parenteral beslenmeden önce tercih edilmelidir (ESPEN kılavuzları- B düzeyi öneri).<sup>31</sup> Enteral beslenme, bağırsak epitelinin beslenmesinde ve gastrointestinal floranın değiştirilmesinde etkindir. Ayrıca enteral beslenme, inflamatuvar sürecin bazı besin öğelerini etkileyip, gastrointestinal defektlerin restorasyonunda gerekli olan ve steroid koruyucu olarak görülebilen değerli bir besin desteğidir. Bu sebeple enteral beslenme ta-

mamen kontrendike olmadıkça, total parenteral nutrisyon (TPN) ile tam bağırsak istirahati mutlaka gerekli değildir.<sup>43</sup>

TPN, tam olarak tek başına yeterli olmayabileceği gibi enfeksiyonel komplikasyon riskini de artırabilir. Ek olarak, enteral beslenmeden daha pahalıdır. Ancak enteral beslenmenin mümkün olmadığı durumlarda, fistüller, bağırsak tıkanıklığı, gastrointestinal rezeksiyonu olan hastalarda TPN gerekebilir.<sup>4</sup>

Sonuç olarak hasta eğitimi, beslenme müdahalelerinde oldukça önemlidir. Hastaların konu ile ilgili iyi eğitilmesi ve desteklenmesi, multidisipliner yaklaşım ile hastalarda remisyona sürecinin uzun tutulması, akut ataklarda hastalarda beslenme sorunlarının gelişmesi önlenmelidir. Hastalarda semptomları azaltmak veya akut dönemi azaltmak için tek bir diyet programı yoktur. Diyet ve spesifik besinler, beslenme durumunun korunmasında, semptom alevlenmelerinin sınırlandırılmasında ve pediatrik hastalarda büyümenin desteklenmesinde destekleyici bir rol oynamaktadır. Bunun yanı sıra hastaların tedavisinde rol oynayan sağlık profesyonellerinin de tanı ve tedavi ile ilgili son gelişmeler hususunda eğitilmesi ve hasta yaklaşımına yönelik yenilikler ile ilgili bilgi vermesi önemli ve gereklidir.

### **Finansal Kaynak**

*Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.*

### **Çıkar Çatışması**

*Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin, çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.*

### **Yazar Katkıları**

**Fikir/Kavram:** Burcu Ateş Özcan; **Tasarım:** Burcu Ateş Özcan; **Kaynak Taraması:** Burcu Ateş Özcan, Burcu Yeşilkaya; **Makalenin Yazımı:** Burcu Ateş Özcan, Burcu Yeşilkaya; **Eleştirel İnceleme:** Burcu Ateş Özcan, Burcu Yeşilkaya.

## KAYNAKLAR

- Sandefur K, Kahleova H, Desmond AN, Elfrink E, Barnard ND. Crohn's disease remission with a plant-based diet: a case report. *Nutrients*. 2019;11(6):1385. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Uchiyama K, Kishi H, Komatsu W, Nagao M, Ohhira S, Kobashi G. Lipid and bile acid dysmetabolism in Crohn's disease. *J Immunol Res*. 2018;2018:7270486. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Bozkurt N, Yıldız E. [Nutrition in digestive system diseases]. Baysal A, editör. *Diyet El Kitabı*. 8. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2014. p.143-78.
- Cresci G, Escuro A. Medical nutrition therapy for lower gastrointestinal tract disorders. In: Mahan LK, Raymond JL, eds. *Krause's Food & the Nutrition Care Process*. 14<sup>th</sup> ed. Krause's food & the nutrition care process series. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017; p.525-59.
- Seven G, Savaş B, Erden A, Özden A. [Crohn's disease of the esophagus]. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*. 2009;8(1): 45-8.
- Hovde Ø, Moum BA. Epidemiology and clinical course of Crohn's disease: results from observational studies. *World J Gastroenterol*. 2012;18(15):1723-31. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn diseases: epidemiology, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(7):1088-103. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- 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.e42; quiz e30. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Ye Y, Pang Z, Chen W, Ju S, Zhou C. The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(12):22529-42. [[PubMed](#)]
- Tomasello G, Mazzola M, Leone A, Sinagra E, Zummo G, Farina F, et al. Nutrition, oxidative stress and intestinal dysbiosis: influence of diet on gut microbiota in inflammatory bowel diseases. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2016;160(4):461-6. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Kane SV, Flicker M, Katz-Nelson F. Tobacco use is associated with accelerated clinical recurrence of Crohn's disease after surgically induced remission. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39(1):32-5. [[PubMed](#)]
- Burisch J, Pedersen N, Cukovic-Cavka S, Turk N, Kaimakliotis I, Duricova D, et al. Environmental factors in a population-based inception cohort of inflammatory bowel disease patients in Europe--an ECCO-EpiCom study. *J Crohns Colitis*. 2014;8(7):607-16. [[PubMed](#)]
- Geerling BJ, Dagnelie PC, Badart-Smook A, Russel MG, Stockbrügger RW, Brummer RJ. Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95(4):1008-13. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Lee JY, Zhao L, Youn HS, Weatherill AR, Tapping R, Feng L, et al. Saturated fatty acid activates but polyunsaturated fatty acid inhibits Toll-like receptor 2 dimerized with Toll-like receptor 6 or 1. *J Biol Chem*. 2004;279(17): 16971-9. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Devkota S, Chang EB. Interactions between diet, bile acid metabolism, gut microbiota, and inflammatory bowel diseases. *Dig Dis*. 2015;33(3):351-6. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Bernstein CN, Shanahan F. Disorders of a modern lifestyle: reconciling the epidemiology of inflammatory bowel diseases. *Gut*. 2008;57(9):1185-91. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Chiba M, Abe T, Tsuda H, Sugawara T, Tsuda S, Tozawa H, et al. Lifestyle-related disease in Crohn's disease: relapse prevention by a semi-vegetarian diet. *World J Gastroenterol*. 2010;16(20):2484-95. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Kamada N, Seo SU, Chen GY, Núñez G. Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(5):321-35. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Ananthakrishnan AN. Epidemiology and risk factors for IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(4):205-17. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Nişancı F. [Nutrition in bowel diseases]. Mercanlıgil S, Dağ A, editör. *Hastalıklarda Diyet Tedavisi*. 1. Baskı. İstanbul: Yelken Basım; 2013. p.130-69.
- Hébuterne X, Filippi J, Al-Jaouni R, Schneider S. Nutritional consequences and nutrition therapy in Crohn's disease. *Gastroenterol Clin Biol*. 2009;33 Suppl 3:s235-44. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Wilkins T, Jarvis K, Patel J. Diagnosis and management of Crohn's disease. *Am Fam Physician*. 2011;84(12):1365-75. [[PubMed](#)]
- Fatahi DA, Asmari ASA, Bukhari GA, Alshamrani HA, Hunaydi KA, Sharahili AM, et al. Crohn's disease: pathophysiology, and management. *Egypt J Hosp Med*. 2018;70(11): 2004-7. [[Crossref](#)]
- DeClercq V, Langille MGI, Limbergen JV. Differences in adiposity and diet quality among individuals with inflammatory bowel disease in Eastern Canada. *Plos One*. 2018;13(7): e0200580. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Halling ML, Kjeldsen J, Knudsen T, Nielsen J, Hansen LK. Patients with inflammatory bowel disease have increased risk of autoimmune and inflammatory diseases. *World J Gastroenterol*. 2017;23(33):6137-46. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Bähler C, Schoepfer AM, Vavricka SR, Brüngger B, Reich O. Chronic comorbidities associated with inflammatory bowel disease: prevalence and impact on healthcare costs in Switzerland. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2017;29(8):916-25. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Kostic AD, Xavier RJ, Gevers D. The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead. *Gastroenterology*. 2014;146(6):1489-99. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Agus A, Denizot J, Thévenot J, Martinez-Medina M, Massier S, Sauvanet P, et al. Western diet induces a shift in microbiota composition enhancing susceptibility to adherent-invasive *E. coli* infection and intestinal inflammation. *Sci Rep*. 2016;6:19032. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Crohn's & Colitis Foundation of America. *Diet, nutrition, and inflammatory bowel disease*. New York 2013. Available at: 26.08.2019. [[Link](#)]
- Owczarek D, Rodacki T, Domagala-Rodacka R, Cibor D, Mach T. Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol*. 2016;22(3):895-905. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- Forbes A, Escher J, Hébuterne X, Klek S, Krznanic Z, Schneider S, et al. ESPEN guideline: clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2017;36(2):321-47. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Farrukh A, Mayberry JF. Is there a role for fish oil in inflammatory bowel disease? *World J Clin Cases*. 2014;2(7):250-2. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
- 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. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Garcia Vilela E, De Lourdes De Abreu Ferrari M, Oswaldo Da Gama Torres H, Guerra Pinto A, Carolina Carneiro Aguirre A, Paiva Martins F, et al. Influence of *Saccharomyces boulardii* on the intestinal permeability of patients with Crohn's disease in remission. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43(7):842-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
- Guslandi M, Giollo P, Testoni PA. A pilot trial of *Saccharomyces boulardii* in ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15(6): 697-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]

36. Elhusseiny MH, Amine AK, Salem OE, Tayel DI, Elsayed EA. Low FODMAP diet in Egyptian patients with Crohn's disease in remission phase with functional gastrointestinal symptoms. *JGH Open*. 2018;2(1):15-20. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
37. Geary 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. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
38. Halmos EP. A low FODMAP diet in patients with Crohn's disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31 Suppl 1:14-5. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
39. Cohen AB, Lee D, Long MD, Kappelman MD, Martin CF, Sandler RS, et al. Dietary patterns and self-reported associations of diet with symptoms of inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*. 2013;58(5):1322-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
40. Triggs CM, Munday K, Hu R, Fraser AG, Geary RB, Barclay ML, et al. Dietary factors in chronic inflammation: food tolerances and intolerances of a New Zealand caucasian Crohn's disease population. *Mutat Res*. 2010;690(1-2):123-38. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
41. Donnellan CF, Yann LH, Lal S. Nutritional management of Crohn's disease. *Therap Adv Gastroenterol*. 2013;6(3):231-42. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
42. Charlebois A, Rosenfeld G, Bressler B. The impact of dietary interventions on the symptoms of inflammatory bowel disease: a systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2016;56(8):1370-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
43. Richman E, Rhodes JM. Review article: evidence-based dietary advice for patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(10):1156-71. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]