

Çocuklarda Gastrointestinal Hastalıklara Genel Bakış

Editör
YASİN ŞAHİN
EYLEM SEVİNÇ

BİDGE Yayınları

Çocuklarda Gastrointestinal Hastalıklara Genel Bakış

Editör: Prof Dr Yasin Şahin & Prof Dr Eylem Sevinç

ISBN: 978-625-372-313-2

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 19.11.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İçindekiler

Çocuklarda Çölyak Hastalığı	4
Yasin ŞAHİN	4
Çocukluk Çağında Enteral Beslenme	16
E Sevinç.....	16
Çocuklarda Helicobacter Pylori Enfeksiyonu.....	24
Yasin ŞAHİN	24
Çocukluk Çağında Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıklar	31
E Sevinç.....	31

BÖLÜM I

Çocuklarda Çölyak Hastalığı

Yasin ŞAHİN¹

1.Giriş

Çölyak hastalığı genetik olarak duyarlı kişilerde gluten alımının tetiklediği, ince bağırsak hasarı, çölyak spesifik antikorların varlığı ve glutene bağımlı birçok klinik bulgular ile karakterize kronik immun aracılı sistemik bir hastalıktır (Sahin, 2021).

2.Patogenez

Otoimmün bir hastalık olan çölyak hastalığının patogenezinde genetik (insan lökosit antijeni (HLA)-DQ2 ve HLA-DQ8 genotipleri) faktörler, çevresel faktörler (gluten alımı) ve doku transglutaminaza karşı otoantijenler önemli bir rol oynar (Sahin, 2021; Caio & ark., 2019).

¹ Professor, Clinics of Pediatric Gastroenterology, Gaziantep City Hospital, Gaziantep, Turkey, Orcid: 0000-0002-7394-4884

Professor, Division of Pediatric Gastroenterology, Medical Faculty, Gaziantep Islam Science and Technology University, Gaziantep, Turkey, Orcid: 0000-0002-7394-4884

Genetik yatkınlığa ve gluten maruziyetine ek olarak, barsak bariyer fonksiyonunun kaybı, gluten bağlı proinflamatuvar doğuştan gelen bağışıklık sistemi tepkisi, uygunsuz adaptif bağışıklık tepkisi ve dengesiz bağırsak mikrobiyatasının da çölyak hastalığı otoimmünitesinde rol aldığı düşünülmektedir (Caio & ark., 2019). Ayrıca eozinofillerin de patogeneze rol oynadığı oynadığı düşünülmektedir (Sahin & ark., 2023).

Çölyak hastalarının %99'undan fazlasında HLA-DQ2 veya HLA-DQ8 bulunurken, genel popülasyonda bu oran %40'tır. Çölyak hastalarının yaklaşık olarak %95'i DQ2 ye sahiptir, geriye kalan %5'inde ise DQ8 pozitifdir (Hadithi & ark., 2007; Sahin & Mermer, 2022; Karell & ark., 2003).

3.Epidemioloji

Çölyak hastalığının genel popülasyonda görülme sıklığının %1 olduğu tahmin edilmektedir (Sahin, 2021). Global olarak çölyak hastalığı seroprevalansı ve biyopsiyle kanıtlanmış çölyak hastalığı prevalansı sırasıyla %1,4 ve %0,7'dir (Singh & ark., 2018). Prevalansı coğrafi ve etnik farklılıklara bağlı olarak değişir. Bununla birlikte diyabette, otoimmun hastalıklarda, çölyak hastalarının akrabalarında aynı HLA tipini paylaştıkları için çölyak hastalığı gelişme riski daha yüksektir (Gujral, Freeman & Thomson, 2018; Şahin, Durucu & Şahin, 2015; Şahin & ark., 2019; Sahin, 2019; Sahin & ark., 2018; Sahin & ark., 2020).

Çölyak hastalığı prevalansı son 20-30 yılda yüksek oranda duyarlı ve özgül serolojik testlerin yaygın kullanımı nedeniyle dramatik olarak artmıştır. Çölyak hastalarının sadece %10'u semptomatiktir. Risk gruplarında çölyak hastalığı taraması yapılmasına rağmen asemptomatik hastaların büyük bir bölümüne

halen tanı konulamamaktadır (Sahin, 2021; Garnier-Lengline, Cerf-Bensussan & Ruemmele, 2015).

Ülkemizde okul çağındaki sağlıklı Türk çocuklarında yapılan bir çalışmada çölyak hastalığı prevalansı 1/212 tespit edilmiştir (Dalgic & ark., 2011).

4.Klinik Bulgular

Çölyak hastaları gastrointestinal sistem (GİS) semptomlarıyla, ekstraintestinal semptomlarla veya semptom olmadan da presente olabilir. GİS ilişkili başlıca klinik bulgular malabsorbsiyona bağlı olarak kilo kaybı, steatore, ishal, kronik karın ağrısı, abdominal distansiyon ve kabızlıktır (Sahin, 2021; Husby & ark., 2012; Sahin & Sahin, 2021; Sevinç & ark., 2015). Çölyak hastalarının yaklaşık %50'si ekstraintestinal veya atipik bulgular ile presente olur (Sahin, 2021; Husby & ark., 2012).

Yaygın ekstraintestinal belirtiler arasında büyüme geriliği, kronik anemi, gecikmiş ergenlik, eklem ağrısı, artrit, osteoporoz, kronik yorgunluk, diş minesini bozuklukları, osteopeni, huzursuzluk, nöropati ve artmış karaciğer enzimleri yer alır (Sahin, 2021).

Çölyak hastalığı klinik belirtileri son 20-30 yılda önemli ölçüde değişmiştir (Sahin, 2020; Krauthammer & ark., 2020; Khatib & ark., 2016). Çölyak hastalığının klasik semptomları hastaların az bir kısmında görülür. Daha büyük çocuklarda ise minimal veya atipik semptomlar görülür. GIS semptomları hafif veya nonspesifiktir (Sahin, 2021; Khatib & ark., 2016; Almallouhi & ark., 2017).

5.Tanı

Çölyak hastalığının klinik semptomları çok çeşitlidir. Çölyak hastaları GIS semptomları ile veya ekstraintestinal semptomlar ile başvurabilir veya semptomsuz da olabilir.

Pratisyen hekimleri, çocuk uzmanlarını ve çocuk gastroenterologlarını içeren yakın zamanda ülkemizde yapılan bir çalışmada, çölyak hastalığı hakkındaki bilgi düzeyleri araştırılmıştır (Sahin & ark., 2022). Bu çalışmada bu hekimlerin çölyak hastalığı konusunda bilgi düzeyinin tatmin edici düzeyde olmadığı tespit edilmiştir. Çalışma sonucunda çölyak hastalığı konusunda farkındalığı artırmanın ve e-öğrenme etkinlikleri geliştirmenin gerekli olduğu sonucuna varılmıştır. Bu nedenle, açıklanamayan kronik veya aralıklı ishal, büyüme geriliği, kilo kaybı, gecikmiş ergenlik, kronik karın ağrısı, karın şişkinliği ve kronik kabızlık gibi semptomu olan hastalarda çölyak hastalığı yönünden serolojik testler yapılmalıdır (Sahin, 2021; Husby & ark., 2012). Ayrıca, otoimmün tiroid hastalığı, otoimmün karaciğer hastalığı, tip 1 diabetes mellitus, Turner sendromu, Down sendromu ve selektif IgA eksikliği gibi çölyak hastalığı gelişme riski yüksek olan hastalarda ve çölyak hastalarının birinci derece akrabalarında asemptomatik olsalar bile çölyak hastalığı yönünden araştırma yapılmalıdır (Sahin, 2021; Husby & ark., 2012).

Çölyak hastalığı tanısı çeşitli klinik semptomların kombinasyonu, pozitif çölyak antikorları varlığı, HLA-DQ2 / DQ8 pozitifliği ve duodenum histolojisi ile konur (Sahin, 2021; Husby & ark., 2012).

Avrupa Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (ESPGHAN)'nin 2012 yılında yayınladığı rehberde göre çölyak hastalığı başlangıç taramasında total Ig A ve DTG (doku transglutaminaz antikoru) IgA tetkiki yapılması önerilmektedir. DTG pozitifliği saptanması halinde ise anti-endomizyum antikoru (EMA) ve HLA DQ tiplemesi veya ince barsak biyopsisi yapılması önerilmektedir (Husby & ark., 2012). Eğer serolojik testler negatif ve total IgA testi normal ise çölyak hastalığı olası değildir. Aynı rehberde; semptomatik çocuklar ve adolesanlarda DTG-IgA düzeyinin normalin 10 katı saptanması ve ikinci bir kan örneğinde EMA-IgA ve HLA-DQ2 ve/veya DQ8 pozitifliği tespit edilmesi halinde duodenal biyopsi yapılmasına gerek kalmadan hastalara çölyak hastalığı tanısı konulabileceği önerilmektedir (Husby & ark., 2012).

2020 yılında yayınlanan ESPGHAN rehberinde DTG-IgA testi ve total IgA testi kombinasyonunun, yaştan bağımsız olarak şüpheli çölyak hastalığı için ilk test olarak diğer test kombinasyonlarından daha doğru sonuçlar verdiği bildirilmiştir. Total IgA seviyesi düşük tespit edilirse, DTG-IgG testi veya EMA-IgG testi veya DGP-IgG testi yapılması önerilmektedir (Husby & ark., 2020). Eğer DTG-IgA düzeyi normalin 10 katından fazla tespit edilirse, hasta asemptomatik bile olsa ESPGHAN 2020 kılavuzunda HLA-DQ2/8 analizi önerilmemektedir. DTG testinin normalin 10 katından fazla tespit edilmesi durumunda ikinci bir kan örneğinde EMA testi bakılması önerilmektedir. Eğer EMA testi pozitif bulunursa ve aile de kabul ederse, çölyak hastalığı tanısı biyopsi yapılmadan konulabilir.

6.Tedavi

Günümüzde tek etkili tedavisi katı ömür boyu glutensiz diyetdir (Sahin, 2021; Husby & ark., 2020). Gerçekte gluten içeriğinden tamamen kaçınmak yiyeceklerdeki gluten kontaminasyonu yüzünden oldukça zordur (Collin, Maki & Kaukinen, 2004). Amerika’da glutensiz diyetler için limit 20 ppm’den küçük olarak belirlenmiştir. Hastalar arasında duyarlılık eşiği değişebilir.

Semptomlarda belirgin iyileşme, biyokimyasal testlerin normale dönmesi ve sıkı bir glutensiz diyetle yaşam kalitesinde iyileşme görülmektedir (Sahin, 2021; Husby & ark., 2012; Husby & ark., 2020). Çocuklarda iki ile dört hafta içinde klinik bulgularda iyileşme görülebilir. Çölyak antikorlarında ve barsaklarda iyileşme ise klinik semptomlara kıyasla daha yavaştır (Bishop & Ravikumara, 2020). Çocuklarda barsaklarda iyileşme yani histolojik yanıt %95 oranında 2 yıl içinde görülürken, erişkinlerde bu oran %60'tır (Newton & Singer, 2012).

Glutensiz diyetle maruz kalma süresi ile otoimmün bozuklukların artması arasında doğrudan bir ilişki olduğu bildirilmiştir (Ventura, Magazzu & Greco, 1999).

Çölyak hastaları, semptomlardaki iyileşme, glutensiz diyetle uyum, yaşam kalitesi ve çölyak ilişkili antikorların kademeli olarak normale dönmesi açısından tanıdan itibaren 6 ay ve sonrasında her 6 ayda bir takip edilmelidir (Valitutti & ark., 2017). Takipten çıkarılan pediatrik hastaların glutensiz diyetle daha az uyduğu ve çölyak serolojik antikorlarının da pozitif olduğu gösterilmiştir (Barnea & ark., 2014). Düzenli takibin çok önemli olduğu gösterilmiştir.

Çölyak hastalığına bağlı komplikasyonlar genellikle geç tanı almış hastalarda (özellikle 50 yaşından sonra) ve özellikle glutensiz diyetle uymayan hastalarda görülür. Bu hastalarda mortalite genel popülasyona göre daha yüksektir. Ancak komplikasyonlar nadiren görülür (<%1) (Rubio-Tapia & ark., 2016; Biagi & ark., 2014).

Çölyak hastalığına bağlı komplikasyonlar hiposplenizm, refrakter çölyak hastalığı, intestinal lenfoma ve ince barsak adenokarsinomudur (Al-Toma & ark., 2006).

Çölyak hastalığının uzun dönem komplikasyonlarını önlemek için erken dönemde tanı konulması çok önemlidir. Çölyak hastalığı yaşam boyu süren bir hastalıktır, bu nedenle ömür boyu glutensiz diyetle uyum çok önemlidir.

Kaynaklar

Sahin Y. Celiac disease in children: a review of the literature. *World J Clin Pediatr* 2021; 10: 53-71.

Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, Fasano A. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Medicine* 2019; 17: 142.

Sahin Y, Tekingunduz E, Gubur O, Berkel EG. Eosinophil counts in children with newly diagnosed celiac disease: Is there any association between celiac disease and eosinophil counts? *ACAM* 2023; 14: 469-472)

Hadithi M, von Blomberg BM, Crusius JB, Bloemena E, Kostense PJ, Meijer JW, Mulder CJ, Stehouwer CD, Pena AS. Accuracy of serologic tests and HLA-DQ typing for diagnosis celiac disease. *Ann Intern Med* 2007; 147: 294-302.

Sahin Y, Mermer S. Frequency of celiac disease and distribution of HLA-DQ2/DQ8 haplotypes among siblings of children with celiac disease. *World J Clin Pediatr* 2022; 11: 351-359.

Karell K, Louka AS, Moodie SJ, Ascher H, Clot F, Greco L, Ciclitira PJ, Sollid LM, Partanen J; European Genetics Cluster on Celiac Disease. HLA types in celiac disease patients not carrying the DQA1*05-DQB1*02 (DQ2) heterodimer: results from the European Genetics Cluster on Celiac Disease. *Hum Immunol* 2003; 64: 469-477.

Singh P, Arora A, Strand TA, Leffler DA, Catassi C, Green PH, Kelly CP, Ahuja V, Makharia GK. Global Prevalence of Celiac

Disease: Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2018; 16: 823-836.

Gujral N, Freeman HJ, Thomson AB. Celiac disease: Prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. World J Gastroenterol 2012; 18: 6036-6059.

Şahin Y, Durucu C, Şahin DA. Evaluation of hearing loss in pediatric celiac patients. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2015; 79: 378-381.

Şahin Y, Şahin S, Adrovic A, Kutlu T, Çokuğras FÇ, Barut K, Erkan T, Kasapçopur Ö. Serological screening for celiac disease in children with systemic lupus erythematosus. Eur J Rheumatol 2019; 6: 142-145.

Sahin Y. The Frequency of Celiac Disease in Siblings of Celiac Patients. EC Paediatrics 2019; 8: 154-157.

Sahin Y, Evliyaoglu O, Erkan T, Cokugras FC, Ercan O, Kutlu T. The frequency of celiac disease in children with autoimmune thyroiditis. Acta Gastroenterol Belg 2018; 81: 5-8.

Sahin Y, Cakir MD, Isakoca M, Sahin DA. Prevalence of celiac disease in children with type 1 diabetes mellitus in the South of Turkey. Iran J Pediatr 2020; 30: e97306.

Garnier-Lengline H, Cerf-Bensussan N, Ruemmele FM. Celiac disease in children. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2015; 39: 544-51.

Dalgic B, Sari S, Basturk B, Ensari A, Egritas O, Bukulmez A, Baris Z; Turkish Celiac Study Group. Prevalence of celiac disease in

healthy Turkish school children. Am J Gastroenterol 2011; 106: 1512-7.

Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, Branski D, Catassi C, Lelgeman M, Maki M, Ribes-Koninckx C, Ventura A, Zimmer KP; ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Pediatric Gastroenterology, hepatology, and nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 54: 136–60.

Sahin Y, Sahin DA. The frequency of celiac disease in children with chronic constipation. Kuwait Med J 2021; 53: 383-387.

Sevinç E, Sevinç N, Sezgin GC, Arslan D. Çölyaklı çocuk hastalarımızın klinik değerlendirmesi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2015; 14: 1-4.

Sahin Y. Clinical evaluation of children with celiac disease: a single-center experience. Arch Clin Gastroenterol 2020; 6: 26-30.

Krauthammer A, Guz-Mark A, Zevit N, Marderfeld L, Waisbourd-Zinman O, Silbermintz A, Mozer-Glassberg Y, Nachmias Friedler V, Rozenfeld Bar Lev M, Matar M, Assa A, Shamir R. Two decades of pediatric celiac disease in a tertiary referral center: What has changed? Digestive and Liver Disease 2020; 52: 457-61.

Khatib M, Baker RD, Ly EK, Kozielski R, Baker SS. Presenting pattern of pediatric celiac disease. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr 2016; 62: 60–3.

Almallouhi E, King KS, Patel B, Wi C, Juhn YJ, Murray JA, Absah I. Increasing incidence and altered presentation in a population-based study of pediatric celiac disease in North America. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 65: 432–437.

Sahin Y, Sevinc E, Bayrak NA, Varol FI, Akbulut UE, Bükülmez A. Knowledge regarding celiac disease among healthcare professionals, patients and their caregivers in Turkey. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2022; 13: 178-185.

Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo I, Kurppa K, Mearin ML, Ribes-Koninckx C, Shamir R, Troncone R, Auricchio R, Castillejo G, Christensen R, Dolinsek J, Gillett P, Hróbjartsson A, Koltai T, Maki M, Nielsen SM, Popp A, Stordal K, Werkstetter K, Wessels M. European Society paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2020; 70: 141–56.

Collin P, Maki M, Kaukinen K. It is the compliance, not milligrams of gluten, that is essential in the treatment of celiac disease. *Nutr Rev* 2004; 62: 490; author reply 491.

Bishop J, Ravikumara M. Coeliac disease in childhood: An overview. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2020; 56: 1685-93.

Newton KP, Singer SA. Celiac disease in children and adolescents: Special considerations. *Semin. Immunopathol* 2012; 34: 479–96.

Ventura A, Magazzu G, Greco L. Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with celiac

disease. SIGEP Study Group for Autoimmune Disorders in Celiac Disease. *Gastroenterology* 1999; 117: 297–303.

Valitutti F, Trovato CM, Montuori M, Cucchiara S. Pediatric celiac disease: follow-up in the spotlight. *Adv Nutr* 2017; 8: 356–61.

Barnea L, Mozer-Glassberg Y, Hojsak I, Hartman C, Shamir R. Pediatric celiac disease patients who are lost to follow-up have a poorly controlled disease. *Digestion* 2014; 90: 248–53.

Rubio-Tapia A, Ludvigsson JF, Choung RS, Brantner TL, Rajkumar SV, Landgren O, Murray JA. Increased mortality among men aged 50 years old or above with elevated IgA anti-transglutaminase antibodies: NHANES III. *BMC Gastroenterol* 2016; 16: 136.

Biagi F, Gobbi P, Marchese A, Borsotti E, Zingone F, Ciacci C, Volta U, Caio G, Carroccio A, Ambrosiano G, Mansueto P, Corazza GR. Low incidence but poor prognosis of complicated coeliac disease: a retrospective multicentre study. *Dig Liver Dis* 2014; 46: 227-30.

Al-Toma A, Goerres MS, Meijer JW, Pena AS, Crusius JB, Mulder CJ. Human leukocyte antigen-DQ2 homozygosity and the development of refractory celiac disease and enteropathy-associated T-cell lymphoma. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 315-319.

BÖLÜM II

Çocukluk Çağında Enteral Beslenme

E Sevinç¹

1.Giriş

Enteral beslenme (EB) bireyin günlük metabolik gereksinimi ve enerji ihtiyacını karşılayamadığı durumlarda, gıda – endüstriyel beslenme ürünlerinin gastrointestinal kanala verilme işlemi olarak da tanımlanabilir. Parenteral beslenmeye nazaran kullanışlı ve uygulamasının kolay olması, komplikasyonları ve enfeksiyon riskinin düşük olması ayrıca trofik etkinlik göstermesi EB’nin önemli avantajlarından (Doley, 2022).

2. Tarihçe

İlk EB’ nin M.Ö. 3500’lü yıllarda enema olarak mısırlılar tarafından kullanıldığı hyelografik yazıtlarda saptanmıştır. 18 yy’da John Hunter kamış ile jöle kıvamına getirdiği yumurta süt ve şekeri

¹ Prof Dr., Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji B.D., eylemsevinc@karabuk.edu.tr, ORCID: 0000-0003-1778-6559)

hastalarına kullanmıştır. 1940'lı yıllara gelindiğinde ilk infant formulası, 1950'li yıllarda plastik tüp- pompa 1960'lı yıllarda likid formulalar üretilmiş olup 2000 li yılların başından itibaren hastalıklara özgü EB ürünleri geliştirilmiştir (Chernoff, 2006).

3. Endikasyonlar

En basit tabir ile günlük ihtiyaçlarının % 80'ini oral yolla karşılayamayan ve/veya yemek için uzun süreye ihtiyaç duyulan çocuklar EB için adaydırlar. Diğer taraftan >10 günden uzun bir sürede günlük enerji gereksiniminin %60-80'ni karşılamaması, günde 4 ila 6 saatlik engelli çocuklar için beslenme zamanının ayrılması, <1 yaş bebeklerde 3 gün, >1 yaş çocuklarda 5 gün daha uzun bir süre yetersiz oral alımın olması, yetersiz kilo alımı ya da kilo kaybı < 2 yaş çocukta >1 ay süre, > 2 yaş çocukta >3 ay süre, büyüme çizelgelerindeki ağırlık değişiminin 2 eğriden fazla sapması, triseps deri kıvrımının yaşa göre 5 persentilin altında olması, yıllık boy uzama hızında yavaşlama ($> 0,3$ SD), ergenlikte boy uzama hızının yıllık 2 cm'den daha düşük olması gibi durumlar başlıca EB endikasyonlarıdır (Yi, 2018). Ayrıntılı endikasyonlar tablo 1 de verilmiştir.

4. Kontrendikasyonlar

Paralitik ileus, mekanik ileus, intestinal obstruksiyon ve perforasyon durumları kesin kontrendikasyonlar iken, intestinal dismotilite, NEK, toksik megakolon, diffuz peritonit, gastrointestinal kanama, high-output enterik fistül parsiyel kontrendikasyonlardandır (Yi, 2018).

Tablo 1: Enteral beslenme endikasyonları

Ağızdan beslenme bozuklukları	Üst gastrointestinal sistemin konjenital anormallikleri Şiddetli gastroözofageal reflü ve özofajit Şiddetli iştahsızlık, davranış bozuklukları ve anoreksi nervoza Travma Kritik hastalık Depresyon
Malabsorbsiyon	Gastrointestinal dismotilite İnfanıl intractable diyare Otoimmün enteropati ve immün yetmezlik Kısa bağırsak sendromu Kistik fibroz Çölyak Hastalığı
Artmış enerji ve metabolik gereksinim	Yanık Tekrarlayan enfeksiyon Doğuştan kalp hastalığı Kronik böbrek/Akciğer hastalığı
Enteral beslenmenin temel bir bileşen olduğu hastalıkların tedavisi	Crohn hastalığı ketojenik diyet Doğuştan metabolizma hastalıkları

5. Yönetim

EB ürünleri orogastrik-nasogastrik tüp, gastrostomi, nasoduodenal, nasojejunal, gastrojejunal ve jejunostomi yoluyla gastrointestinal kanala verilebilir. 6-8 haftadan daha kısa nutrisyonel desteğe ihtiyaç olduğunda, yeme reddi, nokturnal beslenme gereksinim durumlarında ve yutma disfonksiyonu olan çocuklarda öncelikle orogastrik/nasogastrik tüp ile beslenme tercih edilmelidir.

Uzun süreli nutrisyonel desteğe ihtiyaç durumunda, TÖF, özefageal atrezi, özefagus yaralanma durumlarında gastrostomi, konjenital üst gis anomalisi yetersiz gastrik dismotilite, yüksek aspirasyon riski, proksimal obstrüksiyon durumlarında ise nasoduodenal, nasojejunal, gastrojejunal ve jejunostomi yolu ile EB gastrointestinal kanala verilebilir.

Aralıklı-bolus beslenme mideye bol hacimli EB ürününün verilmesi olup öğün vakitlerini taklit edebilir ve/veya destekleyebilir. En fizyolojik yol olmasına rağmen, gastroparezi ve reflü durumlarında kullanımı önerilmemektedir. Ayrıca ozmotik diyare yapma potansiyelide mevcuttur. Devamlı- continue beslenmede ise post pilorik yol kullanılır. EB ürünleri yavaş infüzyon ile verilir. Gastroparezi, reflü ve gastrik çıkış darlığı durumlarında kullanılabilir. Bu yöntemle beslenmede hipoosmolar ürünler tercih edilmelidir.

Ürün seçiminde emilebilirlik en önemli kıstastır. Barsak fonksiyonları normal çocuklarda polimerik ürünler; KÇ, pankreas yetmezliği ve malabsorbsiyon durumlarında oligomerik ürünler; alerjik infant ve çocuklarda monomerik ürünler tercih edilmelidir. Ayrıca son 3 dekatta diyeteye ayrı ayrı eklenebilen KH, protein, lipid ve lifli ürünlerde rutine girmiştir.

EB ürünü kullanılacak çocuklar için sıvı ihtiyacı Holliday-Segar metoduna göre hesaplanmalıdır. Verilecek kalori ise infantlar için 100-130 kcal/kg/gün, 1-3 yaş arası 80 kcal/kg/gün, 4-5 yaş arası 70 kcal/kg/gün, 6-8 yaş arası 60-65 kcal/kg/gün ve 9+ yaş arası 35-45 kcal/kg/gün olarak hesaplanmalıdır. Protein ise genel olarak kg başına 1-1,5 gram/gün olarak hesaplanmalıdır. Çocuk eğer

büyümeyi yakalaması gerekiyorsa enerji gereksinimi (kcal/kg/gün) = yaş için tahmin edilen ihtiyaç X (Boya göre ideal ağırlık/ölçülen ağırlık), protein gereksinimi (gr/kg/gün) = yaş için protein ihtiyacı X (Boya göre ideal ağırlık/ölçülen ağırlık) formülü kullanılarak hesaplanır (Cober & Gura, 2019).

6. İzlem

İzlemede, andropometrik ölçümler, tolerans durumu, tüp/ostomi kontrolü, gastrik rezidü kontrolü, gayta çıkışı ve kıvamı ile kan elektrolit düzeyleri ve idrar dansitesi dikkate alınmalıdır. EB sonrası diyare ve abdominal krampı olan çocuklarda verilen ürünün hız, lif oranı ve osmolaritesi değerlendirilmelidir. Bulantı ve kusması olan çocuklarda ürünün ısısı, verilirken çocuğun pozisyonu ve hangi yolla verildiği, konstipasyonu olanlarda ise çocuğun yeterince su alıp almadığı ve kullandığı ürünün lif miktarına dikkat edilmelidir. Rezidü kontrolü ise EB başlangıcında, ilk 48 saate her 2-3 saatte bir diğer zamanlarda ise 8 saatte bir kontrol edilmelidir. Bolus beslenmede bir önceki öğünün %50 sinden fazlası saptanmışsa çocukta gastrik rezidü olduğuna kanaat getirilir (Brotherton & ark., 2007).

7. Komplikasyonlar

Tüp tıkanması, pozisyonunun değişmesi, stoma çevresi iritasyon, mekanik; şişkinlik/kramp, ishal, kabızlık, aspirasyon, reflü, yara yeri enfeksiyonu, pürülan akıntı, selülit, peristomal apse, beslenme cihazlarıyla ilişkili lokal ve sistemik septisemi, refeeding sendromu başlıca komplikasyonlarıdır (Yi, 2018). Gastrointestinal komplikasyonları azaltmak için verilen ürünün osmolaritesi, lif miktarı ve içeriğinin hastalığa uygun olması önemlidir. Örneğin

çölyak hastalarında glutamin içeriği yüksek enteral beslenme solüsyonunun seçilmesi intestinal iyileşme üzerine olumlu etki sağlayabilir. (Sevinc & ark., 2016).

8. Enteral beslenme sırasında dikkat edilmesi gereken hususlar

EB ürünü oda sıcaklığında saklanmalı, dda sıcaklığında verilmeli, açıldıktan sonra 24 saat süre ile buzdolabında muhafaza edilmeli, mümkünse 4 saatlik porsiyonlar halinde hazırlanmalı ve 12 saat içerisinde tüketilmelidir. İBH’da tüm enteral ürünler tercih edilir (TGF -B2 içeren ürünler dahil). Kistik fibrozisde 1.5 kcal/ml – Yağ içeriği yüksek ürünler, KÇ yetmezliği – kolestaz- kısa barsak sendromu olanlarda MCT den zengin ürünler, üre siklus defektli çocuklarda proteinden fakir ürünler, KH metabolizması bozuklukları (Galaktozemi vs) KH’dan fakir ürünler, intestinal lenfanjiyektazi – MCT içeren LCT den fakir ürünler tercih edilmelidir. Blendirize edilmiş ürünler tercih edilmemelidir. Tüple beslenen çocuklarda verilen kalori miktarı kadar su ihtiyacının olduğu unutulmamalıdır. Genel olarak 1 ml / 1 kcal olan 100 ml bir EB ürününde 85 ml su bulunmakta iken 1 ml / 1.5 kcal olan 100 ml EB ürününde 75 ml, 1 ml / 2 kcal olan 100 ml EB ürününde 70 ml su mevcuttur. Ağızdan alım gerekli kalorik gereksinimin en az % 70’ini karşılıyor ise kademeli geçiş yöntemiyle almakta olduğu devamlı infüzyondan bolus beslenmeye akabinde oral beslenmeye geçiş sağlanmalı ve EB sonlandırılmalı. Nasoenterik tüp besleniyor ise gereksinim ortadan kalkar kalkmaz, ostomili çocuklarda ise tüp 3 ay boyunca kullanılmadan hasta kilo alıyorsa EB sonlandırılmalıdır (Yi, 2018).

Sonuç

Sonuç olarak EB doğru hasta ve doğru ürün seçiminde güvenli ve etkilidir. Parenteral beslenme ile kıyaslandığında oldukça fizyolojik ve enfeksiyon riski düşüktür. Çocukluk ağında malnütrisyonun ve beslenme problemlerin yönetiminde gerek hekim gerek hasta için önemli bir rol oynamaktadır.

Kaynaklar

Doley, J. (2022). Enteral Nutrition Overview. *Nutrients*, 24;14(11):2180. doi: 10.3390/nu14112180.

Chernoff, R. (2006). An overview of tube feeding: from ancient times to the future. *Nutr Clin Pract*, 21(4):408-10. doi: 10.1177/0115426506021004408.

Yi, DY. (2018). *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*, 21(1):12-19. doi.org/10.5223/pghn.2018.21.1.12

Cober, MP., & Gura, KM. (2019). Enteral and parenteral nutrition considerations in pediatric patients. *Am J Health Syst Pharm*, 16;76(19):1492-1510. doi: 10.1093/ajhp/zxz174.

Brotherton, A., Abbott, J., Hurley, M., & Aggett, PJ. (2007). Home enteral tube feeding in children following percutaneous endoscopic gastrostomy: perceptions of parents, paediatric dietitians and paediatric nurses. *J Hum Nutr Diet*, 20(5):431-9. doi: 10.1111/j.1365-277X.2007.00811.x.

Sevinc, E., Sevinc, N., Akar, HH., Ozelcoskun, BD., Sezgin, GC., Arslan, D., & Kendirci, M. (2016). Plasma glutamine and cystine are decreased and negatively correlated with endomysial antibody in children with celiac disease. *Asia Pac J Clin Nutr*, 25(3):452-6. doi: 10.6133/apjcn.092015.09.

BÖLÜM III

Çocuklarda Helicobacter Pylori Enfeksiyonu

Yasin ŞAHİN¹

1.Giriş

Helicobacter pylori (HP) spiral ve mikro aerofilik bir bakteridir, dünyada en yaygın kronik bakteriyel enfeksiyonlardan biridir ve çocuklarda ve erişkinlerde MALT lenfoması, gastrik adenokarsinoma, peptik ülser hastalığı ve kronik gastritin majör nedenidir (Atherton, 2006; Kotilea & ark. 2008; Sahin, Gubur & Tekingunduz, 2020).

Dünya nüfusunun yarısından fazlası halen HP ile enfektedir. Bölgesel prevalans çalışmalarında 2015 yılında dünya çapında yaklaşık olarak 4,4 milyar kişinin enfekte olduğu bildirilmiştir (Hooi & ark., 2017).

¹ 1Professor, Clinics of Pediatric Gastroenterology, Gaziantep City Hospital, Gaziantep, Turkey, Orcid: 0000-0002-7394-4884

Professor, Division of Pediatric Gastroenterology, Medical Faculty, Gaziantep Islam Science and Technology University, Gaziantep, Turkey, Orcid: 0000-0002-7394-4884

Çocuklarda 2011-2016 yılları arasında yapılan 21 çalışmayı içeren bir meteanalizde seroprevalansın %33 olduğu bildirilmiştir (Zabala & ark., 2017). Seroprevalans yaşla artar, yüksek gelir düzeyiyle azalır. 5 yaş altı sağlıklı çocukları içeren 7 kohort çalışmasında yüksek gelirli ülkelerde enfeksiyon oranı %20-40, üst-orta gelirli ülkelerde enfeksiyon oranı %30-50'dir. Doğum yapılan ülke enfeksiyon prevalansında rol oynar. Düşük-orta gelirli ülkelerde enfeksiyon oranı %40'ın üzerindedir (Zabala & ark., 2017).

Toplumsal %70'inin enfekte olduğu tahmin edilerek, enfekte olan kişilerin yaklaşık olarak %10'unda ülser hastalığı ve yaklaşık %1-3'ünde gastrik kanser gelişeceği tahmin edilmektedir (Zabala & ark., 2017; Zhang & ark., 2016).

Gelişmekte olan ülkelerde %80 sıklıkta, batı toplumlarında %20 ile %50 sıklıkta görülen yaygın bir mikroorganizmadır (Sahin, Gubur & Tekingunduz, 2020; Makola, Peura & Crowe, 2007). Gelişmekte olan ülkelere prevalansı yüksektir ve genellikle sosyo-ekonomik seviye ve hijyen durumu ile ilişkilidir (Hooi & ark., 2017).

Helicobacter pylori enfeksiyonu prevalansı genellikle çocukluk çağı sırasında edinilir, tedavi edilmezse yaşam boyu devam eder. Sosyoekonomik durum ve yaşam koşullarıyla ilişkilidir (kalabalık ve kötü hijyen). Bakteri mazuriyetinin devamlılığı gastrite ve diğer ciddi komplikasyonlara yol açar. Virulans faktörleri post gastrik mukozal faktörler ve hastanın çevresi HP enfeksiyonu ile ilişkilidir (Bontems & ark., 2014).

Fekal- oral veya oral- oral maruziyet kişiden kişiye bulaşın muhtemel sebebidir (Perry & ark., 2016).

Dünya çapında çocukların üçte birinin HP enfeksiyonuna sahip olduğu tahmin edilmektedir, ayrıca semptomatik çocuklarda bu oranın yaklaşık %40 olduğu bildirilmiştir (Zabala & ark., 2017).

2.Tanı

Helicobacter pylori enfeksiyonu tanısında kullanılan testler invazif ve non-invazif olmak üzere ikiye ayrılır. İnvazif testler üst gastrointestinal sistem endoskopisi, histopatoloji, bakteri kültürü, PCR ve hızlı üreaz testidir. Non-invazif testler; üre nefes testi, gaita antijen testi ve serolojik testlerdir (Jones & ark., 2017). Üst gastrointestinal sistem endoskopisi sırasında sadece enfeksiyon doğrulandığında tedavi önerilecekse kültür için ek biyopsiler alınmalıdır. Endoskopi sırasında rastlantısal olarak HP enfeksiyonu saptanmışsa tedavi verilmesi önerilmez (Jones & ark., 2017; Le Thi & ark., 2024).

Avrupa Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (ESPGHAN) ve Kuzey Amerika Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (NASPGHAN)'nin 2016 yılında yayınladığı HP tedavi kılavuzuna göre çocuklarda HP enfeksiyonunda “test et ve tedavi ver” stratejisi önerilmez. Bu rehberde göre HP tanısı için antikör temelli testlerin (IgG, IgA) kullanılması da önerilmemektedir (Jones & ark., 2017; İşlek, Soylu & Artan, 2021).

Tanı koymak için hastalara üst GIS endoskopisi yapılır; 2 antrum ve 2 korpus olmak üzere en az 4 biyopsi alınması ve biyopsilerin Sydney sınıflamasına göre değerlendirilmesi önerilir (Jones & ark., 2017; Dixon & ark., 1996). Sydney sınıflamasına göre Hematoksilen-Eosin ile boyalı preparatlar HP varlığı yönünden

değerlendirilir. Helicobakter pylori enfeksiyonu hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılır.

Helicobacter pylori araştırması proton pompa inhibitörü (PPI) ve antibiyotik kullanımından etkilendiği için, PPI tedavisi iki hafta, antibiyotikler ise dört hafta önceden kesilmiş olmalıdır (Jones & ark., 2017; İşlek, Soylu & Artan, 2021).

Helicobacter pylori tanısında kullanılan testlerden yalnızca kültür pozitifliğinin özgüllüğü %100'dür.

3.Tedavi

Üst GIS endoskopisinde HP pozitif tespit edilen hastalara son ESPGHAN/NASPGHAN rehberlerine göre antibiyotik duyarlılığı bilinmiyorsa, birinci basamak 3'lü tedavi (yüksek doz PPI, amoksisilin ve metronidazol) 14 gün boyunca verilir (Jones & ark., 2017). Yüksek doz PPI, özellikle küçük çocuklarda 1,5-2,5 mg/kg/gün olarak kullanılır (İşlek, Soylu & Artan, 2021).

Tedavinin başarısızlığında en önemli faktör tedavi uyumsuzluğudur. Bu yüzden tedavi uyumu için hastalara ve aileye ilacı düzenli kullanması gerektiği ve düzenli kullanmaması halinde tedavi başarısının düşeceği hakkında ayrıntılı bilgi verilmelidir (Jones & ark., 2017). Ayrıca ilaçların yan etkileri konusunda da hastalar bilgilendirilmelidir.

Klaritromisine dirençli ve metronidazole duyarlı ise, 14 gün PPI, amoksisilin ve metronidazol veya bizmutlu tedavi; metronidazole dirençli ve klaritromisine duyarlı ise 14 gün PPI, amoksisilin ve klaritromisin veya bizmutlu tedavi; klaritromisine ve metronidazole dirençli ise 14 gün PPI, yüksek doz amoksisilin ve metronidazol veya bizmutlu tedavi verilmesi önerilir (Jones & ark.,

2017; Dixon & ark., 1996; İşlek, Soylu & Artan, 2021). PPI alerjisine dikkat edilmelidir. Eğer bir proton pompa inhibitörüne alerji tespit edilirse, çapraz reaksiyon nedeniyle diğerlerine de alerji olabileceği unutulmamalıdır. Böyle bir durumda hasta çocuk alerji uzmanına yönlendirilmelidir. Yaygın PPI alerjisi nadir görülür. Literatürde, yaygın PPI alerjisi olan 15 yaşındaki bir hasta, PPI içermeyen bizmut, ranitidin, metronidazol ve tetrasiklin içeren dörtlü tedavi ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir (Şahin & Yılmaz, 2019).

Tedavinin etkinliğini invazif testler ile araştırmak genellikle önerilmez. *Helicobacter pylori* enfeksiyonu önerilen tedavi protokollerine göre yapıldığında, ülserlerin tekrarlama riski nadirdir. *Helicobacter pylori* tedavisi sonrası tedavinin etkinliğini değerlendirmek yakınması devam eden hastalarda önemlidir. Tedavi bitiminden bir ay sonra iki basamaklı monoklonal dışkı antijen testi ile tedavi etkinliği değerlendirilir. Antibiyotik ve anti-asit kullanımı test sonuçlarını hatalı olarak etkileyebileceğinden, bu ilaçların kullanımı bittikten en az dört hafta sonra tetkiklerin yapılması önerilir (Jones & ark., 2017; Dixon & ark., 1996; İşlek, Soylu & Artan, 2021).

Kaynaklar

Atherton JC. (2006). The pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastro-duodenal diseases. *Annu Rev Pathol*, 1, 63-96.

Kotilea K, Kalach N, Homan M, Bontems P. (2008). HP infection in pediatric patients: Update on diagnosis and eradication strategies. *Pediatr Drugs*, 20, 337-351.

Sahin Y, Gubur O, Tekingunduz E. (2020). Relationship between the severity of *Helicobacter pylori* infection and neutrophil and lymphocyte ratio and mean platelet volume in children. *Arch Argent Pediatr*, 118, e241-245.

Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. (2017). Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 153, 420-429.

Zabala Torres B, Lucero Y, Lagomarcino AJ, et al. (2017). Review: prevalence and dynamics of *Helicobacter pylori* infection during childhood. *Helicobacter*, 22, e12399.

Zhang RG, Duan GC, Fan QT, Chen SY. (2016). Role of *Helicobacter pylori* infection in pathogenesis of gastric carcinoma. *World J Gastrointestinal Pathophysiol*, 7, 97-107.

Makola D, Peura DA, Crowe SE. (2007). *Helicobacter pylori* infection and related gastrointestinal diseases. *J Clin Gastroenterol*, 41, 548-558.

Bontems P, Aksoy E, Burette A, et al. (2014). NF- κ B activation and severity of gastritis in *Helicobacter pylori*-infected children and adults. *Helicobacter*, 19, 157-167.

Perry S, de la Luz Sanchez M, Yang S, et al. (2016). Gastroenteritis and transmission of *Helicobacter pylori* infection in households. *Emerg Infect Dis*, 12, 1701–1708.

Jones NL, Koletzko S, Goodman K, et al. (2017). Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for the management of *Helicobacter pylori* in children and adolescents (update 2016). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 64, 991-1003.

Le Thi TG, Werkstetter K, Kotilea K, et al. (2024). *Helicobacter pylori* infection found during upper endoscopy performed for the diagnosis of celiac, inflammatory bowel diseases, and eosinophilic esophagitis: A multicenter pediatric European study. *Helicobacter*, 29, e13092.

Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. (1996). Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*, 20, 1161-1181.

İşlek A, Soylu ÖB, Artan R. (2021). Çocukluk çağında *Helicobacter pylori* tanı ve tedavi rehberi. *Türk Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği*, 1-10.

Şahin Y, Yılmaz Ö. (2019). How Should *Helicobacter Pylori* Eradication Be Performed in Cases of Extensive Allergies to Proton Pump Inhibitors? *Eur J Ther*, 25, 89-92.

BÖLÜM IV

Çocukluk Çağında Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıklar

E Sevinç¹

1.Giriş

Eozinofilik gastrointestinal hastalık (EGİH)'lar, gastrointestinal semptomları ve gastrointestinal (Gİ) kanalın belirli bölgelerinde patolojik eozinofilik infiltrasyonu ile karakterizedir. Bu patolojik birikim; gıda alerjenine maruz kalma ile bağlantılı olabilen kronik immün aracılı bozukluk olarak kabul edilir. Eozinofilik özofajit (EöE) en yaygın EGİH olmasına rağmen, Gİ kanalının diğer bölgelerini içeren diğer EGID'lerin tanınması giderek artmaktadır (Redd & Dellon, 2022)

¹ Prof Dr., Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji B.D., eylemsevinc@karabuk.edu.tr, ORCID: 0000-0003-1778-6559)

2. Epidemiyoloji

Bu hastalıkların insidansı son zamanlarda hem pediatrik hem de yetişkin popülasyonlarda artmaktadır. Genel olarak EGİH prevelansının dünya genelinde 1-30 / 100000 kişi olduğu bildirilmiştir. EöE en sık görülen EGİH'tır ve insidansı 1:1000 kişi olarak tahmin edilmektedir En sık 30'lu ve 50'li yaşlarda görülür. 3:1 oranında erkek baskınlığı vardır. Diğer bir EOİH olan eozinofilik gastroenterit (EgE)'in epidemiyolojisi hakkında çok az veri vardır. Bildirilen EgE vakaları herhangi bir cinsiyet veya ırkta bireylerde baskınlık göstermez. Amerika Birleşik Devletleri'nde EgE ve eozinofilik kolit (EK)'in tahmini yaygınlığı 100.000'de 28'dir (Yang, 2023).

3. Patogenez

EGİH'ların fizyopatolojik mekanizması hem IgE aracılı bozuklukların (oral alerji sendromu ve gıda kaynaklı anafilaksi) hemde hücre aracılı bozuklukların (çölyak hastalığı veya gıda protein kaynaklı kolit) özelliklerini paylaşan mix bozukluklardan oluşmaktadır. Th2 tipi bir bağışıklık tepkisi hem EöE hem de EgE'de rol oynuyor gibi görünüyor. EGİH'ler, gıda alerjileriyle ve ayrıca patogeneizde etkili olan çevresel ve bireysel genetik faktörlerle ilişkilendirilmiştir (Li & ark., 2023).

4. Klinik bulgular

Eozinofilik özofajitli hastalarda en önemli semptom katı yiyecekleri yutmada zorluktur (disfaji). Özellikle, yiyecek yuttuktan sonra özofagusta takılır. Daha az yaygın semptomlar mide ekşimesi ve göğüs ağrısıdır. EöE çocukluk çağında konvansiyonel tedaviye yanıtız gastroözofageal reflü hastalığıyla ilişkili semptomlarla

karakterizedir. Çocuklarda bildirilen diğer semptomlar mide bulantısı, öğürme, regürjitasyon, göğüs ağrısı, siyalore, iştahsızlık veya yiyecekten kaçınma, gecikmiş büyüme, uyku zorlukları ve solunum şikayetleridir (öksürük, stridor, sinüzit, obstrüksiyon ve zatürre) (Gonsalves, 2019).

EgE tipik olarak karın ağrısı, mide bulantısı, kusma, ishal, kilo kaybı ve karın şişkinliği gibi kronik nonspesifik gastrointestinal semptomların bir kombinasyonu ile ortaya çıkar. İnfantlarda EgE, ilerleyici kusma, dehidratasyon, elektrolit anormallikleri ve gastrik çıkışın kalınlaşmasıyla birlikte hipertrofik pilor stenozuna benzer bir şekilde de prezente. Eozinofilik proktokolit (EpK), alerjik proktokolit olarak da bilinir ve rektal kanama ile karakterizedir. Sıklıkla 6 aydan küçük infantları etkiler (Alfadda & Storr, 2011).

EK'in klinik prezentasyonu, mukozal, transmural veya serozal inflamasyon baskınlığına göre oldukça değişkendir. Mukozal tutulumun yoğun olduğu hastalık protein kaybettiren enteropati, malabsorpsiyon ve diyare gibi mukozal disfonksiyon bulguları gösterir. Transmural hastalık, görüntüleme çalışmalarında bağırsak tıkanıklığı ve bağırsak duvarı kalınlaşması semptomlarıyla tanınır. Buna göre, mukozal EK ishale sonuçlanırken, transmural form volvulus, intususepsiyon ve hatta perforasyonla ilişkilidir. Bağırsak serozasının tutulumu olduğu durumlarda asit görülebilir (Özel Coşkun & ark., 2017).

5. Tanı

EGİH'ların teşhisi, diğer eozinofili nedenlerini ekarte ettikten sonra artmış eozinofilik doku infiltrasyonunu gösteren endoskopik değerlendirme ve biyopsiler gerektirir. Patogenezi henüz tam olarak

anlaşılmamış olsa da EGİH'lar muhtemelen gıda antijenine maruz kalmanın tetiklediği alerjik durumlar olduğundan deri testleri de tanıya yardımcı olabilir. Endoskopide, EöE'li hastalarda vertikal çizgilenme tarzında mukozal oluklanma ve mukozal halkalanma (trakealizasyon) yaygındır. Ayrıca, EöE'de striktürler, ülserasyonlar, beyazımsı papüller ve poliplerde gözlenebilir. EgE’de, endoskopide mikronodüler görüüm vardır. EK’de ise yama tarzında eritem, vaskülarite kaybı ve lenfonodüler hiperplazi tipik olarak rektumda lokalize olarak görülür ancak tüm kolona yayılabilir. Yukardada bahsedildiği gibi kesin tanı, örneklerde eozinofilinin varlığının gösterilmesiyle konur. Özofagustaki eozinofil sayısının 20 ila 24'ten fazla olması EoE'nin karakteristik bulgusudur. En az beş yüksek büyütme alanında, eozinofilik degranülasyon belirtileri gösteren ve muskularis mukoza veya submukozaya uzanan 30’dan daha fazla eozinofil infiltrasyonu, EgE, EC ve EpC de görülen histopatolojik bulgulardır. Radyolojik incelemeler genellikle EGID'lerin tanısında fazla yardımcı olmaz çünkü önemli duyarlılık veya özgüllükten yoksundurlar. Ancak baryumlu çalışmalar, özefageal stenoz, mukozal düzensizlik ile gastrik antral stenoz, gastrik psödopolipozis veya ödeme bağlı ince bağırsakta kalınlaşmayı ortaya çıkararak eozinofilik bozuklukları gösterebilir. Ultrasonografi nonspesifik olmakla EgE’in serozal formunda asitİ tespit etmede yararlı olabilir. EGİH'nin BT bulguları etkilenen doku katmanına bağlı değişkenlik gösterir. Genellikle midede nodüler ve düzensiz kıvrım kalınlaşması, bağırsak duvarında kalınlaşma, mezenterik lenfadenomegali ve tıkanıklık olmaksızın luminal obstrüksiyonu tespit edebilir (Sevinc & Arslan, 2015). EGID'lerin ayırıcı tanısı parazitik enfeksiyonlar, hipereozinofilik sendrom, crohn hastalığı, süt proteini enteropati,

churg strauss vaskülit, greft versus host hastalığı, bazı maligniteler ve ilaçlar akla gelmelidir (Sahin & ark., 2023).

6. Tedavi

Tedavi seçenekleri arasında eliminasyon diyeti bulunur. Altı gıdalı eliminasyon diyeti, alerji testi sonuçlarına bakılmaksızın süt, soya, buğday, yumurta, balık (ve kabuklu deniz ürünleri) ve yer fıstığı (ve ağaç yemişleri) içeren tüm gıdalardan kaçınmayı içerir. Diyet tedavisiyle hastalık remisyonu sağlandıktan sonra, gıdalar yavaşça diyetle geri eklenir. EöE'in tedavisinde kortikosteroidler, proton pompası inhibitörü ve özofageal dilatasyon yer alır. EöE'li hastaların çoğu topikal glukokortikoidlere yanıt verir. Eozinofilik bozukluklarda kortikosteroidlerin yararlı etkileri büyük ölçüde eozinofil büyüme faktörlerinin inhibisyonuyla sağlanır. Başlıca kullanılan topikal steroidler flutikazon, siklesonid ve budesonid'dir. Flutikazon için önerilen dozaj, 6-8 hafta boyunca günde iki veya dört kez olmak üzere günde 880-1760 µg'dır. Sistemik steroidlerin kullanımı yalnızca pediatrik popülasyonda bildirilmiştir ve 1,5 mg/kg metilprednizolon içeren 4 haftalık bir rejim etkili olabilir. Glukokortikoid tedavisine dirençli veya bağımlı olan azatioprin veya 6-merkaptopurin alternatiflerdir. Özofageal darlıkların genişletilmesi disfajiye hafifletmek için etkilidir. EöE dışındaki diğer EGİH tedavisinde sistemik kortikosteroidler ve biyolojik ajanlar da kapsayan immunsupresanlar kullanılır (Marasco & Ark, 2023).

7. Prognoz

EöE'li hastalar için uzun vadeli prognoz bilinmemektedir. Bazı hastalar semptomatik epizotlarla ve ardından remisyon dönemleriyle karakterize edilen bir "artış ve azalış" seyri izleyebilir. Ayrıca bazı

hastalarda belirgin, kendiliğinden hastalık remisyonu raporları olmuştur. EgE'nin doğal geçmişi büyük ölçüde bilinmemektedir. EgE'nin hastalık seyri histolojik paterni ile ilişkilidir. serozal hastalık çoğunlukla nadiren alevlenmelerle seyrederek ve sürekli kronik bir seyir göstermez, mukozal hastalık çoğunlukla sürekli bir seyir gösterir diğer taraftan muskuler tutulumu olanlarda tekrarlayan bir seyir görülür (Lİ & Ark, 2023). İnfantil döneme özgü EpK'nin ise iyi bir prognozu vardır (Sevinç & Ark., 2013).

Sonuç

EGİH'lar çocukluk çağında oldukça nadir görüldükleri için tanı çoğu kez geç konulmaktadır. Diyet ve medikal tedavi ile regresyon sağlanabilmekte ancak uzun vadede oluşabilecek komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

Redd, W., & Dellon, ES. (2022). Eosinophilic Gastrointestinal Diseases Beyond the Esophagus: An Evolving Field and Nomenclature. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*, 18(9):522–528.

Yang, HR. (2023). Update on eosinophilic gastrointestinal disease beyond eosinophilic esophagitis in children. *Clin Exp Pediatr*, 66(6): 233–239. doi: 10.3345/cep.2022.01046

Li, K., Ruan, G., Liu, S., Xu, T., Guan, K., & Li, J. (2023). Eosinophilic gastroenteritis: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Chin Med J (Engl)*, 136(8): 899–909. doi: 10.1097/CM9.0000000000002511

Gonsalves, N. (2019). Eosinophilic Gastrointestinal Disorders. *Clin Rev Allergy Immunol*, 57(2):272-285. doi: 10.1007/s12016-019-08732-1.

Alfadda, AA., & Storr, MA. (2011). Eosinophilic colitis: epidemiology, clinical features, and current management. *Therap Adv Gastroenterol*, 4(5): 301–309. doi: 10.1177/1756283X10392443

Özel Çoşkun, BD., Erdem, S., Sevinç, E., Ekinçi, T., & Koç, A. (2017). Eozinofilik gastroenterit, eozinofilik sistit ve assit: Olgu sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 16 (2), 55-58

Sevinç, E., & Arslan, D. (2015). Eosinophilic Gastrointestinal Disorders. *Med J SDU / SDÜ Tıp Fak Derg*, 22(1):27-31.

Şahin, Y., Tekingündüz, E., Özlem, G., & Evrim, GB. (2023). Eosinophil Counts In Children With Newly Diagnosed Celiac

Disease: Is There Any Association Between Celiac Disease And Eosinophil Counts? *Annals of Clinical and Analytical Medicine*, 14(5):469-4728.

Marasco, G., Visaggi, P., Vassallo, M., Fiocca, M., Cremon, C., Raffaella Barbaro, M., De Bortoli, N., Bellini, M., Stanghellini, V., Savarino, EV., & Barbara, G. (2023). Current and Novel Therapies for Eosinophilic Gastrointestinal Diseases. *Int J Mol Sci*, 24(20): 15165. doi: 10.3390/ijms242015165

Sevinç, E., Sezgin, GC., Yurci, A., Arslan, D., Gürsoy, Ş., & Erten, S. (2013) Eosinofilik gastrointestinal hastalıklar: Eosinofilik gastro intestinal hastalıkların görülme yaşı küçülüyor mu? *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 12 (1); 22- 26

