

Haziran, 2026

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ALANINDA TEORİ VE UYGULAMALAR

EDİTÖR
PROF. DR. HAYRULLAH ALP

DOI:10.5281/zenodo.21084263

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Prof. Dr. Hayrullah Alp
Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Haziran, 2026

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-6454-01-9

©copyright
Bu kitabın yayım hakkı Platanus Publishing'e aittir. Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin alınmadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Adres: Natoyolu Cad. Fahri Korutürk Mah. 157/B, 06480, Mamak,
Ankara, Türkiye.

Telefon: +90 312 390 1 118
web: www.platanuspublishing.com
e-mail: platanuskita@gmail.com



Platanus Publishing®

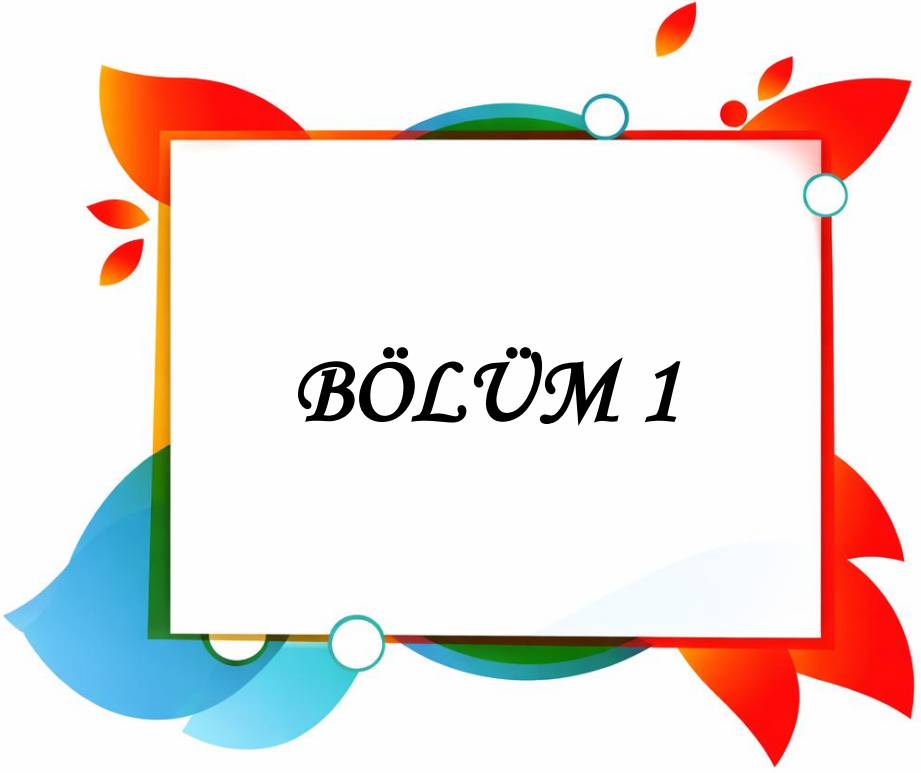
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Alanında Teori ve Uygulamalar

Editör

Prof. Dr. Hayrullah Alp

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1.....	5
Çocuklarda İmmünoglobulin A (IgA) Vaskülit	
Ümit Alper Özcan	
BÖLÜM 2.....	13
Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Tanı ve Görüntüleme	
Ümit Alper Özcan	
BÖLÜM 3.....	19
Çölyak Hastalığı	
Ümit Alper Özcan	
BÖLÜM 4.....	27
Yenidoğan Sarılığında Fototerapi	
Ümit Alper Özcan	
BÖLÜM 5.....	33
Çocuklarda Fonksiyonel Karın Ağrısı: Gereksiz Tetkiklerden Akılcı Yönetime	
Recep Sağlam & Faruk Seyfettin Çetin	
BÖLÜM 6.....	45
Çocukluk Çağı Çölyak Hastalığında Tanısal Yaklaşım	
Seçil Cezaroğlu	
BÖLÜM 7.....	55
Adölesanlarda Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Komplikasyonları	
Faruk Seyfettin Çetin & Recep Sağlam	
BÖLÜM 8.....	71
Pediatric Malnutrition: Clinical Assessment, Diagnosis, and Nutritional Management	
Kamile Merve Bircan & Abdulkерim Elmas ¹	



BÖLÜM 1

Çocuklarda İmmünoglobulin A (IgA) Vaskülit

Ümit Alper Özcan¹

Giriş

İmmünoglobulin A (IgA) vaskülit (eski adıyla Henoch-Schönlein purpurası), çocukluk çağında en sık görülen sistemik küçük damar vaskülitidir. IgA ağırlıklı immün komplekslerle karakterizedir ve genellikle deri, gastrointestinal sistem ve böbrekleri tutar; artralji/artrit eşlik edebilir. Hastalık çoğu zaman kendini sınırlayıcıdır, bu nedenle prognoz genellikle iyidir ve hafif renal tutulum spontan düzelebilir. Ancak az sayıda hastada kalıcı renal tutulum ve kresentik glomerülonefrit gelişebilir ve bu durum ilerleyen yaşta böbrek yetmezliğine yol açabilir. En önemli sorun erken ve doğru tanıdır. Bu bölümde IgA vaskülitinin patogenezi, klinik özellikleri, tanısal yaklaşımı ve tedavi prensipleri güncel literatür ışığında ele alınacaktır.

Epidemiyoloji

HSP (IgA vaskülit), çocukluk çağında en sık görülen sistemik vaskülit formudur (6). Dünya genelinde yıllık insidansı 100.000 çocukta yaklaşık 10–20 vaka arasında değişmektedir. Etnik olarak Asyalılarda daha sık görülürken, Kafkas ırkında daha az, siyah ırkta ise en düşük sıklıkta bildirilmiştir (7).

Hastaların büyük çoğunluğu 2–10 yaş arasındadır ve en sık 4–7 yaş arasında görülür (7). Yenidoğan ve erişkin gibi yaşın uç dönemlerinde görülmesi oldukça nadirdir. Erkek çocuklarda kızlara göre hafif bir erkek baskınlığı vardır. Hastalık yıl boyunca görülebilmekle birlikte, en az yaz aylarında ortaya çıkmaktadır.

Patogenez

HSP (IgA vaskülit), IgA aracılı immün komplekslerin küçük damarlarda birikmesi sonucu gelişen lökositoklastik bir vaskülitir. Antijen uyarımı ile IgA düzeyleri artar, oluşan immün kompleksler özellikle kapillerlerde birikir ve kompleman sistemini aktive eder. Bunun sonucunda nötrofiller bölgeye göç eder ve küçük damarlarda inflamasyon gelişir. Hastalıkta granümatöz reaksiyon görülmez (3).

HSP'nin ortaya çıkışında hem genetik yatkınlık hem de çevresel faktörler rol oynar. HLA-DR ve HLA-B gibi bazı HLA tipleri ile birlikte ACE, eNOS, TGF, IL-18 ve MCP gibi damar yanıtını düzenleyen genlerdeki varyasyonlar hastalığa

¹ Uzm. Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, ORCID: 0009-0007-3040-753X

yatkınlığı artırabilir (4). MEFV gen mutasyonları da özellikle daha ağır seyir ile ilişkilendirilmiştir (5).

Hastaların yaklaşık %50–75’inde hastalık öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü bulunur ve en sık etken *Streptococcus pyogenes*’tir (6). Bunun dışında viral (parvovirus B19, EBV vb.) ve bakteriyel birçok etken de tetikleyici olabilir. Ayrıca bazı ilaçlar (antibiyotikler, NSAİİ, biyolojik ajanlar), böcek ısırıkları, soğuk maruziyeti ve nadiren bazı aşılar da hastalığı başlatabilen faktörler arasında yer alır. Ancak aşılarla ilişki gösterilse de bu risk oldukça düşüktür ve kesin nedensellik güçlü değildir (7).

Klinik Bulgular

HSP’de döküntü genellikle peteşi ve palpabl purpura şeklinde başlar. Daha nadiren eritematöz maküller veya ürtikeryal lezyonlar da görülebilir. Lezyonlar zamanla birleşerek ekimozlara dönüşebilir; bazı olgularda büllöz veya nekrotik lezyonlar da gelişebilir. Döküntüler özellikle yer çekimine bağlı bölgelerde ve basınç alanlarında yoğunlaşır. En sık alt ekstremiteler ve gluteal bölgede görülür. Bu dağılımın, immün komplekslerin yer çekimi etkisiyle bu bölgelerde daha fazla birikmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Olguların yaklaşık üçte birinde gövde ve üst ekstremitte tutulumu da olabilir. Lezyonlar geriledikten sonra ciltte haftalarca sürebilen hemosiderin pigmentasyonu nedeniyle renk değişikliği kalabilir (8).

HSP’de eklem tutulumu hastaların önemli bir kısmında görülür. Genellikle diz ve ayak bileklerini tutan, geçici ve eklemden kalıcı hasar bırakmayan artralji/artrit şeklindedir. El ve ayak eklemleri de etkilenebilir ve eklemlerde ağrı, şişlik ve hareket kısıtlılığı gelişir. Olguların yaklaşık %75’inde hastalık süresince en az birkaç eklem tutulumu görülür (9).

Gastrointestinal tutulum %10–40 oranında döküntüden önce ortaya çıkabilir (10). En sık belirti karın ağrısıdır; daha ağır olgularda melena ve hematemez görülebilir. Bağırsak damarlarında immün kompleks birikimi temel patolojidir. Hipoalbüminemi, proteinüri olmadan da gastrointestinal tutulumun bir göstergesi olabilir. Dışkıda kalprotektin de yararlı bir belirteçtir. Ağır olgularda intussusepsiyon, perforasyon ve bağırsak infarktı gelişebilir ve acil cerrahi gerekebilir (8).

Renal tutulum (HSP nefriti) çocukların %20–55’inde görülür ve genellikle döküntüden 1–3 ay sonra ortaya çıkar (9). En sık bulgu mikroskopik hematüridir; proteinüri, nefritik veya nefrotik sendrom ve nadiren böbrek yetmezliği gelişebilir. Hipertansiyon da eşlik edebilir. Olguların çoğu hafif seyreder ve prognoz iyidir; ilk 6 ayda renal tutulum gelişmeyen çocuklarda uzun dönem böbrek hasarı olasılığı düşüktür (8).

Nörolojik tutulum nadirdir ve genellikle hastalığın 2–4. haftasında ortaya çıkar. Baş ağrısı, nöbetler, iritabilite ve davranış değişiklikleri en sık bulgulardır. Daha nadiren ataksi, intrakraniyal kanama ve periferik nöropatiler görülebilir (8).

Tanı

HSP tanısı için temel ve zorunlu bulgu palpabl purpura varlığıdır. Bunun yanında dört destekleyici kriterden en az birinin bulunması tanıyı güçlü şekilde destekler: akut başlayan yaygın karın ağrısı, artrit veya artralji, renal tutulum (hematüri ve/veya proteinüri) ya da biyopside IgA birikiminin gösterilmesi (11). Klinik olarak, trombositopeni olmadan gelişen palpabl purpura ve buna eşlik eden gastrointestinal, renal veya eklem tutulumunun varlığında, aksi kanıtlanana kadar HSP tanısı ön planda düşünülmelidir.

Tedavi

Çocuklarda HSP çoğu zaman kendini sınırlayan bir hastalıktır ve tedavi genellikle destekleyici yaklaşımlardan oluşur. Dinlenme, yeterli sıvı alımı ve uygun beslenme önerilir. Eklem ve yumuşak doku ağrıları için parasetamol ve gerektiğinde NSAİİ kullanılabilir; ancak aktif gastrointestinal kanama veya böbrek yetmezliği olan hastalarda NSAİİ'lerden kaçınılmalıdır (12). Aspirin, Reye sendromu riski nedeniyle çocuklarda kontrendikedir.

HSP hastaları özellikle ilk aylarda böbrek tutulumu açısından yakından izlenmelidir; bu dönemde haftalık veya iki haftalık idrar tahlili ve kan basıncı takibi önerilir. Daha sonra izlem aralıkları azaltılabilir. Hematüri/proteinüri 6 aydan uzun sürerse böbrek fonksiyonları da düzenli takip edilmelidir. Böbrek tutulumu olan hastalarda tuz kısıtlaması hipertansiyon kontrolüne yardımcı olur (7).

Kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır; tüm hastalara rutin önerilmez. Ancak şiddetli karın ağrısı, gastrointestinal kanama, ciddi renal tutulum, nefrotik sendrom, skrotal ödem, pulmoner veya serebral tutulum gibi durumlarda kullanılabilir. Steroidler semptom süresini kısaltabilir ve gastrointestinal komplikasyonları azaltabilir, ancak renal prognozu iyileştirdiğine dair güçlü kanıt yoktur (13).

Prognoz

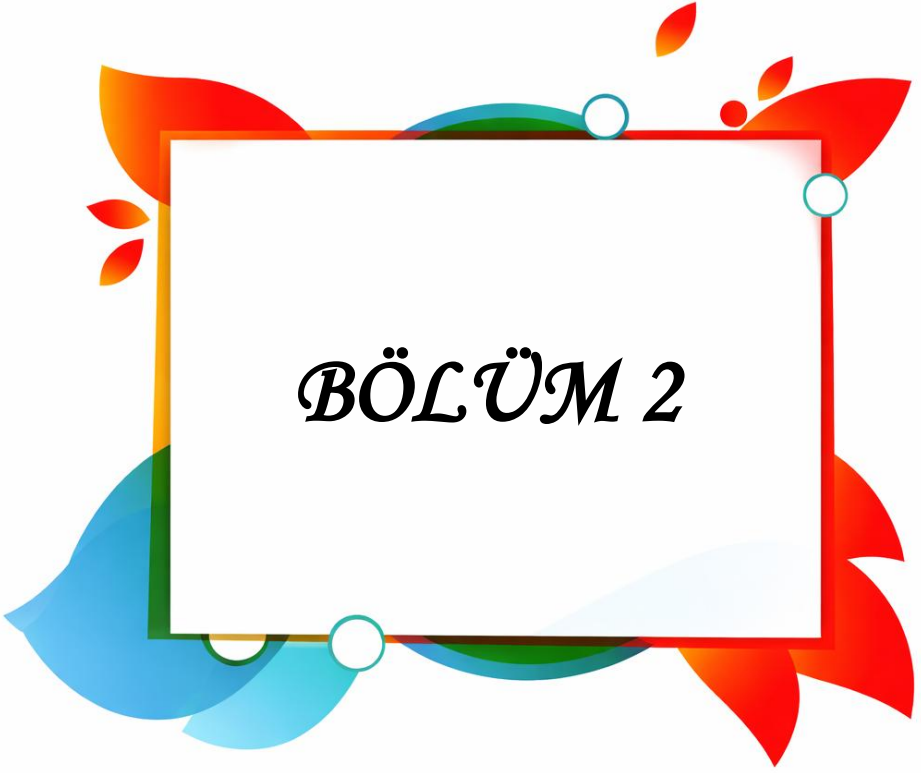
HSP olgularının büyük çoğunluğunda prognoz oldukça iyidir ve en önemli kötü prognoz belirleyicisi renal tutulumdur. Hastalık genellikle ortalama 4 hafta içinde düzelir; ancak proteinüri veya hematürinin devam ettiği olgularda süre uzayabilir. Hastaların yaklaşık üçte birinde nüks görülebilir ve bu nüksler özellikle renal tutulumu olan veya uzun süre steroid kullanan hastalarda daha sık izlenir. Nüksler çoğunlukla ilk bir yıl içinde ortaya çıksa da daha geç dönemde de gelişebilir (14).

Uzun dönem komplikasyonlar nadirdir ve en önemlileri kalıcı hipertansiyon ve son dönem böbrek yetmezliğidir. Kötü prognozla ilişkili faktörler arasında ileri yaşta başlangıç, düşük glomerüler filtrasyon hızı, başlangıçta nefrotik ya da nefritik-nefrotik sendrom varlığı ve biyopside kresentik nefrit bulunması yer alır. Buna karşılık yalnızca hematüri veya hafif proteinüri ile seyreden olgularda prognoz daha iyidir (7).

KAYNAKÇA

1. Saulsbury, F. T. (2010). Henoch–Schönlein purpura. *Current Opinion in Rheumatology*, 22(5), 598–602. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e32833af608>
2. He, X., Yu, C., Zhao, P., & Systematic Review and Meta-Analysis Group. (2013). The genetics of Henoch–Schönlein purpura: A systematic review and meta-analysis. *Rheumatology International*, 33(6), 1387–1395. <https://doi.org/10.1007/s00296-012-2661-4>
3. Roache-Robinson, P., & Hotwagner, D. T. (2020). *Henoch Schonlein purpura (anaphylactoid purpura, HSP)*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537252/>
4. Oni, L., & Sampath, S. (2019). Childhood IgA vasculitis (Henoch Schonlein purpura) - Advances and knowledge gaps. *Frontiers in Pediatrics*, 7, Article 257. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00257>
5. Ekinci, R. M. K., Balci, S., Bisgin, A., Atamis, T., Dogruel, D., Altintas, D. U., & Yilmaz, M. (2019). MEFV gene variants in children with Henoch-Schonlein purpura and association with clinical manifestations: A single-center Mediterranean experience. *Postgraduate Medicine*, 131(1), 68–72. <https://doi.org/10.1080/00325481.2019.1552479>
6. Robson, W., & Leung, A. (2003). Acute rheumatic fever and Henoch-Schönlein purpura. *Acta Paediatrica*, 92(4), 513–513. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2003.tb00591.x>
7. Leung, A. K. C., Barankin, B., & Leong, K. F. (2020). Henoch-Schönlein Purpura in Children: An Updated Review. *Current Pediatric Reviews*, 16(4), 265–276. <https://doi.org/10.2174/1573396316666200508104708>
8. Hetland, L. E., Susrud, K. S., Lindahl, K. H., & Bygum, A. (2017). Henoch-Schönlein Purpura: A Literature Review. *Acta Dermato-Venereologica*, 97(10), 1160–1166. <https://doi.org/10.2340/00015555-2733>
9. Trnka, P. (2013). Henoch-Schönlein purpura in children. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 49(12), 995–1003. <https://doi.org/10.1111/jpc.12403>
10. Hong, J., & Yang, H. R. (2015). Laboratory markers indicating gastrointestinal involvement of Henoch-Schonlein purpura in children. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, 18(1), 39–47. <https://doi.org/10.5223/pghn.2015.18.1.39>
11. Ozen, S., Ruperto, N., Dillon, M. J., Bakkaloglu, A., Evrongün, N., Besbas, N., . . . Woo, P. (2006). EULAR/PRoS endorsed consensus criteria for the

- classification of childhood vasculitides. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 65(7), 936–941. <https://doi.org/10.1136/ard.2005.046300>
12. Dedeoglu, F., & Kim, S. (2020). *IgA vasculitis (Henoch-Schonlein purpura): Management*. UpToDate. Waltham, MA.
 13. Ozen, S., Marks, S. D., Brogan, P., Groot, N., de Graeff, N., Avcin, T., . . . Beresford, M. W. (2019). European consensus-based recommendations for diagnosis and treatment of immunoglobulin A vasculitis—the SHARE initiative. *Rheumatology*, 58(9), 1607–1616. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez041>
 14. Woerner, A., Rudin, C., Bonetto, C., Destefano, F., Hodge, S., Top, K. A., . . . Brighton Collaboration IgAVasclitis (Henoch–Schönlein) Working Group. (2017). IgA vasculitis (Henoch-Schönlein): Case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunisation safety data. *Vaccine*, 35(11), 1559–1566. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2017.01.050>



BÖLÜM 2

Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Tanı ve Görüntüleme

Ümit Alper Özcan¹

Giriş

Çocukluk çağında idrar yolu enfeksiyonları (İYE) en sık görülen bakteriyel enfeksiyonlardandır. İlk yıl içinde kız ve erkek çocuklarda benzer sıklıkta görülürken, ilk yıldan sonra kızlarda daha sık hale gelir. İYE'ler klinik olarak akut piyelonefrit, sistit ve asemptomatik bakteriüri olmak üzere üç gruba ayrılır. Bu sınıflama, hastalığın patofizyolojisini ve tedavi yaklaşımını anlamada önemlidir. Rekürren veya atipik ateşli İYE'lerde üriner sistem anomalileri araştırılmalı; sistit ve asemptomatik bakteriüride ise daha çok mesane fonksiyon bozuklukları değerlendirilmelidir. Bu bölümde üriner sistem enfeksiyonlarının tanısı, risk faktörleri ve görüntüleme yöntemleri üzerinde durulacaktır.

Tanı

Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonu (İYE) tanısı, klinik bulguların idrar kültüründe anlamlı bakteriüri ile doğrulanmasına dayanır. Tanıyı desteklemek amacıyla lökositüri ve nitrit testi sıklıkla kullanılır. Lökositüri bulunmaması akut dönemde İYE olasılığını azaltmakla birlikte enfeksiyonu tamamen dışlamaz; bu nedenle klinik şüphe varlığında idrar kültürü yapılması önerilir (1).

İYE tanısında temel bulgu bakteriürüdür. En sık etken, olguların %80–90'ından sorumlu olan *Escherichia coli*'dir. Geleneksel olarak $\geq 10^5$ koloni oluşturan birim (CFU)/mL bakteri üremesi anlamlı kabul edilmekle birlikte, özellikle küçük çocuklarda daha düşük bakteri sayıları ile de enfeksiyon görülebilmektedir (2). Bu nedenle kateter ile alınan örneklerde $\geq 5 \times 10^4$ CFU/mL, bazı merkezlerde ise $\geq 10^4$ CFU/mL üreme tanı için yeterli kabul edilmektedir (3). Suprapubik aspirasyonla elde edilen örneklerde ise herhangi bir bakteri üremesi anlamlı sayılır.

İdrar örneğinin uygun şekilde alınması tanısal doğruluk açısından büyük önem taşır. Torba idrar örneklerinde kontaminasyon oranı yüksek olduğundan yanlış pozitif sonuçlar görülebilir. Kateterizasyon tanısal güvenilirliği artırırken, suprapubik aspirasyon en güvenilir yöntem olarak kabul edilir ancak invaziv olması nedeniyle sınırlı kullanılmaktadır (1).

Lökositüri çoğu İYE olgusunda görülse de tanı için mutlak bir kriter değildir (3). Özellikle *E. coli* dışındaki etkenlerle gelişen enfeksiyonlarda lökositüri

¹ Uzm. Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, ORCID: 0009-0007-3040-753X

olmayabilir. Ayrıca üreter sistem dışındaki ateşli enfeksiyonlarda da lökositüri görülebileceğinden özgüllüğü sınırlıdır. Nitrit testi ise bakteriyüri için oldukça özgül bir bulgudur; ancak duyarlılığı düşüktür. Sık idrar yapan bebeklerde bakterilerin nitratı nitrite dönüştürmesi için yeterli süre olmadığından yalnızca negatif sonuçlar ortaya çıkabilir (1).

Üst üreter sistem tutulumu ve akut piyelonefritin değerlendirilmesinde C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve özellikle prokalsitonin gibi inflamatuvar belirteçlerden yararlanılabilir. Düşük CRP düzeyleri piyelonefriti dışlamada yardımcı olurken, yüksek prokalsitonin düzeyleri böbrek parankim tutulumunu düşündürebilir (4,5)

Böbrek tutulumunun gösterilmesinde dimercaptosüksinik asit (DMSA) sintigrafisi kullanılabilir. Enfeksiyonun ilk haftalarında saptanan tutulum defektleri akut piyelonefrit lehine kabul edilir. Ancak yüksek maliyet, radyasyon maruziyeti ve uygulama güçlükleri nedeniyle günümüzde çoğu kılavuz DMSA sintigrafisinin rutin kullanımını önermemekte, seçilmiş olgularla sınırlandırmaktadır (1).

Risk faktörleri

Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonları (İYE), bakteriyel virülans faktörleri ile konak savunma mekanizmaları arasındaki dengenin bozulması sonucunda gelişir. En sık etken olan *Escherichia coli*, fimbriaları sayesinde üropitele tutunarak idrar akımına rağmen üreter sistemde kalabilir. Ayrıca hemolizin, kapsül antijenleri ve sideroforlar gibi çeşitli virülans faktörleri enfeksiyon gelişimini kolaylaştırır (6).

Konakla ilişkili risk faktörleri arasında üreter sistemin anatomik ve fonksiyonel bozuklukları önemli yer tutmaktadır. Özellikle obstrüktif üropatiler ve yüksek dereceli vezikoüreteral reflü, bakterilerin üreter sistemde kalıcılığını artırarak enfeksiyon riskini yükseltir. Doğuştan gelen bağışıklık mekanizmalarındaki farklılıkların da İYE gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, kazanılmış immün yanıtın üreter sistem enfeksiyonlarından korunmadaki etkisi sınırlıdır ve immün yetmezlikli çocuklarda İYE sıklığında belirgin bir artış görülmez (7).

Son yıllarda mesane ve bağırsak disfonksiyonunun İYE patogeneziindeki önemi daha iyi anlaşılmıştır. İşeme bozuklukları, rezidü idrar varlığı ve kabızlık gibi durumlar enfeksiyon gelişimini ve nüksleri kolaylaştırmaktadır. Bu nedenle çocuklarda İYE riskinin değerlendirilmesinde hem bakteriyel özelliklerin hem de üreter sistemin yapısal ve fonksiyonel durumunun birlikte göz önünde bulundurulması gerekmektedir (8).

Görüntülemeler

Çocuklarda ilk ateşli idrar yolu enfeksiyonu sonrasında görüntülemenin temel amacı, değerlendirme veya tedavi gerektiren üriner sistem anomalilerinin saptanmasıdır. Görüntüleme yöntemleri vezikoüreteral reflü (VUR), üriner obstrüksiyon ve böbrek fonksiyonları hakkında bilgi sağlar (1).

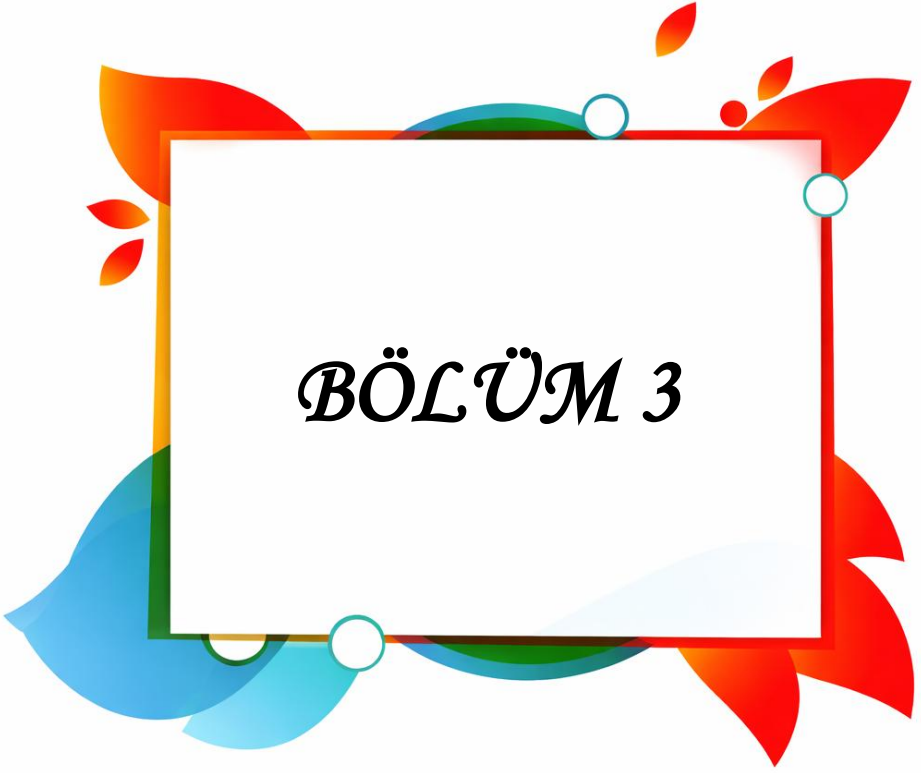
Ultrasonografi, böbreklerin anatomik yapısını, boyutlarını, pelvikalisiyel sistem ve üreter dilatasyonunu, mesane boşalmasını ve mesane duvar kalınlığını değerlendirmede kullanılan ilk basamak yöntemidir. Ancak yüksek dereceli VUR'u saptamadaki duyarlılığı sınırlıdır. İlk ateşli İYE geçiren çocuklarda klinik açıdan önemli anomalileri saptama oranı düşük olmakla birlikte, özellikle 2 yaş altındaki çocuklarda ilk enfeksiyon sonrasında renal ultrasonografi önerilmektedir (3). Ayrıca antibiyotik tedavisine rağmen 72 saatten uzun süren ateş varlığında apse veya piyonefroz gibi komplikasyonların araştırılmasında da kullanılabilir.

İşeme sistoüretrografisi (VCUG), VUR tanısında altın standart yöntemdir. Ancak invaziv olması ve radyasyon maruziyeti nedeniyle rutin olarak uygulanmaz. Güncel kılavuzlar, ilk ateşli İYE sonrasında ultrasonografide anormallik saptanması, atipik enfeksiyon varlığı veya tekrarlayan İYE gelişmesi durumlarında yapılmasını önermektedir (3).

Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) sintigrafisi, akut piyelonefrit ve renal skarların gösterilmesinde en duyarlı görüntüleme yöntemidir. Erken dönemde yapılan inceleme böbrek parankim tutulumunu gösterirken, geç dönemde yapılan inceleme kalıcı renal skarları değerlendirmede kullanılır. Ancak maliyetli, invaziv olması ve radyasyon içermesi nedeniyle ilk İYE değerlendirmesinde rutin olarak önerilmez. DMSA sintigrafisi daha çok atipik veya tekrarlayan İYE geçiren çocuklarda ve yüksek dereceli VUR varlığında renal hasarın değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır (9).

KAYNAKÇA

1. Tullus, K., & Shaikh, N. (2020). Urinary tract infections in children. *The Lancet*, 395(10237), 1659–1668. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30676-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30676-0)
2. Kass, E. H. (1962). Pyelonephritis and bacteriuria. A major problem in preventive medicine. *Annals of Internal Medicine*, 56(1), 46–53. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-56-1-46>
3. Roberts, K. B. (2011). Urinary tract infection: Clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*, 128(3), 595–610. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-1330>
4. Shaikh, N., Borrell, J. L., Evron, J., & Leeftang, M. M. (2015). Procalcitonin, C-reactive protein, and erythrocyte sedimentation rate for the diagnosis of acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1), CD009185. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009185.pub2>
5. La Scola, C., De Mutiis, C., Hewitt, I. K., Pasini, A., Corrado, C., Pizzini, C., . . . Marra, G. (2013). Different guidelines for imaging after first UTI in febrile infants: Yield, cost, and radiation. *Pediatrics*, 131(3), e665–e671. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1921>
6. Kallenius, G., Mollby, R., Svenson, S. B., Winberg, J., Lundblad, A., Svensson, S., & Cedergren, B. (1981). Occurrence of p-fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *The Lancet*, 318(8260), 1369–1372. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(81\)91596-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(81)91596-7)
7. Ragnarsdottir, B., Lutay, N., Gronberg-Hernandez, J., Koves, B., & Svanborg, C. (2011). Genetics of innate immunity and UTI susceptibility. *Nature Reviews Urology*, 8(8), 449–468. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2011.100>
8. Clothier, J. C., & Wright, A. J. (2018). Dysfunctional voiding: The importance of non-invasive urodynamics in diagnosis and treatment. *Pediatric Nephrology*, 33(3), 381–394. <https://doi.org/10.1007/s00467-017-3711-2>
9. Shaikh, N., Hoberman, A., Rockette, H. E., & Kurs-Lasky, M. (2012). Identifying children with vesicoureteral reflux: A comparison of 2 approaches. *The Journal of Urology*, 188(5), 1895–1899. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2012.07.037>



BÖLÜM 3

Çölyak Hastalığı

Ümit Alper Özcan¹

Giriş

Çölyak hastalığı (ÇH); buğday, arpa ve çavdarda bulunan gluten proteinlerinin tüketilmesiyle genetik olarak yatkın bireylerde ortaya çıkan kronik ve immün aracılı bir enteropatidir. Her yaştan bireyi etkileyebilen hastalık, asemptomatik seyirden şiddetli klinik tablolara kadar uzanan geniş bir spektruma sahip olup; son yıllarda gastrointestinal semptomlarla seyreden klasik formunun aksine anemi, osteoporoz, transaminaz yüksekliği ve büyüme geriliği gibi klasik olmayan (atipik) bulgularla daha sık saptanmaktadır. Kesin tanısı klinik öykü, serolojik testler ve duodenal biyopsi kombinasyonuna dayanır. Çölyak hastalığında yaşam boyu kesin gluten kısıtlaması yapılması gerekir. Bu bölümde çölyak hastalığının patogenezi, tanısı ve tedavisi üzerinde durulacaktır.

Patogenez

Çölyak hastalığı patogenezinin temelini HLA-DQ2/DQ8 genotipleri (%99'un üzerindeki hasta popülasyonunda pozitifdir) (1), çevresel bir faktör olan glüten alımı ve tTG otoantijeni oluşturmaktadır. Bu unsurların yanı sıra bağırsak bariyer fonksiyonunun yitirilmesi, glütene bağlı proinflamatuvar doğuştan gelen immün yanıt, uygunsuz edinsel immün reaksiyonlar ve bağırsak mikrobiyotasındaki dengesizlikler otoimmün sürecin diğer önemli bileşenleridir (2). Erken dönem risk faktörleri arasında yer alan anne sütü, doğum şekli ve glutenle tanışma yaşının hastalık insidansı üzerindeki etkisi henüz netlik kazanmamış olsa da, rotavirüs gibi gastrointestinal enfeksiyonların riski artırdığı ve özellikle 6 aydan önce glütene tanışan bebeklerde rotavirüs aşısının çölyak gelişme riskini belirgin şekilde azaltabileceği öne sürülmektedir (3).

Klinik Bulgular

Çölyak hastalığı semptomları genellikle gluten içeren gıdaların tüketilmesinden sonraki 4 ila 24. aylar arasında, bazen de gluten alımı ile semptom başlangıcı arasında değişen bir latent dönemden sonra ortaya çıkmaktadır. Hastalığın klinik tablosu geniş bir gastrointestinal sistem (GİS) ve sistemik bulgular yelpazesi sunmakta olup; kronik ishal, karın ağrısı, bulantı, kusma ve abdominal distansiyon gibi GİS semptomlarının yanı sıra büyüme geriliği, kısa boy, kronik anemi, osteopeni, osteoporoz, puberte gecikmesi, diş minesini defektleri ve karaciğer enzim yükseklikleri gibi ekstraintestinal ortaya çıkış şekilleri sıkça gözlenmektedir. Bebeklerde ve küçük çocuklarda ishal,

¹ Uzm. Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, ORCID: 0009-0007-3040-753X

iştahsızlık ve karın şişliği ön plandayken, tanı geciktiğinde ağır malnütrisyon ve irritabilite gelişebilmekte; daha büyük çocuklarda ise gluten alım miktarına bağlı olarak kabızlık ve kilo kaybı gibi farklı GİS semptomları da tabloya eşlik edebilmektedir. Son birkaç on yılda hastalığın klinik sunumunda belirgin bir değişim yaşanmış; ishal gibi klasik GİS semptomları hastaların yaklaşık yarısında görülürken, klinik tablo belirgin şekilde ekstraintestinal bulgulara kaymıştır. Bu değişimin kesin nedeni bilinmemekle birlikte, artan hekim farkındalığı ve yüksek duyarlılığa sahip serolojik testlerin yaygın kullanımı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (4).

Tablo 1. Çölyak Hastalığını Düşündüren Belirti ve Bulgular

Kategori	Belirti ve Bulgular
Gastrointestinal Bulgular	Kronik veya aralıklı ishal
	Standart tedaviye yanıt vermeyen kronik kabızlık
	Kronik karın ağrısı
	Karında distansiyon (şişkinlik)
	Tekrarlayan bulantı ve kusma
Ekstraintestinal Bulgular	Kilo kaybı, gelişme geriliği, boy kısalığı
	Gecikmiş puberte, amenore
	İrritabilite, kronik yorgunluk
	Nöropati
	Artrit / artralji
	Kronik demir eksikliği anemisi
	Azalmış kemik mineralizasyonu (osteopeni/osteoporoz), tekrarlayan kırıklar
	Tekrarlayan aftöz stomatit
	Dermatitis herpetiformis benzeri döküntü
	Diş minesinde defektler
	Anormal karaciğer biyokimyası
Özel Durumlar (Risk Grupları)	Birinci derece akrabalarda çölyak hastalığı öyküsü
	Otoimmün hastalıklar: Tip 1 diyabet, tiroid hastalığı, karaciğer hastalığı
	Down sendromu, Turner sendromu

Williams-Beuren sendromu

IgA eksikliği

Kaynak: Husby ve ark., 2020

Tanı

Çölyak hastalığı; gastrointestinal belirtiler, ekstraintestinal bulgular veya tamamen asemptomatik seyredebilir. Açıklanamayan kronik veya aralıklı ishal, büyüme-gelişme geriliği, kilo kaybı, gecikmiş puberte, boy kısalığı, amenore, demir eksikliği anemisi, bulantı-kusma, kronik karın ağrısı ve distansiyonu, kronik kabızlık, tekrarlayan aftöz stomatit ve açıklanamayan karaciğer enzim yüksekliği bulunan hastalarda serolojik tarama yapılmalıdır. Ayrıca tip 1 diyabet, Down sendromu, otoimmün tiroid hastalığı, Turner sendromu, selektif IgA eksikliği, otoimmün karaciğer hastalığı ve çölyak hastalarının birinci derece akrabaları gibi yüksek riskli gruplar, semptom olmasa bile taranmalıdır (5).

Çölyak tanısı; klinik bulgular, çölyak serolojisi, genetik yatkınlık (HLA-DQ2/DQ8) ve ince bağırsak histopatolojisinin birlikte değerlendirilmesiyle konulur. ESPGHAN'ın 2020 kılavuzuna göre ilk basamakta total IgA ile birlikte anti-doku transglutaminaz IgA (tTG-IgA) ölçülmesi önerilmektedir. Total IgA düşükse tTG-IgG, EMA-IgG (Endomisyal IgA antikoru) veya DGP-IgG (Deamide gliadin peptidi IgG antikoru) testlerinden biri kullanılmalıdır. Özellikle 2 yaş altındaki çocuklarda DGP antikorları ek fayda sağlayabilir (6). Antikor sonuçlarının değerlendirmesi aşağıdaki gibi yapılır:

tTG-IgA negatif ve total IgA normal ise çölyak olasılığı düşüktür. Ancak düşük gluten tüketimi, immünsüpresif tedavi, protein kaybettiren enteropati ve 2 yaş altı çocuklarda yalancı negatiflik görülebilir.

- tTG-IgA düzeyi normal üst sınırın (ULN) 10 katından düşük pozitif ise tanının doğrulanması için üst gastrointestinal endoskopi ve duodenal biyopsi gereklidir.
- tTG-IgA $\geq 10 \times \text{ULN}$ olduğunda, ikinci bir kan örneğinde EMA pozitifliği saptanır ve aile onayı alınırsa biyopsi yapılmadan çölyak tanısı konulabilir. ESPGHAN 2020 kılavuzunda bu yaklaşım için semptom varlığı veya HLA-DQ2/DQ8 pozitifliği zorunlu değildir.

Çölyak hastalığında lezyonlar yamalı dağılım gösterebildiğinden, endoskopi sırasında duodenumun distal kısmından en az dört, bulbus duodeniden ise en az bir biyopsi alınmalıdır. Histolojik değerlendirme modifiye Marsh-Oberhuber sınıflamasına göre yapılır (7) Negatif bulunması çölyak hastalığını büyük ölçüde dışlarken, pozitif olması tek başına tanı koydurucu değildir. Seroloji negatif ancak klinik şüphe yüksek olan olgularda HLA analizi ve biyopsi yararlı olabilir. Villöz atrofi sadece çölyak hastalığında görülmez; paraziter enfeksiyonlar, ince bağırsakta bakteriyel aşırı çoğalma, otoimmün enteropatiler ve Crohn hastalığı

gibi durumlar da benzer histolojik değişikliklere yol açabilir (4). Sistematik derlemelerde tTG, DGP veya bu testlerin kombinasyonlarının çölyak hastalığı tanısında yaklaşık %94 duyarlılık ve %94 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir (8). Bu testler, ileri laboratuvar olanaklarının sınırlı olduğu merkezlerde de etkili tarama yöntemleri olarak kullanılabilir.

Tedavi ve Prognoz

Çölyak hastalığının tedavisinde temel yaklaşım yaşam boyu sıkı glutensiz diyetdir. Buğday, arpa ve çavdar diyetten çıkarılmalı, olası gluten kontaminasyonu konusunda hastalar ve aileleri eğitilmelidir. Diyete uyumun sağlanmasında diyetisyen desteği ve düzenli danışmanlık önemlidir. Hastalar düzenli aralıklarla izlenmeli; büyüme-gelişme, semptomlar ve diyete uyum değerlendirilmelidir. Tam kan sayımı, demir, D vitamini ve karaciğer fonksiyon testleri ile serolojik belirteçler (tTG-IgA) takip edilmeli, eksiklikler giderilmelidir. Ayrıca tiroid hastalıkları ve hepatit B aşı yanıtı açısından tarama yapılmalı, gerektiğinde rapel aşı uygulanmalıdır. Düzenli takip ve iyi diyet uyumu, komplikasyonların önlenmesi ve başarılı hastalık yönetimi için gereklidir (9).

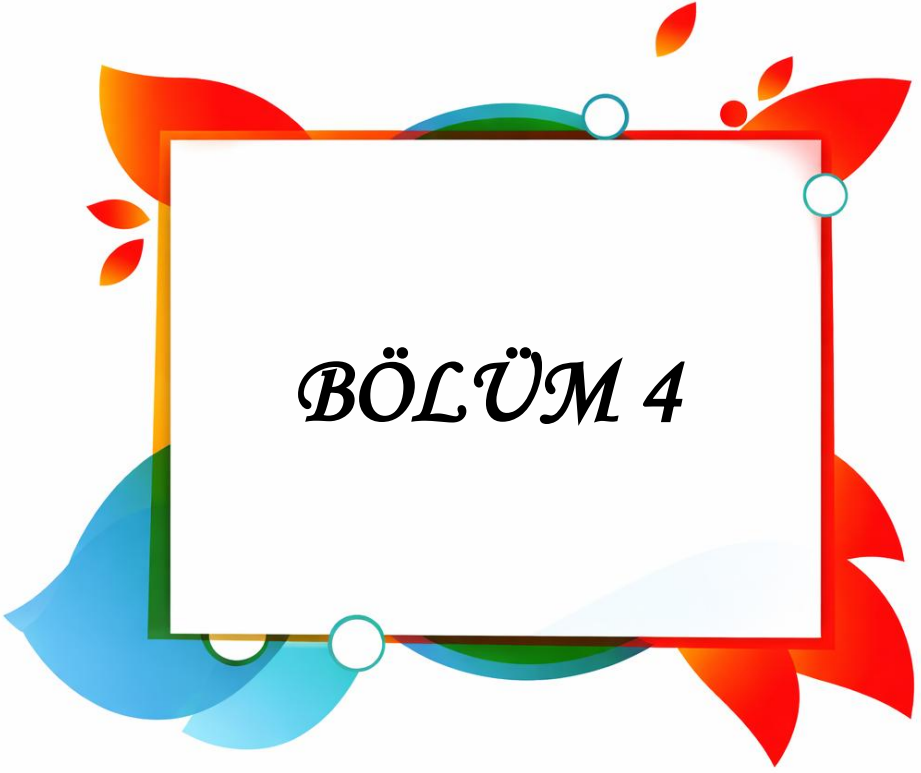
Çölyak hastalığının prognozu, glutensiz diyete uyum sağlandığında genellikle oldukça iyidir. Hastaların çoğunda semptomlar birkaç hafta içinde düzelmeye başlar ve klinik ile laboratuvar bulguları 6–12 ay içinde normale döner. Diyete rağmen yakınmaların sürmesinin en sık nedeni devam eden gluten maruziyetidir. Serolojik düzelme olmasına rağmen semptomları devam eden hastalarda laktoz intoleransı, irritabl bağırsak sendromu, pankreas yetmezliği ve bakteriyel aşırı çoğalma gibi diğer nedenler araştırılmalıdır (10). Nadir olarak refrakter çölyak hastalığı gelişebilir ve immünsüpresif tedavi gerekebilir.

Uzun süreli glutensiz diyet; malignite, osteoporoz ve diğer otoimmün hastalıkların riskini azaltır (11). Ancak diyet uyumu önemli bir sorundur ve hastaların yaklaşık %25'inde uyumsuzluk görülebilir. Diyete uyumun değerlendirilmesinde dışkı ve idrarda gluten immünojenik peptidlerinin ölçümü umut verici bir yöntemdir. Erken tanı ve yaşam boyu glutensiz diyete uyum, ciddi komplikasyonların önlenmesi ve normal yaşam beklentisinin sağlanması açısından büyük önem taşır. Çocukluk çağında tanı alıp diyete uyan hastalarda mortalite genel toplumla benzerken, erişkin yaşta tanı alanlarda mortalite riski bir miktar artmıştır.

KAYNAKÇA

1. Hadithi, M., von Blomberg, B. M., Crusius, J. B., Bloemena, E., Kostense, P. J., Meijer, J. W., . . . Peña, A. S. (2007). Accuracy of serologic tests and HLA-DQ typing for diagnosing celiac disease. *Annals of Internal Medicine*, 147(5), 294–302. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-147-5-200709040-00003>
2. Caio, G., Volta, U., Sapone, A., Leffler, D. A., De Giorgio, R., Catassi, C., & Fasano, A. (2019). Celiac disease: A comprehensive current review. *BMC Medicine*, 17(1), Article 142. <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>
3. Silvester, J., & Leffler, D. (2016). Is autoimmunity infectious? The effect of gastrointestinal viral infections and vaccination on risk of celiac disease autoimmunity. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(5), 703–705.
4. Sahin, Y. (2021). Celiac disease in children: A review of the literature. *World Journal of Clinical Pediatrics*, 10(4), 53–71. <https://doi.org/10.5409/wjcp.v10.i4.53>
5. Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I. R., Mearin, M. L., Phillips, A., Shamir, R., . . . Zimmer, K. P. (2012). European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 54(1), 136–160. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31821a23d0>
6. Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I., Kurppa, K., Mearin, M. L., Ribes-Koninckx, C., . . . Wessels, M. (2020). European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 70(1), 141–156. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002497>
7. Oberhuber, G., Granditsch, G., & Vogelsang, H. (1999). The histopathology of coeliac disease: Time for a standardized report scheme for pathologists. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 11(10), 1185–1194. <https://doi.org/10.1097/00042737-199910000-00019>
8. Singh, P., Arora, A., Strand, T. A., Leffler, D. A., Mäki, M., Kelly, C. P., . . . Makharia, G. G. (2019). Diagnostic accuracy of point of care tests for diagnosing celiac disease: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 53(8), 535–542. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001081>
9. Bolia, R., & Thapar, N. (2024). Celiac disease in children: A 2023 update. *Indian Journal of Pediatrics*, 91(5), 481–489. <https://doi.org/10.1007/s12098-023-04659-w>
10. Husby, S., & Bai, J. C. (2019). Follow-up of celiac disease. *Gastroenterology Clinics of North America*, 48(1), 127–136. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2018.09.009>

11. Khan, M. R., Nellikkal, S. S., Barazi, A., Larson, J. J., Murray, J. A., & Absah, I. (2019). The risk of autoimmune disorders in treated celiac disease patients in Olmsted County, Minnesota. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 69(4), 438–442. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002422>



BÖLÜM 4

Yenidoğan Sarılığında Fototerapi

Ümit Alper Özcan¹

Giriş

Yenidoğan sarılığı, hiperbilirubineminin neden olduğu ciltte, mukozalarda ve sklerada sarı renk değişikliği ile kendini gösteren bilirubin birikimi sonucu ortaya çıkan klinik bir durumdur. Yenidoğanların önemli bir kısmında yaşamın ilk birkaç haftasında yaygın olarak görülmektedir. Hastaneden taburculuk sonrası tekrar hastaneye yatış nedenleri arasında ön sıralarda yer almaktadır. Yenidoğanlarda fizyolojik, patolojik sarılık olarak ayrımının yapılması takip ve tedavi açısından önemlidir. Patolojik sarılık tedavi edilmeze akut ve sonrasında kronik bilirubin ensefalopatisi (kernikterus) hala günümüzde görülebilmektedir. Yenidoğan sarılığının uygun şekilde değerlendirilmesi ve zamanında başlanan fototerapi tedavisi sayesinde şiddetli hiperbilirubinemiye ve bilirubin ensefalopatisine bağlı morbidite büyük ölçüde önlenabilmektedir. Bu bölümde yenidoğan hiperbilirubinemisinde fototerapinin temel prensipleri, etki mekanizması, klinik uygulamaları ve gelecekteki yaklaşımlar gözden geçirecektir.

Yenidoğan Sarılığı ve Fototerapi

Yenidoğanlarda sarılık, total serum bilirubin (TSB) düzeyinin yükselmesiyle karakterize olan neonatal hiperbilirubineminin klinik bir bulgusu olup, bilirubinün yenidoğanın deri dokusunda birikmesi sonucu ortaya çıkar. Neonatal dönemde sarılık oldukça yaygın olup, doğumdan sonraki ilk hafta içerisinde term yenidoğanların yaklaşık %60'ında, preterm yenidoğanların ise %80'inde klinik sarılık gözlenmektedir. Olguların çoğunda hafif seyirlidir ve herhangi bir sekele yol açmaz. Anne sütü ile beslenen bebeklerde, yaşamın ilk haftasında fizyolojik sarılık gelişme ihtimali daha yüksektir. Bununla birlikte, bilirubin ensefalopatisi ve kernikterus gibi ciddi nörolojik komplikasyonlara neden olabilecek düzeyde hiperbilirubinemisi olan az sayıdaki bebeğin, sarılığı iyi seyirli olan yenidoğan popülasyonundan ayırt edilmesidir. Ayrıca, konjuge hiperbilirubinemisi olan ve biliyer atrezi olasılığı bulunan bebeklerin prognozunu iyileştirmek amacıyla mümkün olan en erken dönemde tanınması büyük önem taşımaktadır. Biliyer atrezi nedeniyle cerrahi tedavisi yaşamın ilk 6 haftası içinde gerçekleştirilen bebeklerde, geç tanı nedeniyle ameliyatı geciken olgulara kıyasla klinik sonuçlar belirgin olarak daha iyi seyretmektedir (1). Yaklaşık 60 yıl önce Cremer ve arkadaşlarının fototerapiyi keşfetmesi, yenidoğan hiperbilirubinemisi tedavisinde çığır açmış ve milyonlarca bebeğin ölüm ve kalıcı nörolojik hasardan

¹ Uzm. Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, ORCID: 0009-0007-3040-753X

korunmasını sağlamıştır. Fototerapide kullanılan ışık kaynakları zaman içinde floresan ve halojen lambalardan fiberoptik sistemlere, günümüzde ise bilirubin en yüksek absorpsiyon dalga boyu ile uyumlu (450–470 nm) dar bant mavi LED cihazlarına evrilmiştir (2).

Bilirubin Metabolizması

Bilirubin, hem katabolizmasının son ürünüdür. Retiküloendotelial sistemde oluşan konjuge olmayan bilirubin albümine bağlı olarak karaciğere taşınır, glukuronosiltransferaz (UGT) enzimi aracılığıyla konjuge edilir ve safra ile bağırsaklara atılır. Bağırsakta bir kısmı β -glukuronidaz etkisiyle yeniden emilerek enterohepatik dolaşıma katılır (3). Yenidoğan döneminde TSB düzeyleri, doğumdaki yüksek hemoglobin konsantrasyonu, eritrosit yaşam süresinin kısalığı ve karaciğerin immatür konjugasyon kapasitesi nedeniyle erişkinlere kıyasla daha yüksektir (4). Sağlıklı term yenidoğanlarda serum bilirubin düzeyleri fizyolojik olarak 5–6 mg/dL'ye kadar yükselebilirken, erişkinlerde normal serum bilirubin düzeyi genellikle 1 mg/dL'nin altındadır. Yenidoğanlarda patolojik hiperbilirubinemi; artmış bilirubin üretimi, karaciğerde bilirubin alım ve konjugasyon bozuklukları ile artmış enterohepatik dolaşımın tek başına veya birlikte etkisi sonucu gelişmektedir (5).

Fototerapinin Etki Mekanizması

Konjuge olmamış bilirubin molekülünün fotodönüşümü (photoconversion) büyük ölçüde derinin mikrosirkülasyonunda gerçekleşir ve burada hızla fotoizomerizasyona uğrayarak suda çözünebilen ve kolaylıkla atılabilen 4E,15Z fotoizomerine dönüşür. Bu dönüşüm fototerapinin başlamasını takiben yaklaşık 120 dakika içinde en yüksek düzeye ulaşır. Bilirubin yaklaşık %20'si 4Z,15E fotoizomerine, yaklaşık %5'i ise lumirubine dönüşmektedir. Bu fotokimyasal dönüşümler, aşırı miktardaki konjuge olmamış bilirubin konsantrasyonlarının hızla azalmasını sağlayarak, bilirubin santral sinir sistemi üzerindeki potansiyel nörotoksik etkilerine maruziyeti azaltmaktadır (6).

Fototerapinin Yan Etkileri

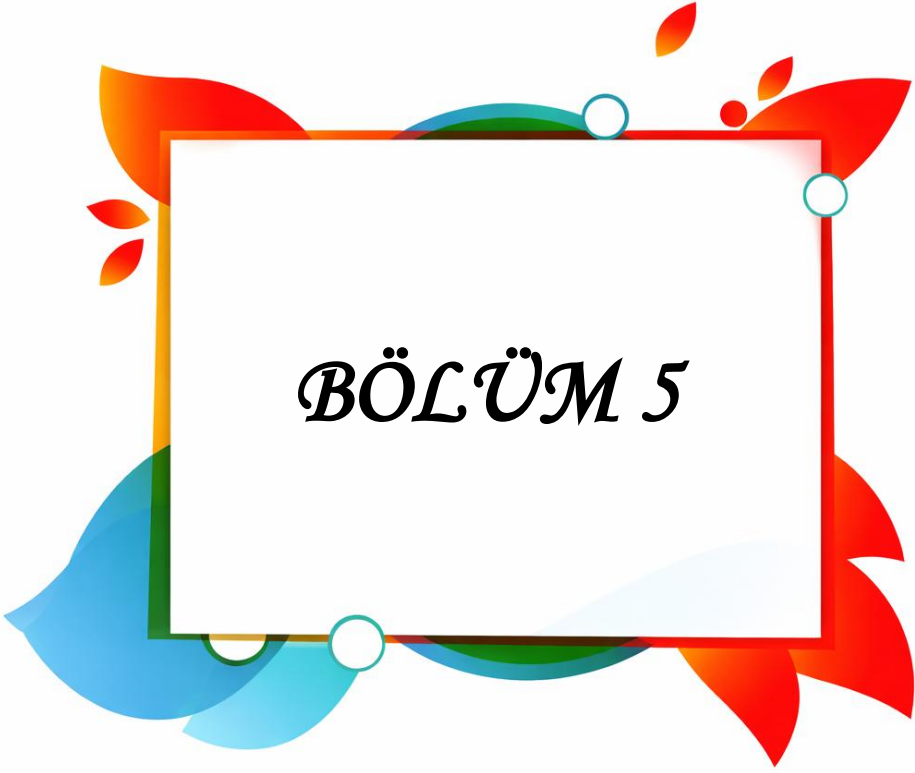
Tarihsel olarak, yenidoğanlarda fototerapiye bağlı yan etkiler konusunda başlıca endişeler kısa dönemde vücut ısısının kontrolü ve deriden artmış sıvı kaybı, uzun dönemde ise retinal hasardır. Kolestatik sarılığı olan bebeklerde fototerapi uygulanması durumunda, "bronz bebek sendromu" olarak bilinen cilt renk değişikliğinin yanı sıra purpurik ve büllöz döküntüler de gelişebilmektedir. Mavi LED lambalarla uygulanan fototerapinin, floresan lambalara kıyasla vücut sıcaklığını daha az artırdığı düşünülmekle birlikte, çok yüksek ışıyım şiddetlerinde (60–120 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$) LED fototerapinin de vücut sıcaklığını artırabileceği gösterilmiştir (7). Bu nedenle, yüksek yoğunluklu LED fototerapisi uygulanan bebeklerde vücut sıcaklığının izlenmesi önemini korumaktadır.

Fototerapide Güncel Yaklaşımlar ve Gelecek Perspektifleri

Fototerapinin optimal uygulama şekli ve uzun dönem güvenilirliği ile ilgili bazı sorular hâlen yanıtlanmayı beklemektedir. Aralıklı fototerapi uygulamaları ve daha yüksek ışıınım şiddeti kullanılarak tedavi süresinin kısaltılması umut verici yaklaşımlar olmakla birlikte, özellikle prematüre ve çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde yüksek yoğunluklu fototerapinin güvenliği tam olarak ortaya konulamamıştır. Bilirubin üretimini azaltmayı hedefleyen hem oksijenaz inhibitörleri gibi farmakolojik ajanlar üzerinde çalışmalar sürmekteyse de, bu tedavilerin fototerapinin yerini alıp alamayacağı henüz bilinmemektedir. Fototerapi, yenidoğanlarda diğer tedaviler gibi dikkatle dozlanması gereken bir uygulama olarak değerlendirilmeli; ışıınım şiddetinin düzenli izlenmesi ve tedavi süresinin gereksiz yere uzatılmaması sağlanmalıdır. Ayrıca, güvenilir noninvaziv bilirubin ölçüm yöntemlerinin geliştirilmesi ve bilirubin fotoizomerlerinin biyolojik etkilerinin daha iyi anlaşılması, gelecekte fototerapinin daha güvenli ve etkin uygulanmasına katkı sağlayacaktır (2).

KAYNAKÇA

1. Mitra, S., & Rennie, J. (2017). Neonatal jaundice: aetiology, diagnosis and treatment. *British Journal of Hospital Medicine*, 78(12), 699–704. <https://doi.org/10.12968/hmed.2017.78.12.699>
2. Hansen, T. W. R., Maisels, M. J., Ebbesen, F., Vreman, H. J., Stevenson, D. K., Wong, R.J., & Bhutani, V. K. (2020). Sixty years of phototherapy for neonatal jaundice - from serendipitous observation to standardized treatment and rescue for millions. *Journal of Perinatology*, 40(2), 180–193. <https://doi.org/10.1038/s41372-019-0439-1>
3. Ansong-Assoku, B., Adnan, M., Daley, S. F., et al. (2026). *Neonatal Jaundice*. StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532930/>
4. Brouillard, R. P. (1974). Measurement of red blood cell life-span. *JAMA*, 230(9), 1304–1305.
5. Dennery, P. A., Seidman, D. S., & Stevenson, D. K. (2001). Neonatal hyperbilirubinemia. *New England Journal of Medicine*, 344(8), 581–590. <https://doi.org/10.1056/NEJM200102223440807>
6. Bhutani, V. K., Wong, R. J., Turkewitz, D., Rauch, D. A., Mowitz, M. E., Barfield, W. D., & Committee on Fetus & Newborn. (2024). Phototherapy to prevent severe neonatal hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation: Technical report. *Pediatrics*, 154(3), Article e2024068026. <https://doi.org/10.1542/peds.2024-068026>
7. Aydemir, O., Soysaldı, E., Kale, Y., Kavurt, S., Bas, A. Y., & Demirel, N. (2014). Body temperature changes of newborns under fluorescent versus LED phototherapy. *Indian Journal of Pediatrics*, 81(8), 751–754. <https://doi.org/10.1007/s12098-013-1209-2>



BÖLÜM 5

Çocuklarda Fonksiyonel Karın Ağrısı: Gereksiz Tetkiklerden Akılcı Yönetime

Recep Sağlam¹ & Faruk Seyfettin Çetin²

Giriş

Çocukluk çağında karın ağrısı hem aile hekimliğine hem de pediatri polikliniklerine en sık başvuru nedenleri arasında yer alır. Okul çağındaki çocukların yaklaşık %10–20'sinde tekrarlayan karın ağrısı görülmektedir (1). 2015 yılında yayımlanan meta analizde fonksiyonel karın ağrısı sıklığı %13,5 bulunurken; Roma IV kriterleri sonrası 2025 yılında yayımlanan yeni meta analizde ise %11,7 bulunmuştur. En yüksek görülme sıklığı dört ila altı yaş arası çocuklarda ve ergenliğin başlarında görülmektedir. Cinsiyet dağılımı incelendiğinde, özellikle ergenlik dönemine doğru kız çocuklarında daha yüksek prevalans izlenmiştir. (2, 3). Toplum temelli bir popülasyon araştırmasında, ortaokul ve lise öğrencilerinin %17'si haftalık karın ağrısı atakları bildirmiştir ve bu öğrencilerin yaklaşık %21'inde aktiviteyi etkileyecek kadar şiddetli rahatsızlık gelişmiştir (4). Tarihsel süreçte "organik olmayan" veya "psikosomatik" olarak adlandırılan bu durumlar, günümüzde Roma V (2026) kriterleri ile birlikte "Bağırsak-Beyin Etkileşim Bozuklukları" (DGBI - Disorders of Gut-Brain Interaction) şemsiyesi altında toplanmıştır (5). Bu yaklaşım, ağrının yapısal bir hasar olmaksızın visseral duyarlılık ve motilite değişikliklerine bağlı olarak ortaya çıkan gerçek bir deneyim olduğunu vurgular. Bu ağrılar, sadece hastanın yaşam kalitesini düşürmekle kalmaz; aynı zamanda okul devamsızlığına ve sağlık sisteminde ek bir mali yüke neden olur. Hekimlerin temel görevi, organik patolojileri atlamadan, hastayı gereksiz tetkik sarmalından korumaktır (6).

Tanı ve Sınıflama

Çocuklarda fonksiyonel karın ağrısı ve ilişkili bozuklukların tanısı, yapısal ya da biyokimyasal bir patoloji ile açıklanamayan durumlarda, klinik semptomlara dayanılarak konulmaktadır. Bu amaçla geliştirilen Roma Kriterleri, fonksiyonel gastrointestinal bozuklukların standardize tanımlanmasını sağlamaktadır. Tablo 1'de Roma V (2026) kriterlerine dayalı olarak çocukluk çağında görülen başlıca DGBI alt tipleri ve ayırt edici klinik özellikleri özetlenmiştir.

¹ Uzm. Dr., Antalya Özel Yaşam Hastanesi, ORCID: 0009-0007-0677-0494

² Uzm. Dr., Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ORCID: 0000-0001-7535-8056

Tablo 1. Bağırsak-Beyin Etkileşimi ile İlişkili Bozukluklar ve Ayırt Edici Klinik Özellikleri

Tanısal Kategori	Ayırt Edici Klinik Özellikler
Fonksiyonel dispepsi	Erken doyma, yemek sonrası dolgunluk veya lokalize epigastrik ağrı/yanma
İrritabl bağırsak sendromu (IBS)	Defekasyon ile ilişkili aralıklı karın ağrısı; dışkı sıklığında veya formunda değişiklik
Başka türlü tanımlanmayan karın ağrısı sendromu (FAP-NOS)	Yemek, defekasyon veya mens ile ilişkili olmayan aralıklı karın ağrısı
Abdominal migren	Bulantı, kusma, baş ağrısı, fotofobi veya solukluk ile seyreden paroksizmal şiddetli karın ağrısı atakları
Santral kökenli karın ağrısı sendromu	Günlük işlevselliği sınırlayan sürekli karın ağrısı
Biliyer ağrı sendromu	Safra taşı veya biliyer patoloji olmaksızın epizodik, şiddetli sağ üst kadranda (± epigastrik) ağrısı
Fonksiyonel konstipasyon	Seyrek, ağrılı, sert veya büyük dışkılama; retantif davranışlar, rektumda büyük fekal kitle ve/veya fekal inkontinans

Kaynak: Fishman MB, Di Lorenzo C. Chronic abdominal pain in children and adolescents: Approach to the evaluation. UpToDate. (yazar tarafından uyarlanmıştır; Erişim tarihi: 02 Mayıs 2026) (7)

Güncel yaklaşımda, bu bozukluklar bağırsak-beyin etkileşimi ile ilişkili bozukluklar (Disorders of Gut–Brain Interaction, DGBI) başlığı altında ele alınmakta ve alt gruplar klinik özelliklerine göre sınıflandırılmaktadır (5, 8). Fonksiyonel karın ağrısı tanısı için, daha önceki rehberlerde en az 3 aylık ağrı süreleri ve organik nedenlerin ekartasyonu gerekirken; son yayımlanan rehberlerde haftada en az bir gün olan ve en az iki aydır devam eden semptomlara dayalı olarak, yalnızca dışkılama yaklaşımıyla değil, tanı kriterlerinin karşılanmasına dayalı pozitif bir klinik değerlendirme ile konulmaktadır.

Patofizyoloji

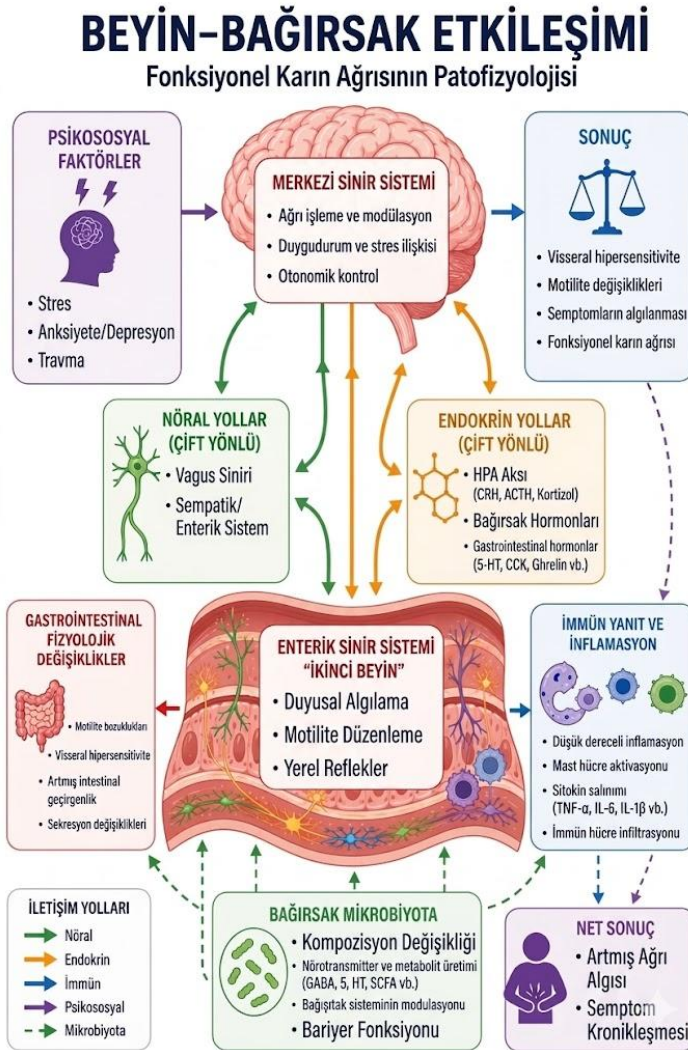
Fonksiyonel karın ağrısının patofizyolojisi tek bir nedene indirgenemez; biyopsikososyal model çerçevesinde çok faktörlüdür.

Beyin-Bağırsak Aksı: Bağırsaktan beyne giden afferent sinyaller ile beyinden bağırsağa gelen efferent sinyaller arasındaki dengesizlik, motilite bozukluklarına yol açar. Psikososyal faktörler, bu aks üzerinden semptomları şiddetlendiren en önemli tetikleyicilerdir (9).

Visseral Hipersensitivite: Visseral hipersensitivite, fonksiyonel karın ağrısında en iyi tanımlanmış mekanizmalardan biri olup, bağırsak kaynaklı

uyaranlara karşı ağrı algısının artması ile karakterizedir. Bu hastalarda bağırsak lümeninde gerçekleşen normal fizyolojik süreçler (gaz, distansiyon, kontraksiyon) merkezi sinir sistemi tarafından ağrı olarak yorumlanabilir. Bu durum, periferik reseptörlerin duyarlılaşması veya merkezi ağrı işleme süreçlerindeki modülasyon bozukluğu ile açıklanmaktadır (10).

Mikrobiyota ve İmmün Aktivasyon: Son çalışmalar, bağırsak mikrobiyotasındaki disbiotik değişikliklerin ve düşük dereceli mukozal inflamasyonun, sinir uçlarını uyararak fonksiyonel ağrıyı tetikleyebildiğini göstermektedir (11).



Şekil 1. Beyin-Bağırsak Etkileşimi ve Fonksiyonel Karın Ağrısındaki Rolü.
(Yazar tarafından oluşturulmuştur.)

Klinik Değerlendirme

Çocuklarda fonksiyonel karın ağrısına yaklaşımın temelini ayrıntılı bir anamnez ve dikkatli bir fizik muayene oluşturur. Bu iki basamak, çoğu olguda tanının konulmasını sağlar ve gereksiz tetkiklerin önlenmesinde kritik rol oynar. Roma Kriterleri de alarm bulguları yokluğunda, laboratuvar tetkiklerinden ziyade klinik değerlendirmeyi ön planda tutmaktadır.

Öykü

Öykü alırken doğru sorular sorulduğunda tanı büyük ölçüde netleşir, hatta çoğu hastada daha ilk görüşmede fonksiyonel bir tablo olduğu anlaşılabilir. Amaç yalnızca semptomları listelemek değil, ağrının davranışını anlamaktır. Öncelikle ağrının nerede ve nasıl tarif edildiği sorgulanmalıdır. Göbek çevresinde, yer değiştiren ve net lokalize edilemeyen ağrılar çoğunlukla fonksiyonel karakterdedir. Çocuğa, "Karının tam olarak neresi ağrıyor, parmağınla gösterir misin?" diye sorulduğunda göbek ve çevresini gösteriyorsa bu ağrı yüksek ihtimalle fonksiyonel bir tablodur. Ancak parmağını göbeğinden uzaklaştırıp sağ alt veya sağ üst kadrana götürüyorsa veya spesifik tek bir noktada ısrarcı oluyorsa organik etiolojiler açısından dikkatli olmak gerekir.

Ağrının zaman içindeki paterni çok yol göstericidir. Haftalar–aylar boyunca benzer şekilde gelip giden, gün içinde dalgalanan ama çocuğun genel durumunu bozmayan ağrılar fonksiyonel lehinedir. Ancak sıklığı ve şiddeti giderek artan, geceleri uykudan uyandıran veya günlük aktiviteyi belirgin kısıtlayan ağrılar daha dikkatli değerlendirilmelidir. Fonksiyonel ağrısı olan çocuklar ağrıya uykuya dalmakta zorlanabilir ama genellikle ağrıya uykudan uyanmaz. Eğer çocuk gece yarısı ağlayarak veya kaka yapmak için tualete gitme ihtiyacıyla uyanıyorsa organik etiyojileri araştırmak gerekir.

Ayrıntılı bir beslenme öyküsü alınmalı, ağrının yemek ve dışkılama ile ilişkisi mutlaka sorgulanmalıdır. Yemek sonrası şişkinlik veya erken doyma dispeptik paterni düşündürürken; defekasyonla rahatlama veya dışkı değişiklikleri ise irritabl bağırsak paternini düşündürür. Ancak burada önemli olan, bu ilişkilerin tutarlı olup olmadığıdır. Fonksiyonel ağrılarda çoğu zaman aile farklı günlerde farklı tetikleyiciler tarif eder.

Bir diğer kritik nokta, ağrının çocuğun hayatını nasıl etkilediğidir. Fonksiyonel karın ağrısı olan çocuklar çoğu zaman; sabahları uyandıktan sonra ağrı tarif eder ve okula gitmek istemez, hafta sonları ve tatil günlerinde ise çoğu zaman ağrıları yoktur. Stresli zamanlarında ağrı varken dikkatleri başka yönlere kaydığında ağrıları azalır, mesela çizgi filmini izlemeye veya oyununu oynamaya devam eder. Bu durum “ağrı gerçek değil” anlamına gelmez; aksine beyin–bağırsak etkileşiminin klinik yansımasıdır.

Psikososyal sorgulama anamnezde kilit rol oynar. Okul, arkadaş ilişkileri, aile içi dinamikler, son dönemde yaşanan stres faktörleri çoğu zaman doğrudan

sorulmadıkça ortaya çıkmaz. Klinik pratikte, ağrının başlangıcı ile bir stresör arasında ilişki yakalamak çok değerlidir ve tanıyı kolaylaştırır.

Fizik Muayene

Fizik muayene yalnızca patoloji aramak için değil, aynı zamanda aileyi ve çocuğu rahatlatmak için de yapılır. Fonksiyonel karın ağrısında muayene çoğunlukla normaldir. En sık görülen bulgu, tüm karında yaygın yüzeysel hassasiyet ve distraksiyon ile azalan ağrıdır, defans ve rebound bulguları yoktur. Çocukla sevdiği bir oyun veya film hakkında konuşurken karnına derin bastırıldığında ağrı hissetmiyor, ama muayeneye odaklandığında "ah" diyorsa, bu beyin-bağırsak aksındaki algı bozukluğunun en somut kanıtıdır. Ancak muayene sırasında; belirgin lokalize hassasiyet, defans, rebound, kitle hissi, organomegali, perianal patoloji gibi bulgular saptanması organik neden olasılığını artırır ve yaklaşımı değiştirir.

Alarm Bulguları

Klinik pratikte en kritik ayırım noktası, karın ağrısının fonksiyonel mi yoksa organik bir nedene mi bağlı olduğunun değerlendirilmesidir. Bu ayırmada belirleyici olan, öykü ve fizik muayenede saptanan alarm bulgularıdır. Alarm bulgularının varlığı altta yatan organik bir hastalık olasılığını artırır ve ileri değerlendirmeyi gerekli kılar. Bu bulguların yokluğunda ise çoğu çocukta fonksiyonel karın ağrısı tanısı klinik olarak konulabilir ve geniş tetkiklere ihtiyaç duyulmaz (12). Tablo 2’de çocuklarda kronik karın ağrısındaki alarm bulguları özetlenmiştir.

Tablo 2. Çocuklarda Kronik Karın Ağrısında Alarm Bulguları
(Literatür verileri ışığında yazar tarafından derlenmiştir)

<i>Kategori</i>	<i>Alarm Bulgusu</i>
<i>Ağrının Özellikleri</i>	Gece uykudan uyandıran ağrılar Sıklığı ve şiddeti giderek artan ağrılar
<i>Büyüme ve Gelişme</i>	Açıklanamayan istemsiz kilo kaybı Boy kısalığı veya uzama hızında yavaşlama Puberte gecikmesi
<i>Gastrointestinal Bulgular</i>	Gastrointestinal kanamalar (hematemez, melen, hematokezya) Persistan kusma (safralı veya fişkirir tarzda) Ciddi kronik ishal (özellikle gece uyku sırasında olan ishaller, kanlı ishaller) Disfaji veya odinofaji
<i>Sistemik Bulgular</i>	Açıklanamayan ateş Artrit veya eklem bulguları Üriner semptomlar (dizüri, hematüri)
<i>Aile Öyküsü</i>	Birinci derece akrabalarda İBH, çölyak veya peptik ülser öyküsü

Fizik Muayene	Perianal bulgular (fissür, fistül, cilt tagleri)
Bulguları	Organomegali veya abdominal kitle
	Sağ üst veya sağ alt kadranda ağrısı

Tetkik İsterken Ne Kadar İleri Gidelim?

Çocuklarda kronik ya da tekrarlayan karın ağrısına yaklaşımda temel amaç, organik hastalık olasılığını güvenilir biçimde dışlarken gereksiz tetkiklerden kaçınmaktır. Klinik değerlendirmede elde edilen bulgular, hastanın ileri incelemeye ihtiyaç duyup duymadığını belirleyen en önemli basamaktır. Alarm bulgularının varlığı tanısal yaklaşımın yönünü değiştiren temel unsurdur. Bu bulgular saptandığında, altta yatan organik bir patolojinin araştırılması amacıyla hedefe yönelik tetkik planlanmalıdır. Ancak burada önemli olan geniş ve sistematik bir tarama yapmak değil, klinik ipuçlarına dayalı seçici bir değerlendirme yürütmektir. Örneğin kilo kaybı, büyüme geriliği veya kronik ishal varlığında malabsorpsiyon ve inflamatuvar hastalıklar ön planda düşünülmelidir. Kapsamlı tetkiklerin verimliliği düşüktür, maliyetleri yüksektir, uygun tedaviyi geciktirebilir ve ailenin teşhis konulamamış bir organik hastalık endişesini artırabilir (13).

Fonksiyonel karın ağrısı tanısı testlerden ziyade çoğunlukla öykü ve fizik muayene ile konulur. Deneyimli bir hekim için tipik öykü ve normal muayene bulguları ile alarm bulguları yokluğunda tanı büyük ölçüde konulmuştur. Bu aşamadan sonra amaç tanıyı doğrulamak için ek tetkik istemek değil, gereksiz tetkiklerden kaçınarak doğru yönetimi başlatmaktır. Bu aşamada yapılacak "rutin dışı" her test, ailenin zihnindeki henüz bir tanı konulmadığı düşüncesini pekiştirir ve aileyi hastalık arayışına sürükler. Eğer aşağıdaki ilk basamak temel testler normalse, hekimler artık bu kısımda durabilmelidir.

Eğer çocukta alarm bulgusu yoksa ve hikâye fonksiyonel ağrıyı destekliyorsa, şu dörtlü tetkik grubu çoğu zaman yeterlidir:

Tam Kan Sayımı ve CRP/Sedimentasyon: Gizli bir anemiye veya inflamatuvar süreci dışlamak için en ucuz ve hızlı yoldur.

Tam İdrar Tetkiki: Özellikle küçük çocuklarda semptom vermeyen idrar yolu enfeksiyonlarını atlamamak adına değerlidir.

Çölyak Taraması (Anti-tTG IgA ve Total IgA): Karın ağrısı, çölyak hastalığının tek bulgusu olabilir. "Dışlama" aşamasında en yüksek kanıt düzeyine sahip testtir. DGBI tanısı yalnızca semptomlara dayanarak konulabilse de bu tür hastaların çölyak hastalığı açısından taranması da mantıklıdır. Kronik karın ağrısı nedeniyle sevk edilen 992 çocuktan oluşan prospektif bir kohortta, 270'i irritabl bağırsak sendromu (IBS) kriterlerini karşılamıştır. Bunların arasında 12'sinde (%4,4) çölyak hastalığı için pozitif seroloji bulunmuştur (genel pediatrik popülasyonda %1,5'ten az) (14).

Fekal Kalprotektin: İnflamasyonu değerlendirmede yüksek duyarlılığa sahip invaziv olmayan bir testtir. Eğer kalprotektin düşürse o çocukta İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı olma ihtimali %99 oranında dışlanır. Aileyi kolonoskopi gibi invaziv tetkiklerden kurtaran akılcı bir testtir.

Klinik pratiğimizde en çok suistimal edilen ve kafa karıştıran tetkikler ise şunlardır:

Tüm Batın Ultrasonografi (USG): Alarm bulgusu olmayan çocukta USG'nin tanısal değeri %1'in altındadır. Genellikle USG raporlarında bahsedilen "mezenterik lenfadenopati" bulgusu, ağrının nedeni değil, çocukluk çağının normal bir parçasıdır ancak ailenin zihninde "bir kitle/enfeksiyon var" korkusu yaratır.

Tekrarlayan karın ağrısı olan ve fonksiyonel ağrı için tipik özelliklere sahip 598 çocukta yapılan retrospektif bir karın/pelvik ultrasonografi incelemesinde, hastaların yalnızca beşinde (<%1) anormal bulgular tespit edilmiştir. Buna karşılık, atipik özelliklere sahip 46 çocukta beşinde (%11) ultrasonografik anormallikler saptanmıştır. Atipik semptomları veya alarm bulguları olan çocuklarda ultrasonografi tanısal yaklaşımın bir parçası olabilir ancak DGBI'de gereksiz bir tetkiktir (15).

Helicobacter pylori Serolojisi/Gaitada Antijen: H. pylori, gastrit veya ülser bulgusu yoksa fonksiyonel karın ağrısının nedeni değildir. Gereksiz eradikasyon tedavileri mikrobiyotayı bozarak süreci daha da zorlaştırır.

Endoskopi, özefagial ph monitorizasyonu: Alarm bulguları yokluğunda ileri invaziv incelemelerden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

Gıda İntolerans Testleri: Klinik kullanımda yeterli bilimsel kanıt bulunmayan, sadece ailenin ekonomik durumuna ve çocuğun beslenmesine zarar veren testlerdir. Akılcı yönetimde yeri yoktur.

Ağrının Yönetimi ve Tedavi Seçenekleri

Çocuklarda fonksiyonel karın ağrısının yönetimi, tek bir tedaviye dayanan süreçten ziyade biyopsikososyal yaklaşımın benimsendiği çok boyutlu bir strateji gerektirir. Bu hastalarda temel hedef, yalnızca ağrıyı ortadan kaldırmak değil; çocuğun günlük işlevselliğini artırmak, okula ve sosyal yaşama katılımını sağlamak ve kronikleşmeyi önlemektir. Tedavinin ilk ve en önemli basamağı, tanının doğru ve güven verici bir şekilde açıklanmasıdır. Tanının aileye "herhangi bir patoloji saptanmadı" şeklinde ifade edilmesi, çoğu zaman kaygıyı azaltmak yerine artırır ve yeni tetkik arayışlarına yol açar. Bunun yerine, ağrının gerçek olduğu, ancak altta yatan tehlikeli bir hastalık bulunmadığı ve bu durumun bağırsak ile beyin arasındaki etkileşimle ilişkili olduğu açık bir dille anlatılmalıdır. Bu yaklaşım hem ailenin hem de çocuğun durumu anlamasını kolaylaştırır ve tedaviye uyumu artırır.

Günlük yaşamın düzenlenmesi tedavinin ikinci önemli bileşenidir. Okula dönüş planı kritik öneme sahiptir, okul devamsızlığı aile stresini artırır ve hastanın okul performansını ve sosyal işlevselliğini etkileyebilir (16). Okula devamı kolaylaştırmak için okul ile birlikte yarı zamanlı bir program geliştirilebilir. Çocuğun okula gidemeyecek kadar veya eve gelmesine izin verilecek kadar hasta olup olmadığına karar vermek için belirli koşullar belirlenmelidir (örneğin, hastalık izinleri sadece ateş, kusma veya ishal ile sınırlandırılmalıdır). Diğer nedenlerle okul devamsızlıkları semptomları şiddetlendirebilir ve bundan kaçınılmalıdır. Çocuğun okuldan uzak kaldığı süre boyunca aktivite kısıtlaması (örneğin, televizyon veya diğer elektronik eğlence araçlarından uzak şekilde yatak istirahati) yapılmalıdır. Okulla ilgili stres kaynaklarını (örneğin, zorbalık, sosyal izolasyon, uygunsuz sınıf yerleşimi) belirlenmeli ve çözüme kavuşturulmalıdır (17).

Hastalık davranışlarını pekiştirmekten kaçınılmalıdır. Aşırı koruyucu ya da ağrıyı sürekli vurgulayan yaklaşımlar yerine, normalleşmeyi destekleyen bir tutum benimsenmelidir. Ağrıya gereksiz yere dikkat çekilmemeli, semptomlar hakkında sık sık soru sorulmamalıdır. Aileye, çocuk ağrı çektiğinde aşırı ilgi göstermek yerine dikkati başka yöne çekme ve normal rutini sürdürme stratejileri öğretilmelidir. Ağrının normal işlev ve aktiviteyi bozmasına izin verilmemelidir. Örneğin, çocuğun okula gitmemesine veya okuldan erken ayrılmasına, ödevlerini veya görevlerini yarım bırakmasına, okula gitmeyen çocuğun tablet ile oynamasına, televizyon izlemesine her defasında müsamaha göstermek hastalık davranışlarının daha da pekişmesine neden olacaktır (18, 19).

Fonksiyonel karın ağrısının doğası gereği psikososyal faktörler önemli rol oynar. Kaygı bozukluklarının DGBI'li pediatrik hastaların %40 ila %85'ini etkilediği tahmin edilmektedir (20). Bu nedenle değerlendirme ve tedavi sürecinde çocuğun duygusal durumu, okul yaşamı ve aile içi dinamikler göz önünde bulundurulmalıdır. Gerektiğinde psikolojik destek sağlanması, özellikle anksiyete veya stres faktörlerinin belirgin olduğu olgularda yararlı olabilir. Bilişsel Davranışçı Terapi, çocuğun ağrı algısını yönetmesini ve kaygı ile baş etmesini sağlayan en güçlü araçlardan biridir. Ayrıca, bağırsak odaklı hipnoterapi ve derin nefes egzersizleri gibi gevşeme teknikleri otonom sinir sistemini dengeleyerek beyin-bağırsak aksındaki hassasiyeti kalıcı olarak azaltabilen yüksek kanıt düzeyli yaklaşımlardır (21) (22).

Diyet yönetimi, çoğu zaman ailelerin en çok müdahale beklediği ancak klinisyenin en temkinli yaklaşması gereken alandır. Fonksiyonel karın ağrısında evrensel bir "mucize diyet" yoktur. Bazı çocuklarda belirli gıdalarla semptomlar arasında ilişki kurulabilse de geniş ve kısıtlayıcı eliminasyon diyetlerinden genellikle kaçınılmalıdır. Bununla birlikte, özellikle eşlik eden konstipasyon varlığında liften zengin beslenme önerilebilir ve düzenli öğün alışkanlığı

kazandırılmalıdır. Gıda intolerans testlerine dayanarak yapılan diyet düzenlemelerinin bilimsel geçerliliği olmadığı aileye sabırla açıklanmalıdır.

Farmakolojik tedavi, bu hastalarda genellikle birincil yaklaşım değildir ve seçilmiş olgularda, semptoma yönelik olarak düşünülmelidir. Dispeptik yakınmaları ön planda olan hastalarda asit baskılayıcı tedaviler, kramp tarzındaki ataklarda kısa süreli antispazmodik kullanımı semptomatik rahatlama sağlayabilir. Ancak ilaç tedavisinin sınırlı süreli ve hedefe yönelik olması gerektiği unutulmamalıdır.

Probiyotikler, karın ağrısının yönetiminde yardımcı olabilir, ancak etki mekanizması net değildir ve DGBI üzerindeki etkisi kesin değildir. En etkili probiyotik suşu, dozu veya tedavi süresi henüz belirlenmemiştir. Probiyotik kullanımı planlandığında, gastrointestinal hastalıklarda yararlı olduğuna dair kanıtları bulunan *Lactobacillus reuteri* veya *Lactobacillus rhamnosus* GG gibi suşlar önerilmektedir (23).

Ağrının, çocuğun hayatını yaşanmaz kıldığı, uyku kalitesini bozduğu ve diğer yöntemlere yanıt vermediği dirençli vakalarda nöromodülatör tedaviler gündeme gelebilmekle birlikte, bu tür yaklaşımlarda hasta seçiminde dikkatli olmak gerekir ve hastalar multidisipliner olarak değerlendirilmelidir.

Sonuç

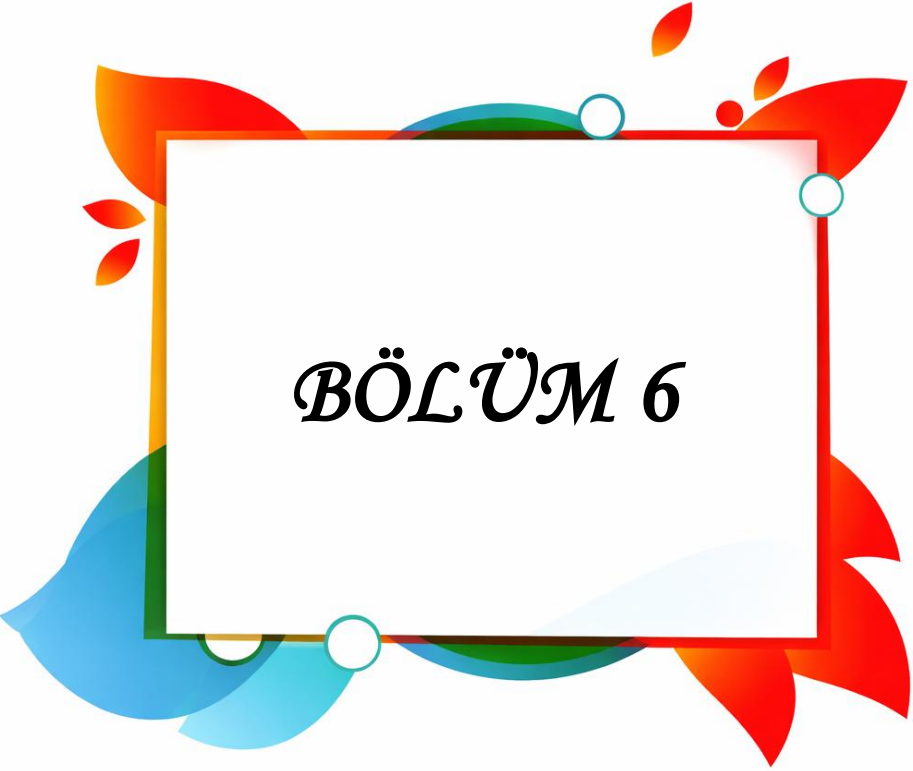
Çocuklarda fonksiyonel karın ağrısı, sık görülmesine rağmen uygun yaklaşımla etkili biçimde yönetilebilen bir klinik durumdur. Tanı sürecinde ayrıntılı öykü ve fizik muayene temel belirleyici olup, alarm bulguları yokluğunda gereksiz tetkiklerden kaçınılmalıdır.

Unutulmamalıdır ki, hekimin alarm bulgularının yokluğuna dair sergilediği kararlı duruş ve mekanizmayı aileye izah etmedeki başarısı, mevcut tüm farmakolojik ajanlardan daha tedavi edicidir. Gelecekte, mikrobiyota ve beyin-bağırsak aksı üzerindeki dijital nöromodülasyon çalışmalarının artmasıyla bu çocukların yaşam kalitesini daha da yükseltmek mümkün olacaktır; ancak bugün için en büyük görevimiz, onları gereksiz cerrahi ve invaziv girişimlerden koruyarak normal çocukluk yaşantılarına geri döndürmektir.

Kaynakça

1. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, Van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1456-68. e2.
2. Korterink JJ, Diederer K, Benninga MA, Tabbers MM. Epidemiology of pediatric functional abdominal pain disorders: a meta-analysis. *PloS One*. 2015;10(5):e0126982.
3. Koen Vermeijden N, de Silva L, Manathunga S, Spooler D, Korterink J, Vlioger A, et al. Epidemiology of pediatric functional abdominal pain disorders: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2025;155(2):e2024067677.
4. Hyams JS, Burke G, Davis PM, Rzepski B, Andrulonis PA. Abdominal pain and irritable bowel syndrome in adolescents: a community-based study. *The Journal of Pediatrics*. 1996;129(2):220-6.
5. Rosen R, Borelli O, Faure C, Karrento K, Krishnan U, Nurko S, et al. Rome V Pediatric Upper Gastrointestinal Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2026.
6. Thapar N, Benninga MA, Crowell MD, Di Lorenzo C, Mack I, Nurko S, et al. Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nature Reviews Disease Primers*. 2020;6(1):89.
7. Fishman M, Di Lorenzo C. Chronic abdominal pain in children and adolescents: Approach to the evaluation. *UpToDate*. 2026. Erişim: 02 Mayıs 2026.
8. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, et al. Lower and Biliary Disorders of Gut-Brain Interaction: Child/Adolescent. *Gastroenterology*. 2026.
9. Mayer EA, Naliboff BD, Craig AB. Neuroimaging of the brain-gut axis: from basic understanding to treatment of functional GI disorders. *Gastroenterology*. 2006;131(6):1925-42.
10. Di Lorenzo C, Youssef NN, Sigurdsson L, Scharff L, Griffiths J, Wald A. Visceral hyperalgesia in children with functional abdominal pain. *The Journal of Pediatrics*. 2001;139(6):838-43.
11. Menees S, Chey W. The gut microbiome and irritable bowel syndrome. *F1000Research*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-29.
12. El-Chammas K, Majeskie A, Simpson P, Sood M, Miranda A. Red flags in children with chronic abdominal pain and crohn's disease—a single center experience. *The Journal of pediatrics*. 2013;162(4):783-7.

13. Dhroove G, Chogle A, Saps M. A million-dollar work-up for abdominal pain: is it worth it? *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2010;51(5):579-83.
14. Cristofori F, Fontana C, Magistà A, Capriati T, Indrio F, Castellaneta S, et al. Increased prevalence of celiac disease among pediatric patients with irritable bowel syndrome: a 6-year prospective cohort study. *JAMA pediatrics*. 2014;168(6):555-60.
15. Chin-Ling Yip W, Ho TF, Yip YY, Chan KY. Value of abdominal sonography in the assessment of children with abdominal pain. *Journal of clinical ultrasound*. 1998;26(8):397-400.
16. Allison MA, Attisha E, Health CoS, Lerner M, De Pinto CD, Beers NS, et al. The link between school attendance and good health. *Pediatrics*. 2019;143(2):e20183648.
17. Walker LS, Beck J, Anderson J. Functional abdominal pain and separation anxiety: helping the child return to school. *Pediatric annals*. 2009;38(5):267-71.
18. Brett T, Rowland M, Drumm B. An approach to functional abdominal pain in children and adolescents. *The British Journal of General Practice*. 2012;62(600):386.
19. Van Der Veek SM, Derkx H, De Haan E, Benninga MA, Plak RD, Boer F. Do parents maintain or exacerbate pediatric functional abdominal pain? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Health Psychology*. 2012;17(2):258-72.
20. Campo JV, Bridge J, Ehmann M, Altman S, Lucas A, Birmaher B, et al. Recurrent abdominal pain, anxiety, and depression in primary care. *Pediatrics*. 2004;113(4):817-24.
21. van Tilburg MA, Chitkara DK, Palsson OS, Turner M, Blois-Martin N, Ulshen M, et al. Audio-recorded guided imagery treatment reduces functional abdominal pain in children: a pilot study. *Pediatrics*. 2009;124(5):e890-e7.
22. Brusaferrò A, Farinelli E, Zenzeri L, Cozzali R, Esposito S. The management of paediatric functional abdominal pain disorders: latest evidence. *Pediatric drugs*. 2018;20(3):235-47.
23. Trivić I, Niseteo T, Jadrešin O, Hojsak I. Use of probiotics in the treatment of functional abdominal pain in children—systematic review and meta-analysis. *European journal of pediatrics*. 2021;180(2):339-51.



BÖLÜM 6

Çocukluk Çağı Çölyak Hastalığında Tanısal Yaklaşım

Seçil Cezaroğlu¹

1. GİRİŞ

Çölyak hastalığı, genetik olarak duyarlı kişilerde, başlıca buğdaydaki glutenin tetiklediği, proksimal ince bağırsağın inflamasyonu ile karakterize olan kronik bir hastalıktır (Güven, Sağ ve Çakır, 2020). Bu hastalık, genetik açıdan yatkın olan bireylerde buğday, arpa, çavdar içeriğinde bulunan gluten proteininin gliadin alt birimine karşı gelişen bir bağışıklık cevabı sonucu ortaya çıkar (Al-Toma ve ark., 2019).

Çölyak hastalığı sıklığı dünya genelinde %0,7-1,4 arasında iken (Singh ve ark., 2018; Sahin, 2021), Türk Çölyak Hastalığı Çalışma Grubu sağlıklı okul çocuklarında çölyak hastalığı prevalansını %0,47 olarak bildirmiştir (Dalgic ve ark., 2011). Çölyak hastalığı hakkında artan bilgi ve farkındalıkların yanı sıra tanıda kullanılan duyarlı ve spesifik testlerin yaygın olarak kullanılması nedeniyle bildirilen vaka sayısı gün geçtikçe artmaktadır (King ve ark., 2020; Öngün ve Yıldırım, 2021). Ayrıca hastalığın tanı yaşı ve klinik bulguları da değişkenlik göstermeye başlamıştır (Popp ve Mäki, 2019). Ancak hastalığının görülme sıklığındaki bu artışa rağmen, çölyak hastalığı olan çoğu hasta halen tanı alamamakta ya da tanıda önemli gecikmeler yaşamaktadır (Anderson, 2022). Bu nedenle birçok hastada uzun süreli semptomlar, beslenme yetersizlikleri ve büyüme geriliği gibi komplikasyonların riskinde artış görülmektedir (Mehta ve ark., 2024).

2. KLİNİK DEĞİŞKENLİK

Çölyak hastalığında belirtiler çok çeşitli olabilmesi ve hastadan hastaya önemli ölçüde değişkenlik göstermesi nedeni ile tanısını koymak zor olabilmektedir (Ravikumara, Tuthill ve Jenkins, 2006). Erken yaş grubunda ishal, karın şişkinliği, büyüme ve gelişme geriliği gibi tipik belirtiler görülmekte iken; yaş ilerledikçe osteoporoz, malignite, epilepsi, kronik artrit, alopesi areata, anemi gibi gastrointestinal sistem dışı belirtiler ve karın ağrısı, kusma, kabızlık gibi atipik gastrointestinal semptomlar ön plana geçer (Green ve Jabri, 2003). Klasik bulgularla gelen hastalarda çölyak hastalığı sıklıkla ön planda düşünülürken; hastalığın klinik sınıflamasında yer alan klasik olmayan, sessiz ve potansiyel

¹ Uzman Doktor, Karaman Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0005-2098-5585

çölyak hastalığı tiplerine özellikle dikkat etmek, tanı atlanması ve gecikmesinin önüne geçilmesi yönünden büyük öneme sahiptir.

- **Klasik Çölyak Hastalığı:** Belirtiler 12-18. aylarda başlar. Tipik olarak kronik ishal, büyüme geriliği, iştahsızlık, karın şişkinliği ve kas güçsüzlüğü ile karakterizedir. Bu klinik bulguların yanında hastalarda antikor pozitifliği ve ince bağırsak mukozasında hafif villus düzleşmesinden total villus atrofinesine uzanan histopatolojik bulgular da mevcuttur (Green ve Jabri, 2003; Farrell ve Kelly, 2001). Bulgular glutensiz diyetle düzelir.

- **Sessiz Çölyak Hastalığı:** Aktif yakınması ve klinik belirtisi olmayan bireylerde taramalar sırasında çölyak hastalığına özgü antikorların pozitif bulunması sonucu saptanan formdur (Fasano ve Catassi, 2001). HLA(insan lökosit antijeni) tiplendirmesi, çölyak hastalığı tanısını desteklemektedir ve bağırsak biyopsisi yapıldığında ince bağırsak mukozasında tipik lezyonlar görülmektedir (Farrell ve Kelly, 2001). Son yıllarda serolojik tanı yöntemlerinin gelişmesi ile sessiz formun görülme sıklığının sanılanın çok üzerinde olduğu fark edilmiş; tarama programlarında hastalığın özellikle risk gruplarında (Tip 1 DM, selektif IgA eksikliği, Down sendromu) ve çölyak hastalarının birinci derece akrabalarında sık olduğu bildirilmiştir (Lo ve ark., 2003).

- **Potansiyel Çölyak Hastalığı:** Bu hastalarda çölyak hastalığı için tipik klinik belirtiler yoktur. dTG-IgA veya EMA testleri, HLA tiplendirmesi pozitif ancak ince bağırsak histopatolojisi normal bulunan hasta grubudur (Ludvigsson ve ark., 2013).

3. TETKİK EDİLMESİ GEREKEN GRUPLAR

Çölyak hastalığı tanısına yönelik testlerin aşağıdaki gruplara yapılması gerekli görülmektedir (Husby ve ark., 2020):

- Klinik bulgular (tipik veya atipik) çölyak hastalığını düşündüren her hastaya,
- Çölyak hastalığı olan bireylerin birinci ve ikinci derece akrabalarına,
- Çölyak hastalığı gelişmesi yönünden riskli bulunan hastalık gruplarına (Tip 1 Diyabet, Otoimmün Tiroidit,Selektif Ig A eksikliği, Down Sendromu vb.)

Yüksek risk faktörü olup asemptomatik olan bu grup hastada tarama yapılması subklinik belirti ve bulgularda iyileşme sağlayacağı için uzun dönemde gelişebilecek komplikasyonların önüne geçilmesinde yararlı görülmekle birlikte (Stahl ve ark., 2025), glutensiz beslenmenin getireceği yaşamsal yükün etkilerinin ön planda tutulduğu görüşler de bulunmaktadır (Lee ve ark., 2019).

4. TANISAL TESTLER

Çölyak hastalığı tanısı; klinik semptomların, doku transglutaminazı IgA (dTG-IgA) ve endomisyal antikorlar (EMA) gibi serolojik testlerin ve Marsh

sınıflandırması kullanılarak değerlendirilen ince bağırsak biyopsilerinin bütüncül olarak değerlendirilmesine dayanmaktadır.

Test öncesi: Tetkikler, ideal olarak gluten içeren bir diyet uygulanırken yapılmalıdır; çünkü glutensiz bir diyet yanlış negatif sonuç riskini artırır. Eğer çocuk testten iki haftadan daha uzun süre önce glutensiz bir diyet başlamışsa, serolojik test yine de yapılabilir. Bu durumda, pozitif bir sonuç anlamlıdır ve çölyak hastalığını düşündürür. Ancak, sonuçlar negatif ise, 12 hafta veya daha uzun süre boyunca günde en az 3 ila 6 gram gluten ile yükleme denemesi önerilmektedir (Singh ve ark., 2023). Günde 3 gram gluten yaklaşık olarak 1 dilim ekmek veya yarım su bardağı haşlanmış makarnaya denk gelmektedir.

4.1 Serolojik Testler

4.1.1 Doku transglutaminaz antikorları (dTG-IgA): Çoğu hasta için en değerli test dTG-IgA testidir (Rubio-Tapia ve ark., 2023). Yüksek duyarlılığı, düşük maliyeti ve yaygın bulunabilirliği nedeniyle ilk basamak test olarak kabul edilir ve çölyak hastalığı için etkili bir başlangıç tarama aracıdır (Sheppard ve ark., 2022). Dokutransglutaminaz duyarlılığı %90'dan fazladır, ancak özgüllüğü EMA'dan daha düşüktür (Fasano ve Catassi, 2001).

Çölyak hastalığı için serolojik testler klinik uygulamadaki en doğru testler arasında yer alırken, potansiyel sınırlamalarını dikkate almak önemlidir. Çölyak hastalığı olan hastaların yaklaşık %2'sini etkileyen bir durum olan IgA eksikliği olan bireylerde negatif sonuçlar ortaya çıkabilir (Chow, Lebowitz, Reilly ve Green, 2012). Bu nedenle dTG-IgA testi yapılırken hastada IgA eksikliğini dışlamak için beraberinde total IgA da ölçülmelidir. Total IgA yaşa göre normal aralığın altındaysa IgA eksikliğini gösterir ve bu durumda dTG-IgA testi geçersizdir (Rubio-Tapia ve ark., 2023). Bu hastalar için dTG-IgG testi, dTG-IgA yerine daha uygun görülmektedir (Villalta ve ark., 2007).

Doku transglutaminaz IgA test sonucunun yorumlanması:

- dTG-IgA antikorları normal aralıktaysa, aktif çölyak hastalığı olasılığı düşüktür. Yüksek risk grubundaki hastalar için testin yaklaşık üç yıl sonra veya semptomlar geliştiğinde tekrarlanması düşünülebilir.
- dTG-IgA testi normal üst sınırın 1 ila 3 katı arasındaysa ve hastada klinik olarak anlamlı semptomlar varsa endoskopi yapılmalıdır.
- dTG-IgA testi normal üst sınırın 1 ila 3 katı arasında ancak hastanın az veya hiç semptomu yoksa anti-endomisyal antikorlar (EMA) ile ek testler önerilmektedir. EMA testi pozitif çıkarsa biyopsi önerilir; EMA negatif ve hasta asemptomatik ise biyopsi ertelenerek hasta gözlemlenebilir (Gidrewicz ve ark., 2015).
- dTG-IgA testi normal üst sınırının ≥ 3 katı ise endoskopi yapılmalıdır.

dTG-IgA testi normal üst sınırının ≥ 10 katı (güçlü pozitif) ise endoskopi yapılabilir ya da pozitif EMA sonucu ile birlikte değerlendirilerek biyopsisiz tanı konulması tercih edilebilir (Gidrewicz ve ark., 2015; Vernon-Roberts, Verma, Day ve Ho, 2024).

4.1.2 Antiendomisyum Antikor (EMA): Düz kas bağ dokusunun bir yapısı olan endomisyuma karşı IgA antikorları için bir immüno Floresan testidir (Pittschieler ve Ladinser, 1996). Dokutransglutaminaz Ig A sonuçları belirsiz olan hastalarda tanıyı netleştirmek için genellikle ikinci basamak bir test olarak kullanılır. Dokutransglutaminaz Ig A'dan daha spesifiktir ancak sonuçların yorumlanması gözlemciye bağlıdır ve maliyeti daha yüksektir (Sheppard ve ark., 2022).

4.1.3 Deamidize gliadin peptidi (DGP): İkinci nesil bir antigliadin antikor testidir (Prause ve ark., 2009; Lammi ve ark., 2015). Deamidize gliadin peptidi'ne karşı oluşan antikor yanıtının, bu peptidlerin HLA-DQ2 ve HLA-DQ8'e olan yüksek ilgisi nedeniyle artan bir T-hücre aktivasyonu oluşturması sebebiyle çölyak hastalığına son derece özgü olduğu gösterilmiştir. Özellikle 2 yaşından küçük çocuklar ve IgA eksikliği olan hastalarda bakılması yararlı görülmektedir (Schuppan, Junker ve Barisani, 2009; Valitutti ve ark., 2023). Bununla birlikte, DGP- IgA'nın duyarlılığının dTG Ig A'dan daha düşük olduğu saptandığı için bu yeni test klinik uygulamada rutin olarak kullanılmamaktadır (Lewis ve Scott, 2010).

4.2 Genotipik İncelemeler: HLA-DQ2 ve HLA-DQ8 genleri 6. kromozomun kısa kolunda kodlanırlar. HLA testinin çölyak hastalığının değerlendirilmesinde sınırlı bir değeri vardır. Çölyak hastalığı olan hemen hemen tüm bireylerde HLA-DQ2 veya DQ8 haplotipi bulunmasına rağmen, bu haplotiplere sahip olan bireylerin yalnızca yaklaşık %3'ünde çölyak hastalığı gelişmektedir (Parkes ve ark., 2013; Dieterich ve ark., 1997).

HLA tipleri özellikle çölyak hastalığı riski yüksek grupların üyeleri arasında yaygındır (örneğin; birinci derece akrabalar veya otoimmün hastalığı olanlar). Bu nedenle, HLA-DQ2 veya DQ8'in varlığı belirleyici değildir; ancak bu haplotiplerin yokluğu büyük ölçüde çölyak hastalığını dışlar.

4.3 Histopatolojik Değerlendirme: Çölyak hastalığı tanısında ince bağırsak biyopsisi altın standarttır. dTG-IgA veya EMA'ya karşı pozitif IgA antikorları olan bireylerde tanıyı kesinleştirmek için bağırsak biyopsisi yapılmalıdır (Al-Toma ve ark., 2019). Çölyak hastalığına dair güçlü bir klinik şüphe varsa, serolojik testleri negatif olan hastalarda da endoskopi ve biyopsi yapılması uygun görülmektedir (Rubio-Tapia ve ark., 2023).

Histolojik olarak hastalık; duodenal villöz atrofi, kript hiperplazisi ve intraepitelyal lenfositlerde artış ($>20/100$ enterosit) ile karakterizedir (Salur ve ark., 2000). Çölyak hastalığında gluten duyarlılığına ikincil mukozada oluşan

değişikliklere göre yapılan sınıflama, ilk kez 1992 yılında Marsh tarafından ortaya konulmuştur. Bu sınıflamaya göre (Mearin, 2007):

- **Preinfiltratif Evre (Tip 0):** Normal mukozadan ayırımı zordur. Dermatitis herpetiformisli hastalarda gösterilmiştir.
- **İnfiltratif Evre (Tip 1):** Normal mukoza ile birlikte villus epitelinde intraepitelyal lenfosit infiltrasyonu görülür. Bu lezyonlar genellikle malabsorbsiyon ile ilişkili değildir; daha çok dermatitis herpetiformisi olanlarda veya çölyak hastalığının birinci derece yakınlarında görülür.
- **Hiperplastik Evre (Tip 2):** Marsh Tip 1'deki değişikliklere ilave olarak kriptlerde genişleme ve kript epitelinde lenfosit infiltrasyonu olur.
- **Destruktif Evre (Tip 3):** Çölyak hastalığının tipik bulgusudur (Shiha ve ark., 2023). Mukozada düzleşme, kriptlerde uzama ve lenfosit artışı görülür. Villöz atrofinin şiddetine göre alt gruplara ayrılır (Oberhuber, Granditsch ve Vogelsang, 1999):
 - **Tip 3a:** Parsiyel villöz atrofi
 - **Tip 3b:** Subtotal villöz atrofi
 - **Tip 3c:** Total villöz atrofi

Çölyak hastalığıyla uyumlu histolojik bulguları olan Marsh Tip 2 veya üzeri hastalara çölyak hastalığı tanısı konularak glutensiz diyet reçete edilmelidir.

5. SONUÇ: Çölyak hastalığının artan prevalansı ve değişen klinik tablosu, risk gruplarında erken serolojik taramaların ve şüpheli vakalarda altın standart olan histopatolojik incelemelerin önemini artırmıştır. Gecikmiş tanıların önüne geçilmesi, komplikasyon riskini azaltarak hastaların prognozunu doğrudan olumlu yönde etkilemektedir. Bununla birlikte; güçlü pozitif dTG-IgA ve EMA pozitifliğinin histopatolojik tanı gerekliliğini azaltması nedeni ile hastaları, endoskopi/biyopsi stress yükünden ve ek maliyetten uzaklaştırabilecek olması da olumlu bir gelişmedir.

KAYNAKLAR

- Al-Toma, A., Volta, U., Auricchio, R., Castillejo, G., Sanders, D. S., Cellier, C., ... & Lundin, K. E. (2019). European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterology Journal*, 7(5), 583-613.
- Anderson, R. P. (2022). Çölyak hastalığının teşhisi: Mevcut ve gelecekteki yaklaşımlara bir bakış. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 56(S1), S18-S37.
- Dalgic, B., Sari, S., Basturk, B., Ensari, A., Egritas, O., Bukulmez, A., ... & Turkish Celiac Study Group. (2011). Prevalence of celiac disease in healthy Turkish school children. *The American Journal of Gastroenterology*, 106(8), 1512-1517.
- Dieterich, W., Ehnis, T., Bauer, M., Donner, P., Volta, U., Riecken, E. O., & Schuppan, D. (1997). Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease. *Nature Medicine*, 3(7), 797-801.
- Farrell, R. J., & Kelly, C. P. (2001). Diagnosis of celiac sprue. *The American Journal of Gastroenterology*, 96(12), 3237-3246.
- Fasano, A., & Catassi, C. (2001). Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: An evolving spectrum. *Gastroenterology*, 120(3), 636-651.
- Gidrewicz, D., Potter, K., Trevenen, C. L., Lyon, M., & Butzner, D. J. (2015). Evaluation of the ESPGHAN celiac guidelines in a North American pediatric population. *The American Journal of Gastroenterology*, 110(5), 760-767.
- Green, P. H., & Jabri, B. (2003). Coeliac disease. *The Lancet*, 362(9381), 383-391.
- Güven, B., Sağ, E., & Çakır, M. (2020). Çocuklarda çölyak hastalığının klinik spektrumu değişiyor mu?. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi*, 29(3), 154-161.
- Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I., Kurppa, K., Mearin, M. L., Ribes-Koninckx, C., ... & Wessels, M. (2020). European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 70(1), 141-156.
- King, J. A., Jeong, J., Underwood, F. E., Quan, J., Panaccione, N., Windsor, J. W., ... & Kaplan, G. G. (2020). Incidence of celiac disease is increasing over time: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Gastroenterology*, 115(4), 507-525.
- Lee, A. R., Wolf, R. L., Lebwohl, B., Ciaccio, E. J., & Green, P. H. (2019). Persistent economic burden of the gluten free diet. *Nutrients*, 11(2), 399.

- Lewis, N. R., & Scott, B. B. (2010). Meta-analysis: Deamidated gliadin peptide antibody and tissue transglutaminase antibody compared as screening tests for coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 31(1), 73-81.
- Lo, W., Sano, K., Lebowitz, B., Diamond, B., & Green, P. H. (2003). Changing presentation of adult celiac disease. *Digestive Diseases and Sciences*, 48(2), 395-398.
- Ludvigsson, J. F., Leffler, D. A., Bai, J. C., Biagi, F., Fasano, A., Green, P. H., ... & Ciacci, C. (2013). The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*, 62(1), 43-52.
- Mearin, M. L. (2007). Celiac disease among children and adolescents. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 37(3), 86-105.
- Mehta, S., Agarwal, A., Pachisia, A. V., Singh, A., Dang, S., Vignesh, D., ... & Makharia, G. K. (2024). Impact of delay in the diagnosis on the severity of celiac disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 39(2), 256-263.
- Oberhuber, G., Granditsch, G., & Vogelsang, H. (1999). The histopathology of coeliac disease: Time for a standardized report scheme for pathologists. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 11(10), 1185-1194.
- Öngün, H., & Yıldırım, H. (2021). Çölyak hastalığı ile tamamlayıcı beslenme, anne sütü ve emzirme ilişkisi. *Türkiye Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi*, 4(3), 85-98.
- Parkes, M., Cortes, A., Van Heel, D. A., & Brown, M. A. (2013). Genetic insights into common pathways and complex relationships among immune-mediated diseases. *Nature Reviews Genetics*, 14(9), 661-673.
- Pittschieler, K., & Ladinser, B. (1996). Coeliac disease: Screened by a new strategy. *Acta Paediatrica*, 85(1), 42-45.
- Popp, A., & Mäki, M. (2019). Changing pattern of childhood celiac disease epidemiology: Contributing factors. *Frontiers in Pediatrics*, 7, 357.
- Ravikumara, M., Tuthill, D. P., & Jenkins, H. R. (2006). The changing clinical presentation of coeliac disease. *Archives of Disease in Childhood*, 91(12), 969-971.
- Rubio-Tapia, A., Hill, I. D., Semrad, C., Kelly, C. P., Greer, K. B., Limketkai, B. N., & Lebowitz, B. (2023). American College of Gastroenterology guidelines update: Diagnosis and management of celiac disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 118(1), 59-76.
- Sahin, Y. (2021). Celiac disease in children: A review of the literature. *World Journal of Clinical Pediatrics*, 10(4), 53-71.

- Salur, L., Uibo, O., Talvik, I., Justus, I., Metsküla, K., Talvik, T., & Uibo, R. (2000). The high frequency of coeliac disease among children with neurological disorders. *European Journal of Neurology*, 7(6), 707-711.
- Sheppard, A. L., Elwenspoek, M. M., Scott, L. J., Corfield, V., Everitt, H., Gillett, P. M., ... & Whiting, P. F. (2022). Systematic review with meta-analysis: The accuracy of serological tests to support the diagnosis of coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 55(5), 514-527.
- Shiha, M. G., Zammit, S. C., Elli, L., Sanders, D. S., & Sidhu, R. (2023). Updates in the diagnosis and management of coeliac disease. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 64, 101843.
- Singh, A., Kleinhenz, J., Brill, H., Fahey, L., Silvester, J. A., Sparks, B., ... & Leonard, M. M. (2023). A clinician's guide to gluten challenge. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 77(6), 698-702.
- Singh, P., Arora, A., Strand, T. A., Leffler, D. A., Catassi, C., Green, P. H., ... & Makharia, G. K. (2018). Global prevalence of celiac disease: Systematic review and meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 16(6), 823-836.
- Stahl, M. G., Pan, Z., Germone, M., Nagle, S., Mehta, P., Shull, M., ... & ASK Study Group. (2025). One-year outcomes among children identified with celiac disease through a mass screening program. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 23(7), 1135-1142.
- Vernon-Roberts, A., Verma, S., Day, A. S., & Ho, S. S. (2024). Meta-analysis: High pooled positive predictive value of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition no-biopsy approach for coeliac disease testing in children. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 60(6), 672-685.

A decorative rectangular frame with a white center. The frame is composed of a thick border with a color gradient from yellow to red. Four small white circles are placed at the corners of the frame. Surrounding the frame are stylized, colorful leaves in shades of red, orange, and blue.

BÖLÜM 7

Adölesanlarda Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Komplikasyonları

Faruk Seyfettin Çetin¹ & Recep Sağlam²

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Tıkınırcasına yeme bozukluğu (“Binge-eating disorder”, TYB), bireyin benzer koşullar altında ve benzer sürede, çoğu insanın yiyebildiğinden belirgin şekilde daha fazla miktarda yiyeceği tükettiği tekrarlayan aşırı yeme atakları ile seyreden ve bu aşırı yeme dönemlerinde yeme davranışı üzerindeki kontrolünü kaybettiği bir yeme bozukluğu çeşididir.

TYB, ilk kez DSM-IV (“The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV”)’te bir yeme bozukluğu olarak tanımlanmıştır. DSM-5’te ise ilk kez ayrı bir tanı kategorisi olarak sınıflandırılmıştır. Ayrı bir yeme bozukluğu tanı kategorisi altında sınıflandırılmasındaki neden, TYB hastalarının aynı bulimia nervosa hastaları gibi yeme üzerinde kontrol kaybı ile giden tıkınırcasına yeme (TY) atakları olması, ancak bu atakların ardından kendini kusturma, uzun süre aç bırakma, ağır egzersizler yapma, diüretik, diyet ilacı ve laksatifleri kötüye kullanma gibi telafi edici davranışlarının bulunmamasıdır (1).

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tanı Kriterleri

DSM-5 (2) tanı kriterlerinde yer alan TY dönemi tanımı:

A- Bir TY döneminde aşağıdaki maddelerin ikisi de bulunmalıdır:

1. Benzer şartlarda, benzer sürede, birçok bireyin yiyebileceğinden belirgin şekilde daha fazla yiyeceği, belirli bir zaman dilimi içerisinde tüketme (örneğin 2 saat).

2. Bu atak sırasında, yemek yemeyle ilgili kontrolün ortadan kalktığı hissinin olması

B- TY dönemlerinde aşağıdaki maddelerden en az üçü ya da daha fazlası bulunmalıdır:

1. Normalden çok daha hızlı yeme.
2. Bedenine rahatsızlık verecek düzeyde tokluk hissedene kadar yeme.
3. Bedensel açlık duymuyorken aşırı ölçülerde yeme.

¹ Uzm. Dr., Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
ORCID: 0000-0001-7535-8056

² Uzm. Dr., Antalya Özel Yaşam Hastanesi, ORCID: 0009-0007-0677-0494

4. Ne denli yediğinden utandığı için tek başına yeme.

5. Atak sonrasında kendinden tiksime, duygusal çökkünlük yaşama ya da büyük bir suçluluk duyma.

C- Birey TY ile alakalı belirgin bir sıkıntı duymaktadır.

D- Bu TY davranışları, üç ay içinde, haftada en az bir kez olmalıdır.

E- TY ataklarına, bulimiya nervozada bulunduğu gibi yineleyen uygun olmayan telafi edici davranışlar eşlik etmemeli ve TY, bulimiya nervoza (BN) veya anoreksiya nervoza (AN) seyrinde ortaya çıkmamalıdır.

Hastalardan veriler anket ya da mülakat yoluyla elde edilip TYB tanısı koyulabilir. Mülakat ile tanı koyma altın standart kabul edilmektedir. Obez hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada anket (“Binge eating scale”, BES) ile mülakat (“Eating Disorder Examination”, EDE) karşılaştırması yapılmış ve BES’in EDE kadar TYB olmayan hastaların ayırımı yapabildiği (%92,9), ancak TYB tanısı koymakta EDE kadar sensitif olmadığı (%51,8) gösterilmiştir (3)

Tıkıncasına Yeme Bozukluğu Etiyolojisi

Altmış yıl kadar önce Albert Stunkard tarafından TYB’in ilk kez tanımlandığı düşünülecek olunursa, TYB prevalansındaki artışın, insanlık tarihinde obesitenin katlanarak çoğalması ve yeme endüstrisinin otomatize bir hal alması ile benzer gelişim gösterdiği fark edilmektedir. Marketlerde ulaşılması kolay, lezzetli ve işlenmiş birçok gıdanın bulunması da, insanlığın avcılık-toplayıcılık döneminde besinle olan ilişkisi ve evrimsel süreci düşünüldüğünde, edinilen bazı adaptif mekanizmaların bu döneme uyum sağlayamaması kaynaklı, hastalık gelişimine katkıda bulunmaktadır. Hastalığın belirli çevresel, sosyal ve ekonomik koşullarda ortaya çıktığı düşünüldüğünde, TYB kültür ilişkili bir sendrom olarak da değerlendirilebilir. Bu bağlamda hastalığın hem sosyokültürel özellikler, medya baskısı, ailevi ve akran ilişkileri gibi çevresel, hem de genetik, psikopatolojik ve davranışsal nedenler gibi kişisel bir altyapısı olduğu görülmektedir (4, 5).

Kilo nedeniyle zorbalığa uğrama, kilo vermeye yönelik hissedilen baskı, sık olumsuz yorumlar, medya tarafından oluşturulan zayıflık ilişkili güzellik algısı, beden memnuniyetsizliği, ailede aşırı yeme, ailede kaygı ya da madde kullanım bozukluğu olması, ebeveyn mükemmeliyetçiliği ya da ayrılığı, yaşanan travmatik olaylar (ölüm, istismar vb.) gibi etkenler TYB gelişimine katkı sağlamaktadır (6, 7).

TYB'in genetik nedenlerinin, dürtüsellik ve ödüllendirmeye ilgili süreçlere katkıda bulunan dopaminerjik (ödül) ve opioidergik (haz) sistemlerdeki değişiklikleri içerdiği düşünülmektedir (8). TYB tanısı alan hastalar üzerinde yapılan DNA incelemelerinde metabolik sistem üzerinde etkili ST3GAL4, PRKG2 ve FRK gibi genlerde hipometile alanlar saptanmıştır. TYB tanılı hastalarda yüksek kalorili, yağdan zengin şekilde beslenmenin metabolik

bozukluklara neden olduğu ve bu bozuklukların epigenetik değişiklikler sonucu, bu genlerin ekspresyonunu değiştirmesiyle hiperfaji ve obesiteye yatkınlık gibi sorunlar yaratabileceği düşünülmüştür (9).

TY'nin biyo-belirteçlerinin incelendiği bir review çalışmasında, TY'si bulunan hastalarda, ghrelinin aktif formu olan açlık açıl ghrelin ve adiponektin düzeylerinin daha düşük, leptin ve ESR ile CRP gibi pro-inflammatuvar belirteçlerin ise daha yüksek saptandığı gösterilmiştir. Açlık total ghrelin, açlık kolesistokinin, açlık peptid YY ve pankreatik polipeptid düzeylerinde ise iki grup arasında bir farklılık saptanmamıştır. Ghrelinin orojenik nöronları aktivasyonu ile TY ataklarına sebep olması beklenirken, TY grubunda açlık açıl ghrelinin daha düşük olmasının TY'ye sekonder olabileceği ve adaptif bir mekanizma olarak düşünülebileceği söylenmiştir. BN hastalarında da yüksek saptanan leptinin, hem BN hem TYB hastalarında, kontrolsüz yeme ataklarından sorumlu olabileceği düşünülmüştür. TYB hastalarındaki hızlı besin tüketimi ve yüksek kalorili besin seçimlerinin ise düşük adiponektin düzeyi ile açıklanabileceği söylenmiştir (10).

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Prevalansı

TYB erişkinlerde saptanan en sık yeme bozukluğu türüdür. TYB prevalansı yıllar içinde ve farklı yayınlarda değişim göstermekle birlikte, DSM-5'te yeniden düzenlenen kriterler ile birlikte dünya çapında tüm kadınların %1,5 ve tüm erkeklerin %0,3'ünü etkilediği ön görülmüştür. Diğer yeme bozukluklarında saptandığı kadar bir fark olmasa da, yine kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre orta-yüksek ve yüksek gelirli ülkelerde daha çok bildirilmektedir. Türkiye'de ergenler arasında 2013'te yapılan bir çalışmada TYB prevalansı %0,99 olarak bulunmuş ve AN ile BN gibi diğer yeme bozukluklarından daha sık görüldüğü saptanmıştır. TYB prevalansının, ergenlik döneminde daha sık ancak geçici olabileceği düşünülmektedir (11-13). Avusturalya'da hastalarla yüz yüze görüşülerek 1998 ila 2015 yılları arası altı farklı yılda, toplamda 15126 yetişkin hasta üzerinde yapılan bir araştırmada, 1998 yılında %2,7 bulunan haftada en az bir kez TY prevalansının 2015 yılında %13'e yükseldiği saptanmıştır (14). Literatüre bakıldığında birçok yayında belirtilen farklı verilere rağmen, hastalığın DSM-5'te belirtilen kriterleriyle tanınabilirliğinin artmasıyla, günümüzün mevcut ekonomik, sosyal ve gıda endüstrisi koşulları da göz önünde bulundurulduğunda, giderek görülme sıklığının artacağı öngörülebilir.

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Komplikasyonları

TYB'in medikal komplikasyonları incelendiğinde, hem bedensel hem de ruhsal sağlık üzerinde olumsuz birçok etkisi olduğu görülmektedir. Bedensel komplikasyonları arasında obesite, diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH), metabolik sendrom, menstrual bozukluklar, uyku bozuklukları, astım, gastrointestinal sistem bozuklukları; ruhsal komplikasyonları arasında

duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, madde kullanımı yer almaktadır.

Obezite ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Obezite ve TYB arasında kuvvetli bir ilişki olduğu çoğu yayında gösterilmiştir. Benzer şekilde yetişkinler üzerinde yapılan bir araştırmada kilo fazlalığı olan grupta TYB prevalansı %1,2 bulunurken, VKİ 30-35 arası olan grupta %2,6, VKİ 35'in üzerinde olan grupta ise %4,5 saptanmış ve VKİ ile birlikte TYB prevalansının arttığı izlenmiştir (15). Obezite nedeniyle tedavi almak için hastaneye başvuran 126 ergen ile yapılan bir başka çalışmada ise obez erkeklerin %35,3'ü ile obez kızların %37,3'ünde TYB tespit edilmiştir (16). Tersinden bakılacak olursa, TYB tanılı hastalar incelendiğinde ise, DSÖ verilerine göre %32,8'inin obesitesi olduğu görülmektedir. TYB tanılı hastalarda yaşam boyu obesite saptanma oranı ise %87,8 bulunmuştur. TYB ile obesite arasındaki bu güçlü ilişkinin yüksek kalorili ve yağdan zengin besinlerin daha sık tüketilmesine bağlı olduğu düşünülmüştür (5).

Diyabetes Mellitus ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Literatür incelendiğinde, TYB ile tip-1 ve tip-2 DM arasındaki ilişkinin incelendiği farklı çalışmalar ile karşılaştırılabilir. Erişkin tip-2 DM hastalarında TYB prevalansı incelendiğinde %1,4-26 arasında değişen veriler karşımıza çıkmaktadır (17, 18). Sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırma yapan çalışmaların bir kısmında, tip-2 DM ve sağlıklı populasyon arasındaki TYB prevalansında anlamlı bir fark saptanmazken, bir çalışmada ise TYB, tip-2 DM grubunda daha yaygın bulunmuştur (19). Tip-2 DM tanılı ergenlerde yapılan bir çalışmada ise, TYB prevalansı %6 olarak bulunmuş, toplam %26 ergende ise TYB atağı olduğu saptanmıştır (20).

Çocukluk çağında tip-1 DM tanılı hastalarda yapılan TYB prevalansı araştırmalarında, %3-17,7 arasında değişen veriler saptanmış ve TYB'in tip-1 DM hastalarında normal popülasyondan daha sık görüldüğü belirtilmiştir (21, 22). Tip-1 DM hastalarının kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada ise, TYB prevalansı tip-1 DM hastalarında %12,5 iken, kontrol grubunda %5,3 saptanmıştır. Bu farkın diyabet hastalarındaki diyet düzenlemeleri, kalori ve kilo kontrolü ile yemeklerin zaman ve içerik kısıtlamalarına ikincil gelişebileceği düşünülmüş ancak kesin etiyolojinin belli olmadığı belirtilmiştir. Aynı zamanda postprandial reaktif hipogliseminin de tip-1 DM hastalarında TYB prevalansının yüksek olmasında etkisi olduğu düşünülmektedir (23, 24).

Koroner Arter Hastalığı, Hipertansiyon, Diğer Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Koroner arter hastalığı (KAH) hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada, TYB prevalansı %10 saptanmış olup, bu durumun TYB'in bireysel KAH risk faktörleri üzerindeki olumsuz etkisinden kaynaklandığı düşünülmüştür. (25) Obez hastalar

üzerinde yapılan bir çalışmada, TYB varlığının yüksek frekanslı kalp hızı değişkenliğinde (“high-frequency heart rate variability”, HF-HRV) azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. Literatürde düşük HF-HRV, KAH için bir risk faktörü olarak bulunmuştur (26, 27). Tip-2 DM tanılı ergenler üzerinde yapılan bir çalışmada TYB eşlik eden hastaların karın çevreleri ölçümlerinin daha büyük saptandığı, bu durumun ilerleyen dönemde HT ve diğer kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olduğu belirtilmiştir (20).

Obezitesi ya da Fazla Kilosu olan Bireylerde Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunun Metabolik Sendroma Etkisi

Metabolik profili TY'nin nasıl olumsuz etkilediğinin tam patofizyolojisi bilinmemektedir; ancak bazı hipotezler öne sürülmüştür. TY, atıştırmalıkların nütrisyonel karakteri gereği, kısa sürede yüksek miktarda basit şekerden ve yağdan zengin gıdaların alımına yol açmaktadır. Bu şekilde diyet içeriği daha yüksek kalori, karbonhidrat ve yağ ile beslenme; abdominal obesite, VKİ’de artış, insulin direncinde yükselme ve vücutta artmış inflamatuvar süreç gibi metabolik sendromu tetikleyici durumlara yol açabilmektedir. İnsülin direncine bağlı görülebilen postprandial reaktif hipoglisemi ise TY ile sonuçlanabilir (5, 9, 24, 28-30).

Konuya farklı şekilde yaklaşan çalışmalar da mevcuttur. Yeme bozukluklarının insülin duyarlılığı ile ilişkisini inceleyen bir sistematik gözden geçirmede, TYB grubunda azalmış insülin duyarlılığı saptanmıştır. Bu durumun olası bir açıklaması olarak, insülin duyarlılığının merkezi sinir sistemi aracılığıyla, iştahın düzenlenmesi üzerinde etkisinin olabileceği düşünülmüştür. Mezenkefalonun ventral tegmental alanındaki (VTA) dopaminerjik nöronlarda insülin reseptörleri bulunmaktadır. VTA motivasyon ve ödül yollarının bir parçasıdır, aynı zamanda yiyecek arama davranışlarını kontrol etmektedir. Henüz kanıt düzeyi yetersiz olsa da, insülin duyarlılığı düşük olan insanlarda, artmış insülinin bu yolağı etkilemesi, yeme bozukluklarının oluşmasına veya semptomlarının artmasına yol açabilmektedir. Çalışmada, yeme bozukluklarının altında yatan metabolik mekanizmanın çözülmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (31).

TYB olan erişkin obez hastalar ile yapılan çeşitli çalışmalarda, bu hastalarda %32-60 arasında değişken oranlarda metabolik sendrom saptanmıştır (32-36). TYB tanılı yetişkin 93 hasta ile yapılan bir kesitsel araştırmada, hastaların %60,2’sinin metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı görülmüştür. Metabolik sendromu bulunan TYB hastalarının, metabolik sendromu bulunmayanlara göre, istatistiksel olarak anlamlı şekilde, daha yüksek vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi, trigliserit, kan basıncı ve açlık kan şekeri ile daha düşük HDL kolesterolü olduğu gösterilmiştir. HDL dışı kolesterol düzeylerinde ve TY sıklığında ise iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (33).

TYB tanılı 81 yetişkin hastada yapılan bir psikiyatri çalışmasında, hastaların metabolik profilleri, TYB semptomları şiddeti ve TY sıklığı, diyet geçmişi ve mevcut diyet özellikleri incelenmiştir. Hastaların %43'ünde metabolik sendrom saptanmış olup, TYB tanılı erkeklerde, kadınlardan daha yüksek oranda metabolik sendrom görülmüştür (sırasıyla %66 ve %35). Metabolik sendromu olan ve olmayan grup karşılaştırıldığında, vücut ağırlığı, VKİ, TYB semptomları, TY sıklığı arasında fark görülmemiştir. Metabolik sendromu olan grupta daha düşük HDL, daha yüksek trigliserit, kan basıncı, açlık kan şekeri ve HbA1C saptanmıştır. Metabolik sendrom olmayan grubun ise, daha erken yaşta diyet yapmaya başlayıp, erişkin dönemde daha uzun süre diyet yaptıkları ve diyetlerinde daha çok besin kısıtladıkları görülmüştür (36). Benzer şekilde 148 erişkinin katıldığı bir kesitsel çalışmada 148 TYB tanılı hastanın %44'ünde metabolik sendrom saptanmış ve metabolik sendromu olan TYB hastalarında daha düşük HDL, daha yüksek trigliserit, kan basıncı, açlık kan şekeri ve HbA1C olduğu görülmüştür (34).

TYB ve metabolik sendrom arasındaki ilişkiye yönelik literatürde farklı sonuçlar elde eden yayınlar bulunması ve bu çalışmaların çoğunun kesitsel olması nedeniyle, metabolik sendrom ve TYB arasındaki ilişkinin tam yansıtılmadığı düşünülmüştür. Bu nedenle, başlangıç VKİ'leri benzer iki grupta, 134'ü TYB tanılı, toplam 268 erişkin hastanın beş yıl süre ile takip edildiği bir prospektif uzun süreli bir çalışmada, izlem süresi sonunda TYB eşlik eden hastalarda dislipidemi, HT ve tip-2 DM tanıları, kontrol grubuna göre daha çok koyulmuş olup, risk katsayıları sırayla 2,2, 1,4 ve 1,6 olarak bulunmuştur. Ek olarak TYB'li hastalarda metabolik sendromun tek bileşenin gelişimi için risk katsayısı 1,7, iki veya daha fazla bileşimin gelişimi için risk katsayısı 2,4 olarak bulunmuştur (37).

Erişkin obez hastalarda TYB varlığının metabolik ve inflamatuvar profile etkisinin araştırıldığı bir yayında, TYB eşlik eden obez hastalarda VKİ, bel çevresi, yağ kütlesi, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), CRP, ürik asit, glikolize hemoglobin (HbA1C), lökosit, açlık insülin, insülin direnci değerleri yüksek, HDL ise düşük bulunmuş; ancak açlık glukoz seviyesinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Kısa sürede hızlı yükselen glukoz nedeniyle insülin düzeyinde ani artmalar ve sonucunda gelişen insülin direncinin visceral adipositeyi artırdığı, ardından yağ dokudan salgılanan sitokinler (IL-6, TNF-alfa vb.) ve düşük adiponektinin de etkisiyle vücutta sessiz bir inflamasyonun başladığı, bu durumun ileriki yaşlarda KAH ve tip-2 DM riskini artırdığı belirtilmiştir. Yine hızlı beslenmenin vücuttaki oksidatif ve inflamatuvar stresi artırarak metabolik anormalliklere yol açabileceği düşünülmüştür (28, 30).

TYB ile metabolik sendrom ilişkisi özellikle ergen yaş grubu için kısıtlı bir araştırma alanıdır ve erişkin dönem çalışmalarıyla literatürde çelişen çalışma sonuçları bulunmaktadır. Yaşları 5-12 arasında değişen toplam 180 çocuk üzerinde, beş yıl süre ile yapılan başka bir prospektif bir çalışmada ise, TY

bulunan çocukların ileride metabolik sendrom tanısı alma risk katsayısı 5,33 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada TY'nin, trigliserid yüksekliği için risk faktörü olduğu bulunurken; bel çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı, HDL ve plazma glukoz düzeyi ile TY arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çocukların atıştırmalıklarının yüksek kalori ve rafine şeker içerikleri dolayısıyla, özellikle dislipidemiye artırabileceği belirtilmiştir (29).

Obez çocuk ve ergenlerde yapılan başka bir çalışmada ise, TYB grubunun kontrol grubundan daha fazla karbonhidrat tükettiği gösterilmiş; ancak açlık glukoz, açlık insülin, HOMA-IR, trigliserit, LDL, HDL, sistolik ve diyastolik kan basıncı gibi metabolik parametrelerde iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır (38).

Menstruasyon Bozuklukları, Polikistik Over Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

İsveç'te 11503 kadının katıldığı bir çalışmada hayatının bir döneminde TY atakları bulunan kadınlarda oligomenore ve amenore sıklığının arttığı saptanmıştır. Bu durumun hem insülin direnci hem de gonadal hormon seviyelerindeki değişkenliklerle ilişkili olduğu düşünülmüştür (39). Polikistik over sendromu (PKOS) hastaları üzerinde yapılan bir diğer çalışmaya göre, TYB, PKOS grubunda %13 saptanırken, kontrol grubunda %2 saptanmıştır (40).

Uyku Bozuklukları, Narkolepsi ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

İsveç'te yapılan, %6,4'ünün TYB olduğu 3790 erişkin kadın üzerinde yapılan bir çalışmada, TYB varlığının uyumakta zorluk çekme, kötü uyku kalitesi ve gün boyu uykulu hisetme ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca narkolepsisi bulunan 31 çocuğun katıldığı bir araştırmada, çocukların %16'sında hayatlarının bir döneminde TY atakları bulunduğu gösterilmiştir (41, 42).

Astım ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Ruhsal hastalıklar ile erişkin dönem başlangıçlı astım hastalığı arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, TYB'nin araştırılan diğer hastalıklar arasında, astım ile en güçlü ilişkiye sahip olduğu saptanmış ve bunun obesiteye ikincil gelişen sistemik inflamasyon veya reflü ilişkili olabileceği söylenmiştir (43, 44).

Gastrointestinal Sistem Bulguları, İrritabl Bağırsak Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

İki yüz seksen beşi TYB tanılı toplamda 1188 kişinin DSM bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme ("Structured clinical interview for DSM disorders", SCID) ile değerlendirildiği bir çalışmada, irritabl bağırsak sendromu sıklığı TYB hastalarında %20,4 saptanırken, TYB bulunmayan hastalarda %8,2 saptanmıştır. Katılımcılarının %6,1'i TYB tanılı olan, toplam 4096 hastanın katıldığı bir başka çalışmada ise, TYB, asit reflüsü, mide yanması, disfaji, şişkinlik, epigastrik ağrı, ishal ve kabızlık gibi GİS morbidite nedenleriyle

istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkili bulunmuştur. Bu birlikteliklerin, TYB hastalarının yüksek yağ oranlı beslenme şekilleriyle, aynı zamanda gösterdikleri anksiyete ve depresif semptomlarla ilişkili olabileceği düşünülmüştür (45, 46).

Yeme bozuklarının transaminaz düzeylerine etkisini araştıran bir çalışmada, TYB hastalarının ALT ve AST düzeyleri normal popülasyondan yüksek bulunmuş ve bu durumun NAYKH'da oluşan hepatoselüler hasarla ilişkili olabileceği düşünülmüştür (47).

Sırt ve Boyun Ağrısı, Artrit ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

TYB hastalarında boyun, omuz ve sırt ağrısı ile osteoartrit semptomlarının daha yaygın görüldüğü gösterilmiştir. Bu semptomların obesite ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (48).

Fibromyalji, Kronik Ağrı ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Fibromyaljinin (FM) ana unsurlarından biri depresyon olarak kabul edilmektedir. FM hastalarının %90'ı hayatlarının herhangi bir döneminde depresif semptomlar göstermektedir. TYB bulunan ve uyku problemleri yaşayan obesitesi olan FM hastalarının depresif semptomlarının daha fazla görüldüğü bulunmuştur. TYB hastalarının kilo ve vücut şekli anksiyeteleri ile duygudurum bozukluklarına yatkınlığı düşünülecek olursa, FM semptomlarının artması ile ilişkili olacağı öngörülmüştür. Yapılan bir çalışmada TYB hastalarında FM sıklığı %8,8 bulunurken, TYB bulunmayan hastalarda %1,6 bulunmuştur. Bir başka erişkin çalışmasında ise TYB varlığı kronik ağrı ile ilişkilendirilmiştir (45, 49, 50).

Psikiyatrik hastalıklar ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

TYB tanılı 404 hastanın incelendiği bir yayında, hastaların %73,8'inin hayatlarının herhangi bir döneminde, %43,1'inin de araştırmanın yapıldığı anda bir psikiyatrik rahatsızlığı bulunduğu saptanmıştır. Hastalar sorgulandığında ise %54,2'sinde duygudurum bozukluğu, %37,1'inde anksiyete bozukluğu ve %24,8'inde madde kullanımı en yaygın rahatsızlıklar olarak bulunmuştur. Ayrıca kumar oynama ve kompulsif alışveriş yapmanın da sıklığı artmıştır (51, 52). Ayrıca olumsuz çocukluk deneyimleri ve yeme düzensizlikleri arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, kadınlarda çocukluk döneminde yaşanan fiziksel ihmal ile genç erişkin dönemde TYB gelişimi arasında ciddi bir ilişki olduğu saptanmıştır (53).

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tedavi Seçenekleri

Medikal tedavi ön planda düşünülmemekle beraber, selektif serotonin gerilim inhibitörlerinin (SSRI) TY sıklığını azalttığı, kilo kaybı sağladığı ve duygudurum üzerinde etkili olduğu bulunmuştur. Trisiklik antidepressanların da (TCA) benzer etkilere sahip olduğu ancak güven aralıkları dar olması nedeniyle uygun doz seçimi açısından daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir. Sibutramin ve topiramate tedavilerinin hem TY sıklığını azaltmada hem de kilo

kaybı sağlamakta başarılı oldukları ancak henüz literatürdeki verilerin yeterli olmadığı belirtilmiştir. Bir diğer seçenek ve aynı zamanda santral sinir sistemi uyarıcısı olan Lisdeksamfetamin, orta-şiddetli TYB hastalarında kullanılabilmektedir (5, 54-58).

TY'nin biyo-belirteçlerinin incelendiği bir gözden geçirmede, GLP-1 analoglarının TY'yi azalttığı gösterilmiştir (10).

Farmakoterapinin yanı sıra, bireysel psikoterapi ve bilişsel davranışçı terapiye dayalı rehberli kendi kendine yardım ("guided self-help based on cognitive behavior therapy" - CBTgsh) gibi tedavi seçenekleri psikiyatride ilk basamak tedavi olarak uygulanmaktadır (59).

TEŞEKKÜR

Büyük emekler vererek oluşturduğum tezimden faydalanarak hazırlanan bu kitap bölümü yazımında, sevgili ailem ve beni yetiştiren sayın hocalarıma teşekkürü bir borç bilirim.

KAYNAKÇA

1. Dingemans A, Bruna M, Van Furth E. Binge eating disorder: a review. *International journal of obesity*. 2002;26(3):299-307.
2. American Psychiatric Association D, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5: American psychiatric association Washington, DC; 2013.
3. Greeno CG, Marcus MD, Wing RR. Diagnosis of binge eating disorder: Discrepancies between a questionnaire and clinical interview. *International Journal of Eating Disorders*. 1995;17(2):153-60.
4. Davis C. The epidemiology and genetics of binge eating disorder (BED). *CNS spectrums*. 2015;20(6):522-9.
5. Agüera Z, Lozano-Madrid M, Mallorquí-Bagué N, Jiménez-Murcia S, Menchón JM, Fernández-Aranda F. A review of binge eating disorder and obesity. *Neuropsychiatry*. 2021;35(2):57-67.
6. Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, van den Berg PA. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American journal of preventive medicine*. 2007;33(5):359-69. e3.
7. McCabe MP, Ricciardelli LA. A prospective study of pressures from parents, peers, and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behaviour research and therapy*. 2005;43(5):653-68.
8. Kessler RM, Hutson PH, Herman BK, Potenza MN. The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016;63:223-38.
9. Rodríguez-López ML, Martínez-Magaña JJ, Ruiz-Ramos D, García AR, Gonzalez L, Tovilla-Zarate CA, et al. Individuals Diagnosed with Binge-Eating Disorder Have DNA Hypomethylated Sites in Genes of the Metabolic System: A Pilot Study. *Nutrients*. 2021;13(5):1413.
10. Yu Y, Fernandez ID, Meng Y, Zhao W, Groth SW. Gut hormones, adipokines, and pro-and anti-inflammatory cytokines/markers in loss of control eating: A scoping review. *Appetite*. 2021;166:105442.
11. Keski-Rahkonen A. Epidemiology of binge eating disorder: prevalence, course, comorbidity, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry*. 2021;34(6):525-31.
12. Turan Ş, Poyraz CA, Özdemir A. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2015.
13. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health

Organization World Mental Health Surveys. *Biological psychiatry*. 2013;73(9):904-14.

14. Mitchison D, Touyz S, González-Chica DA, Stocks N, Hay P. How abnormal is binge eating? 18-year time trends in population prevalence and burden. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2017;136(2):147-55.
15. Cossrow N, Pawaskar M, Witt EA, Ming EE, Victor TW, Herman BK, et al. Estimating the prevalence of binge eating disorder in a community sample from the United States: comparing DSM-IV-TR and DSM-5 criteria. *The Journal of clinical psychiatry*. 2016;77(8):15456.
16. Decaluwé V, Braet C, Fairburn CG. Binge eating in obese children and adolescents. *International journal of eating disorders*. 2003;33(1):78-84.
17. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, DiLillo VG, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*. 2007;15(5):1287-93.
18. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *International Journal of Eating Disorders*. 2001;30(2):222-6.
19. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Pearson S-A. A comparison of eating behaviors in newly diagnosed NIDDM patients and case-matched control subjects. *Diabetes Care*. 1994;17(10):1197-9.
20. Wilfley D, Berkowitz R, Goebel-Fabbri A, Hirst K, Ievers-Landis C, Lipman T, et al. Binge eating, mood, and quality of life in youth with type 2 diabetes: baseline data from the today study. *Diabetes Care*. 2011;34(4):858-60.
21. Colton P, Olmsted M, Daneman D, Rydall A, Rodin G. Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: a case-controlled study. *Diabetes care*. 2004;27(7):1654-9.
22. d'Emden H, Holden L, McDermott B, Harris M, Gibbons K, Gledhill A, et al. Disturbed eating behaviours and thoughts in Australian adolescents with type 1 diabetes. *Journal of paediatrics and child health*. 2013;49(4):E317-E23.
23. Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, Dickson RA. Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *Journal of adolescent health*. 2008;42(1):58-63.
24. Moskovich AA, Dmitrieva NO, Babyak MA, Smith PJ, Honeycutt LK, Mooney J, et al. Real-time predictors and consequences of binge eating among adults with type 1 diabetes. *Journal of Eating Disorders*. 2019;7:1-9.

25. Bankier B, Januzzi JL, Littman AB. The high prevalence of multiple psychiatric disorders in stable outpatients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*. 2004;66(5):645-50.
26. Christensen KA, Feeling NR, Rienecke RD. Meta-analysis and systematic review of resting-state high-frequency heart rate variability in binge-eating disorder. *Journal of Psychophysiology*. 2022.
27. Dekker JM, Crow RS, Folsom AR, Hannan PJ, Liao D, Swenne CA, et al. Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes: the ARIC Study. *Circulation*. 2000;102(11):1239-44.
28. Succurro E, Segura-Garcia C, Ruffo M, Caroleo M, Rania M, Aloï M, et al. Obese Patients With a Binge Eating Disorder Have an Unfavorable Metabolic and Inflammatory Profile. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(52):e2098.
29. Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Stern EA, Miller R, Sebring N, DellaValle D, et al. Children's binge eating and development of metabolic syndrome. *International journal of obesity*. 2012;36(7):956-62.
30. Dakanalis A, Clerici M. The nature of the association between binge-eating severity and metabolic syndrome. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2017;22(3):553-4.
31. Ilyas A, Hübel C, Stahl D, Stadler M, Ismail K, Breen G, et al. The metabolic underpinning of eating disorders: A systematic review and meta-analysis of insulin sensitivity. *Molecular and cellular endocrinology*. 2019;497:110307.
32. Guerdjikova AI, McElroy S, Kotwal R, Keck P. Comparison of obese men and women with binge eating disorder seeking weight management. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2007;12(1):e19-e23.
33. Roehrig M, Masheb RM, White MA, Grilo CM. The metabolic syndrome and behavioral correlates in obese patients with binge eating disorder. *Obesity*. 2009;17(3):481-6.
34. Blomquist KK, Milsom VA, Barnes RD, Boeka AG, White MA, Masheb RM, et al. Metabolic syndrome in obese men and women with binge eating disorder: developmental trajectories of eating and weight-related behaviors. *Comprehensive Psychiatry*. 2012;53(7):1021-7.
35. Udo T, McKee SA, White MA, Masheb RM, Barnes RD, Grilo CM. The factor structure of the metabolic syndrome in obese individuals with binge eating disorder. *Journal of psychosomatic research*. 2014;76(2):152-7.
36. Barnes RD, Boeka AG, McKenzie KC, Genao I, Garcia RL, Ellman MS, et al. Metabolic syndrome in obese patients with binge-eating disorder in

- primary care clinics: a cross-sectional study. *The primary care companion for CNS disorders*. 2011;13(2):27483.
37. Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, Tsuang MT, McElroy SL, Crow SJ, et al. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. *The American journal of clinical nutrition*. 2010;91(6):1568-73.
 38. Lourenco BH, Arthur T, Rodrigues MD, Guazzelli I, Frazzatto E, Deraim S, et al. Binge eating symptoms, diet composition and metabolic characteristics of obese children and adolescents. *Appetite*. 2008;50(2-3):223-30.
 39. Ålgars M, Huang L, Von Holle AF, Peat CM, Thornton LM, Lichtenstein P, et al. Binge eating and menstrual dysfunction. *Journal of psychosomatic research*. 2014;76(1):19-22.
 40. Hollinrake E, Abreu A, Maifeld M, Van Voorhis BJ, Dokras A. Increased risk of depressive disorders in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*. 2007;87(6):1369-76.
 41. Kotagal S, Krahm LE, Slocumb N. A putative link between childhood narcolepsy and obesity. *Sleep medicine*. 2004;5(2):147-50.
 42. Trace SE, Thornton LM, Runfola CD, Lichtenstein P, Pedersen NL, Bulik CM. Sleep problems are associated with binge eating in women. *International Journal of Eating Disorders*. 2012;45(5):695-703.
 43. Alonso J, De Jonge P, Lim CC, Aguilar-Gaxiola S, Bruffaerts R, Caldas-de-Almeida JM, et al. Association between mental disorders and subsequent adult onset asthma. *Journal of psychiatric research*. 2014;59:179-88.
 44. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;174(2):112-9.
 45. Javaras KN, Pope Jr HG, Lalonde JK, Roberts JL, Nillni YI, Laird NM, et al. Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2008;69(2):266-73.
 46. Cremonini F, Camilleri M, Clark M, Beebe T, Locke G, Zinsmeister A, et al. Associations among binge eating behavior patterns and gastrointestinal symptoms: a population-based study. *International Journal of Obesity*. 2009;33(3):342-53.
 47. Lelli L, Castellini G, Gabbani T, Godini L, Rotella F, Ricca V. Associations between liver enzymes, psychopathological and clinical features in eating disorders. *European Eating Disorders Review*. 2014;22(6):443-7.
 48. Mehler PS, Birmingham LC, Crow SJ, Jahraus JP. Medical complications of eating disorders. *The treatment of eating disorders: A clinical handbook*. 2010:66-80.

49. Senna MK, Ahmad HS, Fathi W. Depression in obese patients with primary fibromyalgia: the mediating role of poor sleep and eating disorder features. *Clinical rheumatology*. 2013;32(3):369-75.
50. Rosenbaum DL, Kimerling R, Pomernacki A, Goldstein KM, Yano EM, Sadler AG, et al. Binge eating among women veterans in primary care: comorbidities and treatment priorities. *Women's Health Issues*. 2016;26(4):420-8.
51. Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2009;42(3):228-34.
52. Fernández-Aranda F, Granero R, Mestre-Bach G, Steward T, Müller A, Brand M, et al. Spanish validation of the pathological buying screener in patients with eating disorder and gambling disorder. *Journal of behavioral addictions*. 2019;8(1):123-34.
53. Yoon CY, Mason SM, Loth K, Jacobs Jr DR. Adverse childhood experiences and disordered eating among middle-aged adults: Findings from the coronary artery risk development in young adults study. *Preventive medicine*. 2022;162:107124.
54. Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*. 2007;40(4):337-48.
55. Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R, Claudino AM, Godoy-Matos A, Morgan C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder. *Archives of General Psychiatry*. 2003;60(11):1109-16.
56. Laederach-Hofmann K, Graf C, Horber F, Lippuner K, Lederer S, Michel R, et al. Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: A randomized, placebo-controlled double-blind study. *International Journal of Eating Disorders*. 1999;26(3):231-44.
57. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck Jr PE, Rosenthal NR, Karim MR, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *American Journal of Psychiatry*. 2003;160(2):255-61.
58. McElroy SL, Hudson JI, Malhotra S, Welge JA, Nelson EB, Keck Jr PE. Citalopram in the treatment of binge-eating disorder: a placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2003;64(7):807-13.
59. Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW. Psychological treatments of binge eating disorder. *Archives of general psychiatry*. 2010;67(1):94-101.

A decorative rectangular frame with a white center. The frame is composed of a thick border with a color gradient from yellow to red. The corners are adorned with stylized leaves in red, orange, and blue. Small white circles are placed at the midpoints of the top and bottom edges of the frame.

BÖLÜM 8

Pediatric Malnutrition: Clinical Assessment, Diagnosis, and Nutritional Management

Kamile Merve Bircan¹ & Abdulkerim Elmas¹

1. Introduction

Adequate nutrition is fundamental to child health, supporting growth, neurodevelopment, immune maturation, and normal organ function. Unlike adults, children have dynamic nutritional requirements that change according to age, growth velocity, pubertal stage, physical activity, metabolic demands, and the presence of acute or chronic disease. As a result, nutritional disturbances may develop rapidly and may have more profound clinical consequences during childhood (Ibrahim, Zambruni, Melby, & Melby, 2017; Rytter, Kolte, Briend, Friis, & Christensen, 2014).

Pediatric malnutrition reflects a mismatch between nutrient intake and the body's physiological needs. This imbalance may result from insufficient intake, impaired absorption or utilization, increased requirements, or excessive nutrient losses. Its consequences extend beyond low body weight and may include impaired linear growth, loss of muscle mass, micronutrient deficiencies, altered body composition, and reduced functional capacity. Therefore, nutritional status in children should not be judged by body weight alone (Becker et al., 2015; Mehta et al., 2013).

Malnutrition may occur in otherwise healthy children due to inadequate dietary intake, feeding difficulties, inappropriate feeding practices, poverty, neglect, or increased nutritional demands during periods of rapid growth. However, it is also a frequent complication of underlying disease. Children with chronic gastrointestinal disorders, liver disease, inflammatory conditions, malignancy, congenital heart disease, chronic kidney disease, neurologic impairment, and critical illness are particularly susceptible to nutritional deterioration (Joosten & Hulst, 2011; McCarthy et al., 2019).

The clinical presentation depends on the duration, severity, and underlying mechanism of malnutrition. Acute undernutrition typically presents with weight

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Isparta, Türkiye
ORCID: 0009-0000-9491-1021

loss or failure to gain weight, whereas chronic undernutrition is more often associated with impaired linear growth. Some children show clear evidence of fat and muscle wasting, while others have only subtle abnormalities that become apparent through careful review of serial growth measurements (Becker et al., 2015; Dipasquale, Cucinotta, & Romano, 2020; Mehta et al., 2013).

Early identification is crucial, as malnutrition can impair immune function, increase susceptibility to infection, delay wound healing, prolong hospitalization, compromise treatment tolerance, and adversely affect neurodevelopment. In children with chronic disease, nutritional deterioration may also contribute to increased disease activity, delayed recovery, and poorer long-term outcomes (Galler et al., 2021; Mehta et al., 2013).

A practical approach to pediatric malnutrition requires a structured evaluation that includes clinical history, dietary assessment, anthropometric measurements, physical examination, and targeted laboratory testing. The main objective is to define the type, severity, and likely mechanism of malnutrition and to guide an individualized nutritional management plan (Becker et al., 2015; Joosten & Hulst, 2014).

2. Definition and Classification of Pediatric Malnutrition

Pediatric malnutrition is a state in which nutritional supply fails to meet the physiological demands required for normal growth, development, body composition, and metabolic function. In children, this concept must be interpreted within the context of age, sex, growth velocity, pubertal stage, underlying disease, and expected nutritional requirements (Becker et al., 2015; Mehta et al., 2013).

Although malnutrition encompasses both undernutrition and overnutrition, in pediatric clinical practice the term is most often used to describe undernutrition. Pediatric undernutrition may manifest as wasting, stunting, underweight, poor weight gain, weight loss, reduced muscle mass, micronutrient deficiencies, or impaired functional capacity. These abnormalities may occur individually or coexist in the same child ("WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

A clinically useful classification should consider the duration, severity, underlying mechanism, and clinical context of malnutrition. According to duration, malnutrition may be acute, chronic, or mixed. Acute malnutrition usually reflects recent nutritional deterioration and is characterized by weight loss, inadequate weight gain, or reduced weight-for-height, weight-for-length, or body mass index-for-age. Chronic malnutrition is more closely associated with impaired linear growth and is typically reflected by low height-for-age or length-for-age. Mixed forms are common, particularly in children with chronic disease,

recurrent infections, or long-standing inadequate intake (Becker et al., 2015; Dipasquale et al., 2020; Mehta et al., 2013).

Anthropometric classification remains central to the evaluation of pediatric malnutrition. Wasting generally indicates acute undernutrition and is defined by low weight-for-height, low weight-for-length, or body mass index-for-age. Stunting reflects chronic or recurrent undernutrition and is defined by low height-for-age or length-for-age. Underweight is defined by low weight-for-age and may represent acute undernutrition, chronic undernutrition, or both. Because weight-for-age does not distinguish wasting from stunting, it should always be interpreted alongside linear growth and body mass index or weight-for-height indices (de Onis et al., 2007).

Severity is commonly graded using z-scores. A z-score below -2 standard deviations generally indicates a moderate whereas a z-score below -3 standard deviations indicates a severe malnutrition. In infants and young children, weight-for-length is commonly used to assess acute undernutrition, while body mass index-for-age is more informative in older children and adolescents. Mid-upper arm circumference may provide additional information on peripheral muscle and fat stores, particularly when accurate weight or height measurement is difficult (Becker et al., 2015; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Pediatric malnutrition may also be classified according to etiology as primary or secondary. Primary malnutrition primarily results from inadequate nutrient intake in the absence of a major underlying disease. Secondary malnutrition develops in association with medical conditions that impair intake, digestion, absorption, or utilization, or that increase metabolic requirements or nutrient losses. This distinction is clinically useful, although both mechanisms frequently coexist (McCarthy et al., 2019).

Micronutrient malnutrition may be present even in the absence of overt anthropometric abnormalities. Deficiencies of iron, vitamin D, vitamin B12, folate, zinc, calcium, and fat-soluble vitamins may occur in children with restricted diets, malabsorption, chronic liver disease, intestinal failure, pancreatic insufficiency, or prolonged inadequate intake. Therefore, normal body weight does not exclude clinically significant nutritional deficiency (Black et al., 2013; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Overall, classification of pediatric malnutrition should integrate anthropometric measurements, growth trajectory, dietary intake, clinical findings, underlying disease, and functional status. This multidimensional approach allows clinicians to define the type and severity of malnutrition, identify

the most likely mechanism, and plan appropriate nutritional support (Becker et al., 2015; Mehta et al., 2013).

3. Etiology and Risk Factors

Pediatric malnutrition is rarely attributable to a single cause. In most children, nutritional deterioration results from the interaction of inadequate intake, increased metabolic demands, impaired digestion or absorption, excessive nutrient losses, chronic inflammation, and feeding dysfunction. Identifying the predominant mechanism is essential, as effective nutritional management requires more than simply increasing caloric intake; the underlying driver of malnutrition must also be addressed (Mehta et al., 2013) (Becker et al., 2015).

Inadequate nutrient intake is among the most common mechanisms. It may result from limited food availability, inappropriate feeding practices, food refusal, restrictive diets, dysphagia, anorexia, nausea, vomiting, pain, or psychosocial difficulties. Infants and young children are particularly vulnerable because they depend entirely on caregivers for appropriate feeding. Incorrect formula preparation, delayed introduction of complementary foods, prolonged use of nutritionally inadequate diets, and excessive consumption of energy-poor or micronutrient-poor foods can all contribute to growth faltering (Dipasquale et al., 2020).

Feeding difficulties are especially relevant in children with neurologic impairment, developmental delay, prematurity, genetic syndromes, craniofacial abnormalities, and chronic illness. Oral motor dysfunction, dysphagia, prolonged feeding time, aspiration risk, gastroesophageal reflux, and caregiver stress may substantially reduce effective intake. In these children, the amount of food offered does not necessarily reflect the amount that is safely and successfully consumed (Black et al., 2013).

Increased nutritional requirements can lead to malnutrition when energy and protein intake fail to meet metabolic demands. This situation is commonly encountered during rapid growth, acute infection, fever, trauma, surgery, burns, malignancy, chronic inflammatory disease, congenital heart disease, chronic lung disease, and critical illness. In such conditions, increased resting energy expenditure and protein catabolism may accelerate loss of lean body mass, particularly when nutritional support is delayed (Prasadajudio et al., 2023).

Malabsorption is another major contributor to pediatric malnutrition. It may arise from mucosal disease, pancreatic insufficiency, bile acid deficiency, short bowel syndrome, intestinal lymphangiectasia, chronic diarrhea, or intestinal inflammation. Children with celiac disease, inflammatory bowel disease, cystic fibrosis, cholestatic liver disease, intestinal failure, and postsurgical intestinal loss

are at particularly high risk. Malabsorption may affect macronutrients, micronutrients, or both, and may present with poor weight gain, anemia, hypoalbuminemia, steatorrhea, fat-soluble vitamin deficiency, or mineral deficiency (Dipasquale et al., 2020).

Excessive nutrient losses may occur through the gastrointestinal tract, kidneys, skin, or wounds. Chronic diarrhea, recurrent vomiting, intestinal fistulas, protein-losing enteropathy, gastrointestinal bleeding, nephrotic syndrome, burns, and exudative skin diseases may result in clinically significant losses of fluid, electrolytes, protein, energy, and micronutrients. In these settings, nutritional rehabilitation requires both replacement of ongoing losses and treatment of the underlying disorder (Mehta et al., 2013).

Inflammation plays a central role in disease-associated malnutrition. Chronic inflammatory states can suppress appetite, alter hormonal regulation, increase energy expenditure, and promote skeletal muscle protein breakdown. Inflammatory bowel disease, chronic liver disease, rheumatologic disorders, chronic infections, malignancy, and critical illness may all lead to inflammation-mediated nutritional decline. In such cases, increasing caloric intake alone is often insufficient unless the inflammatory process is also controlled (Dipasquale et al., 2020; Prasadajudio et al., 2023).

Socioeconomic and environmental factors should be assessed as part of the etiological evaluation. Food insecurity, poverty, low parental education, limited access to health care, unsafe water, recurrent infections, neglect, and poor sanitation may contribute to malnutrition. These factors are particularly important in community settings, but they may also affect children with chronic disease who require special diets, oral nutritional supplements, enteral feeding, or frequent medical follow-up (Becker et al., 2015; Black et al., 2013; Mehta et al., 2013).

Age influences both the risk and the clinical expression of malnutrition. Infants are vulnerable because of rapid growth, limited nutrient reserves, and dependence on breast milk or formula. Toddlers may develop food selectivity or receive inadequate complementary feeding. School-aged children may present with chronic disease-related growth impairment, whereas adolescents may be affected by increased pubertal requirements, restrictive eating behaviors, body image concerns, eating disorders, or poor adherence to medical nutrition therapy (Black et al., 2013).

Hospitalized children constitute a distinct high-risk group. Acute illness, fasting before procedures, delayed initiation of feeding, fluid restriction, postoperative stress, pain, nausea, and treatment-related adverse effects may all

reduce intake. Children who are nutritionally vulnerable before admission may deteriorate further during hospitalization. Early nutritional screening is therefore essential, particularly in those with chronic disease, prolonged hospitalization, or repeated admissions (Joosten & Hulst, 2014; McCarthy et al., 2019).

A systematic etiological assessment should determine whether the dominant problem is inadequate intake, increased requirement, impaired absorption, excessive loss, inflammation, feeding dysfunction, or a combination of these factors. This mechanism-based approach helps guide both nutritional and medical treatment (Dipasquale et al., 2020).

4. Clinical Features

The clinical manifestations of pediatric malnutrition vary according to the child's age, the duration and severity of nutritional deficiency, the underlying disease, and the specific nutrient deficits involved. While some children present with evident physical signs, others show more subtle changes in appetite, activity level, growth pattern, or school performance. For this reason, clinical evaluation should include both a focused physical examination and a careful review of the child's recent growth and health trajectory (Becker et al., 2015).

Poor weight gain is often the earliest manifestation in infants and young children. Caregivers may report reduced feeding volume, prolonged feeding time, fatigue during feeding, vomiting, diarrhea, food refusal, or diminished appetite. In infants, weak sucking, irritability, lethargy, decreased urine output, and loss of subcutaneous fat may indicate inadequate intake, dehydration, or acute illness. In toddlers and preschool-aged children, food selectivity, delayed progression to textured foods, recurrent vomiting, chronic diarrhea, and persistent poor appetite are common clinical clues (Dipasquale et al., 2020).

Acute malnutrition usually affects body weight before linear growth. Children may present with recent weight loss, failure to gain weight, reduced subcutaneous fat, and diminished muscle bulk. The face may appear thin, the ribs may become prominent, and the extremities may show visible loss of soft tissue. In severe cases, apathy, hypothermia, bradycardia, hypotension, hypoglycemia, and dehydration may develop (Dipasquale et al., 2020).

Chronic malnutrition is more closely associated with impaired linear growth and delayed maturation. Affected children may have short stature, reduced height velocity, delayed bone age, delayed puberty, decreased muscle strength, fatigue, reduced exercise tolerance, impaired concentration, and poor school performance. Because these findings usually develop gradually, they may be overlooked unless longitudinal growth and developmental history are carefully reviewed (Galler et al., 2021).

Nutritional edema is an important sign of severe malnutrition. Bilateral pitting edema of the feet should be assessed routinely in children with suspected severe undernutrition. However, edema should not be attributed to nutritional deficiency without considering systemic conditions such as nephrotic syndrome, chronic liver disease, protein-losing enteropathy, heart failure, and severe inflammation. Because edema can mask weight loss, weight-based indices should be interpreted with caution in these patients (Prasadajudio et al., 2023).

Skin, hair, and mucosal findings may provide valuable diagnostic clues. Dry or thin skin, poor wound healing, pressure-related skin changes, sparse or easily pluckable hair, angular cheilitis, glossitis, stomatitis, gum bleeding, pallor, dermatitis, alopecia, and easy bruising may indicate macro- or micronutrient deficiencies. Bone pain, delayed walking, dental abnormalities, or skeletal deformities should raise suspicion for vitamin D or calcium deficiency (Wong & Chu, 2021).

Loss of muscle mass and functional decline should be actively evaluated. Reduced muscle bulk may be evident in the temporal region, shoulders, thighs, gluteal area, and extremities. Decreased handgrip strength, difficulty climbing stairs, reduced physical activity, delayed motor development, and prolonged recovery after illness may reflect clinically significant nutritional deterioration. In children with chronic disease, body weight may appear relatively preserved despite substantial loss of lean body mass (Becker et al., 2015).

Gastrointestinal symptoms may be both a cause and a consequence of malnutrition. Chronic diarrhea, steatorrhea, abdominal distension, recurrent vomiting, dysphagia, abdominal pain, constipation, blood in stool, and poor appetite should prompt further assessment. Steatorrhea suggests fat malabsorption, whereas chronic diarrhea accompanied by weight loss warrants evaluation for intestinal, pancreatic, infectious, inflammatory, or other malabsorptive disorders (Romano et al., 2017).

Systemic symptoms may point to disease-associated malnutrition. Fever, night sweats, chronic cough, recurrent infections, persistent inflammation, bone pain, lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, edema, and unexplained fatigue require further investigation. In such cases, nutritional rehabilitation should proceed in parallel with diagnostic evaluation and treatment of the underlying disease (Prasadajudio et al., 2023).

In adolescents, malnutrition may be less apparent and can overlap with psychosocial or behavioral problems. Restrictive eating, excessive exercise, body image concerns, menstrual irregularity, dizziness, syncope, cold intolerance, constipation, and bradycardia may suggest severe nutritional restriction or an

eating disorder. Assessment in this age group should be developmentally sensitive, confidential when appropriate, and supported by psychosocial evaluation when indicated (Tan, Tan, Davis, & Chew, 2022).

No single symptom or physical sign is diagnostic of pediatric malnutrition. A combination of poor growth, inadequate intake, gastrointestinal symptoms, loss of fat or muscle stores, delayed development, signs of micronutrient deficiency, or nutritional edema should prompt detailed nutritional assessment and early intervention (Becker et al., 2015).

5. Nutritional Assessment

Nutritional assessment in children should be structured, age appropriate, and guided by the clinical context. Its purpose is to determine whether malnutrition is present, define its severity and duration, and identify the most likely underlying mechanism. A comprehensive assessment integrates dietary intake, medical history, growth pattern, physical examination, functional status, and selected laboratory findings (Secker & Jeejeebhoy, 2007).

Dietary history is a central component of the evaluation. In infants, assessment should include breastfeeding pattern, formula preparation, feeding volume and frequency, complementary feeding, feeding duration, vomiting, regurgitation, and feeding-related distress. In older children, meal pattern, appetite, food variety, portion size, snack intake, fluid consumption, restrictive diets, food avoidance, oral nutritional supplement use, and family eating practices should be reviewed. A 24-hour dietary recall may provide a practical initial estimate, whereas a food diary can be useful when habitual intake is unclear or variable (Secker & Jeejeebhoy, 2007).

The medical history should focus on conditions that reduce intake, increase requirements, impair absorption, or increase nutrient losses. Chronic diarrhea, steatorrhea, vomiting, dysphagia, abdominal pain, constipation, recurrent infections, chronic fever, respiratory symptoms, cardiac disease, renal disease, liver disease, neurologic impairment, malignancy, and previous gastrointestinal surgery are particularly relevant. Medication history should also be reviewed, as several drugs may affect appetite, taste, gastrointestinal tolerance, nutrient absorption, or bone metabolism (Romano et al., 2017).

Growth history is fundamental to pediatric nutritional assessment. Birth weight, gestational age, previous growth trajectory, timing of growth faltering, pubertal status, and parental heights should be considered. A child who has consistently tracked along a low percentile requires a different interpretation from a child who has recently crossed downward across percentiles. Serial

measurements plotted on appropriate growth charts are therefore more informative than a single isolated value (de Onis et al., 2007).

Anthropometric evaluation should include body weight, length or height, body mass index, and, when appropriate, mid-upper arm circumference. Measurements must be obtained using proper technique and interpreted according to age- and sex-specific reference standards. Because detailed interpretation of anthropometric indicators is discussed separately, the key principle here is that anthropometric data should always be evaluated in relation to growth trajectory and clinical context (Becker et al., 2015; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Physical examination should focus on signs of fat and muscle loss, edema, skin and hair changes, mucosal lesions, pallor, dehydration, hepatosplenomegaly, lymphadenopathy, bone deformities, and features suggesting chronic disease. In children with neurologic impairment, the examination should also address feeding safety, posture, swallowing ability, respiratory symptoms during feeding, and caregiver-reported feeding burden (Wong & Chu, 2021).

Functional assessment adds information that cannot be captured by anthropometric measurements alone. Activity level, fatigue, school performance, developmental milestones, muscle strength, exercise tolerance, and participation in daily activities should be evaluated. Functional decline may indicate clinically meaningful nutritional deterioration even before severe anthropometric deficits become evident (Secker & Jeejeebhoy, 2007).

Laboratory tests serve as supportive tools and should be selected according to the suspected mechanism, disease context, and clinical severity. They may help identify anemia, electrolyte disturbances, micronutrient deficiencies, inflammation, organ dysfunction, or complications related to nutritional rehabilitation. However, laboratory findings should not be used in isolation to diagnose malnutrition, as they may be influenced by inflammation, hydration status, liver or renal disease, infection, and medications (Prasadajudio et al., 2023).

Nutritional risk screening is important in hospitalized children and in outpatients with chronic disease. Screening tools do not replace a full nutritional assessment, but they help identify children who require more detailed evaluation and early intervention. Reassessment is necessary when hospitalization is prolonged, oral intake remains inadequate, weight loss continues, or disease activity changes (Joosten & Hulst, 2014).

Overall, pediatric nutritional assessment requires the integration of objective measurements and clinical judgment. Dietary intake, growth trajectory, physical

findings, functional capacity, laboratory results, and the underlying disease should be interpreted together. This integrated approach provides the foundation for an individualized nutritional management plan (Joosten & Hulst, 2014).

6. Anthropometric Indicators and Interpretation

Anthropometry is the most practical and widely used method for assessing nutritional status in children. It provides objective information on growth, body size, and the likely duration of nutritional compromise. However, anthropometric findings should always be interpreted in relation to age, sex, pubertal stage, underlying disease, and previous growth trajectory (de Onis et al., 2007; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Body weight is sensitive to recent changes in nutritional status. Weight loss, failure to achieve expected weight gain, or downward crossing of weight percentiles may indicate acute nutritional deterioration. In infants, weight gain requires close monitoring because growth velocity is high and nutritional reserves are limited. In older children and adolescents, recent weight loss should be interpreted together with dietary intake, disease activity, hydration status, and pubertal development (Becker et al., 2015).

Length and height reflect linear growth and are particularly useful for identifying chronic nutritional compromise. Recumbent length should be measured in children younger than two years of age, whereas standing height is used in older children. Reduced height-for-age may result from long-standing undernutrition, chronic systemic disease, endocrine disorders, genetic short stature, or constitutional growth delay. Therefore, short stature should not be attributed to malnutrition without evaluating growth velocity, parental height, pubertal stage, and relevant clinical findings (de Onis et al., 2007).

Weight-for-length or weight-for-height is mainly used to identify wasting in infants and young children. It reflects body weight relative to linear size and is useful for detecting acute undernutrition. A low value indicates that the child is too thin for his or her length or height. However, this parameter may be misleading in the presence of edema, dehydration, organomegaly, skeletal deformity, or inaccurate length measurement ("WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Body mass index-for-age is commonly used in older children and adolescents. It is calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared and then interpreted using age- and sex-specific reference data. Unlike adults, children should not be evaluated using fixed body mass index cut-off values, because body composition changes substantially with age and pubertal

maturation. Pediatric body mass index should therefore be interpreted using percentiles or z-scores (Becker et al., 2015).

Weight-for-age is a general indicator of nutritional status but has important limitations. A low weight-for-age may reflect wasting, stunting, or both. It does not indicate whether the child is short, thin, or both short and thin. For this reason, weight-for-age should be interpreted alongside height-for-age and either weight-for-height or body mass index-for-age ("WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Several traditional anthropometric classifications have been used to define and categorize protein-energy malnutrition in children. Although contemporary practice relies more heavily on growth standards, percentiles, and z-scores, these classifications remain useful for understanding the historical and clinical interpretation of undernutrition (Kapçı, Akçam, Koca, Dereci, & Kapcı, 2015).

The Gomez classification is based on weight-for-age and expresses a child's weight as a percentage of the expected weight for age. Values above 90% are considered normal; 76–90% indicates mild or first-degree malnutrition; 61–75% indicates moderate or second-degree malnutrition; and $\leq 60\%$ indicates severe or third-degree malnutrition. Its main limitation is the absence of height assessment. As a result, the Gomez classification cannot distinguish acute wasting from chronic stunting, and a child with low weight-for-age may be wasted, stunted, or both (Ferreira, 2020; Kapçı et al., 2015).

The Waterlow classification addresses this limitation by combining weight-for-height and height-for-age. Weight-for-height reflects acute malnutrition or wasting, whereas height-for-age reflects chronic malnutrition or stunting. In this system, wasting is graded according to weight-for-height: $>90\%$ is normal, 80–90% indicates mild wasting, 70–80% indicates moderate wasting, and $<70\%$ indicates severe wasting. Stunting is graded according to height-for-age: $>95\%$ is normal, 90–95% indicates mild stunting, 85–90% indicates moderate stunting, and $<85\%$ indicates severe stunting. This approach allows clinicians to distinguish acute, chronic, and mixed forms of malnutrition more clearly than weight-for-age alone (Kapçı et al., 2015).

In summary, the Gomez classification estimates the degree of underweight but does not separate acute and chronic malnutrition. The Waterlow classification is more informative for this purpose because it uses weight-for-height to identify wasting and height-for-age to identify stunting (Ferreira, 2020; Kapçı et al., 2015).

Modern evaluation relies primarily on age- and sex-specific growth standards, percentiles, and z-scores. Z-scores are preferred for grading severity because they

indicate how far a child's measurement deviates from the reference median. A z-score below -2 standard deviations generally indicates a moderate deficit, whereas a z-score below -3 standard deviations indicates a severe deficit. Percentiles are easier to interpret clinically, but z-scores are more useful for monitoring severe abnormalities and comparing changes over time (Becker et al., 2015).

Mid-upper arm circumference is a simple and useful measurement that reflects peripheral muscle and fat stores. It is particularly helpful in acute care, community settings, and children in whom accurate weight or height measurement is difficult. It may also provide useful information in children with edema, contractures, severe disability, or inability to stand. However, mid-upper arm circumference should be interpreted using age-appropriate reference values and should not replace full growth assessment when other measurements are available (Becker et al., 2015).

Skinfold thickness measurements can provide additional information on subcutaneous fat stores, but they are operator-dependent and less commonly used in routine clinical practice. Triceps and subscapular skinfolds may be useful in selected cases, especially when body composition is clinically important. Their reliability depends on measurement technique, examiner experience, and appropriate reference standards (de Onis et al., 2007).

Serial measurements are more informative than isolated values. A child whose current anthropometric value remains within the normal range may still be at nutritional risk if weight gain has slowed, weight has declined, or body mass index-for-age has crossed downward. Similarly, declining height velocity may be the first sign of chronic disease or long-standing nutritional compromise. Whenever previous measurements are available, growth charts should be reviewed longitudinally (de Onis et al., 2007; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Measurement error is a frequent source of misclassification in pediatric anthropometry. Inaccurate weighing, improper positioning during length or height measurement, use of different scales, failure to remove shoes or heavy clothing, and recording errors may lead to incorrect interpretation. In infants, even small measurement errors can produce substantial changes in z-score. Unexpected measurements should therefore be repeated before major clinical decisions are made (de Onis et al., 2007).

Certain clinical situations require particular caution. Edema may mask weight loss and make weight-based indices unreliable. Dehydration may exaggerate the apparent severity of wasting. Ascites, organomegaly, tumors, casts, and medical

devices may increase measured weight without reflecting nutritional status. In children with cerebral palsy, scoliosis, contractures, or inability to stand, alternative methods such as segmental length, knee height, or arm span may be required (Romano et al., 2017).

Anthropometric assessment should be integrated with clinical findings rather than treated as a mechanical calculation. The same z-score may have different implications in a child with acute gastroenteritis, untreated celiac disease, or advanced neurologic impairment. Appropriate interpretation requires attention to clinical context, the rate of change, and the likely mechanism of nutritional deterioration (Becker et al., 2015; Prasadajudio et al., 2023).

In practice, anthropometric evaluation should answer four key questions: whether the child is growing appropriately, whether there is evidence of acute or chronic nutritional deficit, how severe the deficit is, and whether the pattern suggests an underlying disease. When these questions are considered together, anthropometry becomes a meaningful clinical tool rather than a set of isolated measurements (Becker et al., 2015; de Onis et al., 2007; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

7. Laboratory Evaluation

Laboratory evaluation complements, but does not replace, clinical assessment in pediatric malnutrition. No single biochemical marker is sufficiently specific to establish the diagnosis. Test results may be influenced by inflammation, hydration status, liver and renal function, infection, medications, and the underlying disease. For this reason, laboratory findings should always be interpreted in conjunction with dietary history, anthropometric data, physical examination, and the broader clinical context (Evans et al., 2021).

The initial laboratory work-up should be tailored to the child's age, clinical presentation, severity of malnutrition, and suspected underlying mechanism. In many patients, complete blood count, serum electrolytes, glucose, renal function tests, liver enzymes, albumin, calcium, phosphorus, magnesium, iron studies, ferritin, vitamin B12, folate, vitamin D, and C-reactive protein provide useful baseline information. In children with severe malnutrition, prolonged inadequate intake, chronic vomiting or diarrhea, or risk factors for refeeding syndrome, potassium, phosphorus, magnesium, and glucose require particular attention (Evans et al., 2021; Taylor et al., 2020).

Complete blood count may reveal anemia, leukopenia, lymphopenia, thrombocytosis, or thrombocytopenia. Microcytic anemia may suggest iron deficiency, chronic blood loss, or inflammation, whereas macrocytosis may be associated with vitamin B12 or folate deficiency, liver disease, hypothyroidism,

or medication exposure. Leukopenia and lymphopenia may occur in severe undernutrition, chronic disease, or immunosuppression. Platelet abnormalities should be interpreted in relation to iron status, inflammation, liver disease, and bone marrow function (Black et al., 2013).

Iron status is best assessed using more than one parameter. Although ferritin reflects iron stores, it is also an acute-phase reactant and may be normal or elevated in the presence of inflammation. Therefore, ferritin should be interpreted alongside C-reactive protein, transferrin saturation, serum iron, total iron-binding capacity, and red blood cell indices when available. Iron deficiency is particularly common in children with poor dietary intake, chronic gastrointestinal blood loss, celiac disease, inflammatory bowel disease, and other malabsorptive disorders (Taylor et al., 2020).

Serum albumin is frequently requested in children with suspected malnutrition, but its interpretation requires caution. Hypoalbuminemia may result from severe inflammation, chronic liver disease, nephrotic syndrome, protein-losing enteropathy, burns, fluid overload, or critical illness. It is not a reliable isolated marker of nutritional intake. Clinically significant malnutrition may be present despite normal albumin levels, whereas hypoalbuminemia may primarily reflect inflammation or protein loss rather than inadequate intake (Evans et al., 2021).

Prealbumin has a shorter half-life than albumin and may change more rapidly during nutritional intervention. However, it is also affected by inflammation, liver disease, renal dysfunction, and acute illness. It may be useful for monitoring selected patients when interpreted together with clinical findings and inflammatory markers, but it should not be used as a stand-alone indicator of nutritional recovery (Keller, 2019).

Electrolyte and glucose abnormalities are clinically important, particularly during nutritional rehabilitation. Sodium, potassium, chloride, bicarbonate, calcium, phosphorus, and magnesium should be evaluated according to clinical need. Hypokalemia, hypophosphatemia, and hypomagnesemia are especially relevant because they may worsen after feeding is initiated or advanced and may indicate risk for refeeding syndrome. Glucose monitoring is important in infants, young children, and severely malnourished patients, as hypoglycemia may develop rapidly during fasting or acute illness (Dipasquale et al., 2020).

Vitamin and trace element deficiencies should be investigated according to dietary pattern, clinical findings, and disease context. Vitamin D deficiency may contribute to impaired bone mineralization, bone pain, delayed motor development, and fractures. Vitamin B12 and folate deficiencies may cause

anemia, glossitis, neurodevelopmental problems, neuropathy, and fatigue. Zinc deficiency may present with poor growth, anorexia, impaired wound healing, dermatitis, alopecia, and recurrent infections. In children with cholestasis, pancreatic insufficiency, short bowel syndrome, intestinal failure, or fat malabsorption, assessment of fat-soluble vitamins should be considered when available (Black et al., 2013).

Liver and renal function tests may help identify underlying disease and guide nutritional planning. Cholestasis can impair fat absorption and increase the risk of fat-soluble vitamin deficiency. Renal disease may affect fluid, electrolyte, protein, and mineral management. Nutritional prescriptions should therefore be adjusted according to organ function, biochemical abnormalities, and disease-specific restrictions (Prasadajudio et al., 2023).

Inflammatory markers provide essential context for interpreting nutritional laboratory results. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate may help identify active inflammation, infection, or chronic inflammatory disease. Inflammation can suppress appetite, alter micronutrient metabolism, increase protein catabolism, and affect serum concentrations of albumin, prealbumin, ferritin, and other biochemical markers. Nutritional laboratory results should therefore not be interpreted without considering inflammatory status (Evans et al., 2021).

Stool studies may be useful when malabsorption or gastrointestinal nutrient loss is suspected. Fecal fat can support the diagnosis of fat malabsorption, while fecal elastase may indicate pancreatic exocrine insufficiency. Stool alpha-1 antitrypsin may be used when protein-losing enteropathy is suspected. Occult blood, fecal calprotectin, stool cultures, ova and parasite examination, and other tests should be selected according to symptoms. Chronic diarrhea, steatorrhea, abdominal distension, poor growth, hypoalbuminemia, or persistent gastrointestinal complaints should prompt evaluation for intestinal, pancreatic, infectious, inflammatory, or protein-losing disorders (Dipasquale et al., 2020; Prasadajudio et al., 2023).

Children receiving long-term enteral or parenteral nutrition require planned biochemical monitoring. Depending on the route and duration of nutritional support, monitoring may include electrolytes, glucose, liver and renal function tests, triglycerides, complete blood count, iron status, vitamins, trace elements, and markers of bone metabolism. Follow-up should also address complications such as cholestasis, micronutrient imbalance, catheter-related problems, and feeding intolerance (Mehta et al., 2013; Romano et al., 2017).

Laboratory testing should be repeated when clinical status changes, nutritional support is intensified, or severe deficiencies are identified. In children at risk for refeeding syndrome, phosphorus, potassium, magnesium, and glucose may require close monitoring during the first days of nutritional rehabilitation. The frequency of testing should be guided by the severity of malnutrition, baseline abnormalities, route of feeding, and comorbid conditions (Becker et al., 2015; Dipasquale et al., 2020).

Overall, laboratory evaluation is a supportive component of the diagnostic and therapeutic approach to pediatric malnutrition. It helps identify deficiencies, complications, metabolic instability, and underlying disease, but it cannot substitute for careful history taking, growth assessment, and physical examination (Becker et al., 2015).

8. Nutritional Management Principles

The management of pediatric malnutrition should begin with identification of the underlying cause, assessment of clinical severity, and treatment of the primary disease. Nutritional rehabilitation must be individualized according to the dominant mechanism, such as inadequate intake, malabsorption, chronic inflammation, increased nutrient losses, or feeding dysfunction (Becker et al., 2015; Mehta et al., 2013).

Clinically stable children with mild to moderate malnutrition can usually be managed as outpatients if safe feeding and reliable follow-up are possible. Hospitalization should be considered in severe malnutrition, dehydration, electrolyte abnormalities, hypoglycemia, hypothermia, hemodynamic instability, severe feeding difficulty, suspected neglect, serious underlying disease, or high risk of refeeding syndrome (Prasadajudio et al., 2023).

The nutritional plan should be tailored to age, growth targets, pubertal stage, gastrointestinal function, disease activity, feeding safety, and comorbid conditions. Oral feeding is preferred when adequate and safe intake is possible. Enteral nutrition is indicated when oral intake remains insufficient despite a functional gastrointestinal tract, whereas parenteral nutrition should be reserved for cases in which adequate nutrition cannot be delivered enterally (Romano et al., 2017).

The pace of rehabilitation should reflect the severity and duration of malnutrition. In severe malnutrition, prolonged starvation, or marked recent weight loss, nutrition should be advanced cautiously with correction of electrolyte abnormalities and close monitoring for refeeding syndrome (Keller, 2019).

Adequate energy, protein, essential fatty acids, vitamins, minerals, trace elements, and fluid should be provided. Protein intake is essential for catch-up growth and restoration of lean body mass, but targets should be adjusted in children with renal, hepatic, metabolic, or critical illness. Micronutrient replacement should be provided when deficiency is suspected or documented (Dipasquale et al., 2020).

Feeding behavior and family dynamics should also be addressed, as pressure feeding, prolonged meals, excessive milk or juice intake, inappropriate dietary restriction, caregiver anxiety, and conflict around food may perpetuate poor intake. Recommendations should be practical, culturally acceptable, and feasible for the family (Secker & Jeejeebhoy, 2007).

Monitoring should include growth parameters, dietary intake, gastrointestinal tolerance, hydration status, edema, stool pattern, activity level, and relevant biochemical abnormalities. Catch-up growth should be interpreted carefully, as rapid weight gain may reflect fluid retention or excess fat accumulation, while linear growth usually recovers more slowly. Effective management often requires coordinated multidisciplinary care to address the medical, developmental, behavioral, and social factors contributing to malnutrition (Becker et al., 2015; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

9. Oral, Enteral, and Parenteral Nutrition

9.1. Oral Nutrition

Oral nutrition is the preferred route when the child can swallow safely and meet nutritional needs without excessive fatigue, distress, or aspiration risk. Management should be based on the child's usual meal pattern, appetite, feeding tolerance, food preferences, and caregiver–child interaction (Romano et al., 2017; Secker & Jeejeebhoy, 2007).

In children with poor appetite or early satiety, increasing nutrient density is often more effective than increasing meal volume. Smaller, frequent meals and age-appropriate energy- and protein-rich foods may improve intake and tolerance. Adequate protein intake is essential for catch-up growth and restoration of lean body mass (Becker et al., 2015; Dipasquale et al., 2020).

Oral nutritional supplements may be used when ordinary foods are insufficient. They should be selected according to age, taste preference, volume tolerance, clinical condition, and nutritional goals. Disease-specific formulas may be required in children with malabsorption, food allergy, renal disease, liver disease, or fluid restriction (Prasadajudio et al., 2023; Romano et al., 2017).

Feeding behavior should also be addressed. Prolonged meals, pressure feeding, conflict around food, excessive grazing, and frequent intake of low-nutrient liquids may reduce effective intake. Structured meals, positive reinforcement, and avoidance of coercive feeding can improve adherence; selected children may require specialized feeding therapy (Secker & Jeejeebhoy, 2007).

9.2. Enteral Nutrition

Enteral tube feeding is indicated when oral intake remains insufficient despite dietary intervention or when oral feeding is unsafe. The decision should consider swallowing function, aspiration risk, gastrointestinal tolerance, expected duration of support, caregiver capacity, and feasibility of home care (Mehta et al., 2013; Romano et al., 2017).

Nasogastric feeding is generally preferred for short-term support, whereas gastrostomy is more appropriate when long-term enteral nutrition is expected. Nasojejunal or gastrojejunal feeding may be considered when gastric feeding is poorly tolerated because of severe vomiting, delayed gastric emptying, gastroesophageal reflux, or high aspiration risk (Romano et al., 2017).

The feeding schedule and formula should be individualized according to tolerance, nutritional goals, gastrointestinal function, allergy status, fluid tolerance, and disease-specific needs. Bolus feeding may be suitable for stable children, while continuous or overnight feeding may improve tolerance in children with severe malnutrition, malabsorption, intestinal failure, or poor gastric tolerance (Dipasquale et al., 2020; Prasadajudio et al., 2023).

Monitoring should include growth response, gastrointestinal tolerance, hydration status, biochemical parameters, tube position, aspiration signs, and tube-related complications. When swallowing is safe, enteral nutrition may be combined with oral intake to preserve feeding skills and quality of life (Becker et al., 2015; Secker & Jeejeebhoy, 2007).

9.3. Parenteral Nutrition

Parenteral nutrition is indicated when adequate nutritional requirements cannot be met through the gastrointestinal tract. It may be used temporarily during acute gastrointestinal dysfunction or for longer periods in children with intestinal failure. Because it bypasses normal gastrointestinal physiology, careful prescription, catheter care, and metabolic monitoring are essential (Dipasquale et al., 2020; Keller, 2019).

Common indications include short bowel syndrome, severe intestinal failure, prolonged ileus, high-output fistula, severe malabsorption, necrotizing

enterocolitis, postoperative gastrointestinal dysfunction, severe gastrointestinal bleeding, and inability to tolerate sufficient enteral feeding (Mehta et al., 2013; Prasadajudio et al., 2023).

The prescription should include appropriate amounts of glucose, amino acids, lipids, electrolytes, vitamins, trace elements, and fluid according to age, weight, organ function, metabolic stress, hydration status, and biochemical abnormalities. Excessive glucose, inadequate amino acid delivery, or inappropriate lipid administration may lead to metabolic complications (Keller, 2019; Mehta et al., 2013).

Central venous access is usually required for long-term or concentrated parenteral nutrition, whereas peripheral parenteral nutrition may be used only for short periods when osmolality permits. Major complications include catheter-related infection, thrombosis, mechanical catheter problems, hyperglycemia, hypoglycemia, electrolyte disturbances, cholestasis, liver dysfunction, metabolic bone disease, and trace element imbalance (Mehta et al., 2013; Prasadajudio et al., 2023).

Transition to enteral or oral nutrition should begin as soon as gastrointestinal function allows. Even minimal enteral feeding may support intestinal adaptation and reduce dependence on parenteral nutrition. Advancement should be gradual and guided by gastrointestinal tolerance, hydration status, electrolyte balance, and growth response (Dipasquale et al., 2020).

10. Refeeding Syndrome

Refeeding syndrome is a potentially life-threatening metabolic complication that may occur when nutrition is reintroduced after starvation, severe undernutrition, prolonged inadequate intake, or marked recent weight loss. It can develop after oral, enteral, or parenteral feeding and should be anticipated in high-risk children, including those with severe malnutrition, eating disorders, malignancy, chronic inflammatory disease, critical illness, prolonged fasting, chronic vomiting or diarrhea, neurologic impairment, or chronic gastrointestinal disease (da Silva et al., 2020; Tan et al., 2022).

The syndrome results from a rapid shift from a catabolic to an anabolic state. With carbohydrate intake, insulin secretion increases and drives glucose, phosphorus, potassium, and magnesium into cells. As a result, hypophosphatemia, hypokalemia, and hypomagnesemia may develop rapidly, even when baseline serum values appear normal. Thiamine requirements also increase during carbohydrate metabolism (da Silva et al., 2020; Keller, 2019).

Hypophosphatemia is the hallmark abnormality and may lead to respiratory failure, cardiac dysfunction, hemolysis, rhabdomyolysis, seizures, impaired immune function, and sudden clinical deterioration. Hypokalemia and hypomagnesemia may further contribute to muscle weakness, ileus, arrhythmias, neuromuscular irritability, seizures, and cardiac instability (da Silva et al., 2020).

Early clinical findings are often nonspecific and include weakness, lethargy, edema, tachycardia, vomiting, irritability, confusion, tremor, paresthesia, and respiratory distress. Fluid retention and rapid weight gain may occur because of insulin-mediated sodium retention. Severe cases may progress to heart failure, respiratory failure, arrhythmias, seizures, or abrupt clinical deterioration (Dipasquale et al., 2020).

Prevention begins with risk assessment before nutritional rehabilitation. In high-risk children, baseline phosphorus, potassium, magnesium, glucose, renal function, and fluid status should be evaluated when possible. Electrolyte abnormalities should be corrected, thiamine supplementation should be considered, and nutrition should be started cautiously with gradual advancement while avoiding rapid carbohydrate loading (da Silva et al., 2020; Keller, 2019).

Monitoring is most important during the first several days after feeding is initiated or advanced. Serum phosphorus, potassium, magnesium, and glucose, together with vital signs, fluid balance, edema, weight change, respiratory status, neurological findings, and cardiac rhythm when indicated, should be followed closely. If refeeding syndrome develops, electrolyte replacement should be provided promptly and the rate of nutritional advancement should be adjusted until metabolic stability is restored (da Silva et al., 2020).

Refeeding syndrome is often preventable when vulnerable children are identified early, deficiencies are corrected, nutrition is advanced gradually, excessive carbohydrate delivery is avoided, and close clinical and biochemical monitoring is maintained (Tan et al., 2022).

11. Follow-up and Long-term Outcomes

Follow-up is an essential component of pediatric malnutrition management and should continue until growth velocity, dietary intake, clinical stability, functional status, and deficiencies improve according to age and clinical context. The frequency of follow-up should be individualized according to age, severity of malnutrition, underlying disease, route of nutritional support, and risk of relapse (Becker et al., 2015; Secker & Jeejeebhoy, 2007).

Weight is often the first parameter to improve, but it should be interpreted in relation to hydration status, edema, stool losses, and overall clinical condition.

Rapid weight gain may reflect fluid retention rather than true nutritional recovery. Linear growth usually recovers more slowly and requires adequate energy and protein intake, correction of micronutrient deficiencies, control of inflammation, and appropriate pubertal and endocrine function (Becker et al., 2015; de Onis et al., 2007).

Dietary reassessment should evaluate appetite, meal pattern, supplement use, gastrointestinal tolerance, stool pattern, vomiting, family-related difficulties, and adherence to the nutritional plan. In children receiving enteral nutrition, formula tolerance, tube-related complications, oral intake, and caregiver burden should also be reviewed. Laboratory monitoring should be guided by baseline abnormalities, underlying disease, route of feeding, and documented deficiencies (Keller, 2019; Romano et al., 2017).

The response to treatment should be interpreted according to the original mechanism of malnutrition. If malabsorption, inflammation, nutrient losses, feeding difficulties, or social barriers persist, nutritional recovery may remain incomplete despite increased intake. In such cases, both the underlying disease and the nutritional strategy should be reassessed (Mehta et al., 2013; Prasadajudio et al., 2023).

Long-term outcomes depend on the timing, severity, and duration of malnutrition. Severe or prolonged malnutrition may affect linear growth, pubertal development, neurodevelopment, bone health, immune function, and school performance. Unrecognized micronutrient deficiencies may also lead to hematologic, neurologic, skeletal, immune, and growth-related complications (Black et al., 2013; Galler et al., 2021; Ibrahim et al., 2017).

Relapse may occur when the underlying disease remains active, adherence is poor, social barriers persist, or feeding problems are unresolved. Adolescents also require attention to pubertal development, menstrual history, body image, eating behavior, and psychosocial well-being. Follow-up goals should be realistic and individualized, ranging from complete catch-up growth to prevention of further deterioration and maintenance of the best achievable growth and functional status (Romano et al., 2017; Tan et al., 2022).

12. Prevention and Multidisciplinary Approach

Prevention of pediatric malnutrition begins with early recognition of nutritional risk before growth failure and functional decline develop. Children with chronic disease, feeding difficulties, recurrent hospitalizations, restricted diets, food insecurity, persistent poor appetite, or prolonged inadequate intake should be considered vulnerable and monitored proactively (Joosten & Hulst, 2014; McCarthy et al., 2019).

Preventive care should include age-appropriate feeding guidance. In infancy, breastfeeding support, correct formula preparation, timely complementary feeding, and avoidance of nutritionally inadequate practices are essential. In older children and adolescents, dietary variety, meal structure, pubertal requirements, food selectivity, body image concerns, restrictive eating behaviors, and psychosocial factors should be addressed (Secker & Jeejeebhoy, 2007; Tan et al., 2022).

Children with chronic disease require proactive nutritional planning at diagnosis, during treatment changes, before procedures, and whenever oral intake decreases. Temporary nutritional support during high-risk periods may prevent progression to severe malnutrition, particularly in children with gastrointestinal, liver, neurologic, renal, cardiac, malignant, or critical illness (McCarthy et al., 2019; Romano et al., 2017).

Caregiver education is central to prevention. Families should receive practical and culturally acceptable guidance on nutritional requirements, warning signs of deterioration, supplement use, feeding techniques, and when to seek medical advice. Recommendations should be feasible within the family's resources, food access, and daily routine (Prasadajudio et al., 2023; Secker & Jeejeebhoy, 2007).

A multidisciplinary approach is often needed in moderate to severe malnutrition, chronic disease, feeding disorders, neurologic impairment, or dependence on enteral or parenteral nutrition. Pediatricians, dietitians, nurses, speech and language therapists, occupational therapists, psychologists, psychiatrists, and social workers may contribute according to the child's medical, developmental, behavioral, and social needs (Romano et al., 2017; Tan et al., 2022).

The nutritional plan should be clearly documented and shared with the care team, including feeding route, formula type, daily volume, schedule, supplements, fluid goals, and monitoring requirements when relevant. Clear communication improves adherence and reduces conflicting recommendations, especially in children with complex medical needs (Secker & Jeejeebhoy, 2007).

School and community settings may also support prevention through meal planning, supplement use, tube-feeding assistance, and avoidance of unnecessary dietary restrictions. Inappropriate practices such as unsupervised elimination diets, unbalanced restrictive diets, excessive low-calorie foods, non-evidence-based supplements, or unsupervised weight-loss attempts should be avoided (Romano et al., 2017; Tan et al., 2022).

Hospital-associated nutritional deterioration should be prevented by minimizing unnecessary fasting, resuming feeding promptly after procedures,

and assessing children with expected inadequate intake for early oral supplementation or enteral nutrition. Overall, prevention requires family-centered counseling, coordinated care, early support during high-risk periods, and attention to medical, behavioral, and social barriers (Joosten & Hulst, 2011, 2014).

13. Conclusion

Pediatric malnutrition is a dynamic and clinically important condition that may adversely affect growth, neurodevelopment, immune function, treatment tolerance, and long-term health. Although it may occur in otherwise healthy children, it is particularly relevant in those with chronic disease, feeding difficulties, malabsorption, inflammation, increased nutrient losses, or elevated metabolic requirements (Black et al., 2013; Galler et al., 2021; Ibrahim et al., 2017).

Accurate evaluation requires more than a single anthropometric measurement. Dietary intake, growth trajectory, physical examination, functional capacity, laboratory findings, and the underlying disease should be interpreted together to determine the type, severity, and mechanism of malnutrition (Becker et al., 2015; Secker & Jeejeebhoy, 2007; "WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age," 2006).

Management should be individualized according to age, clinical condition, gastrointestinal function, feeding safety, severity of malnutrition, and risk of metabolic complications. Nutritional rehabilitation should aim not only to restore weight, but also to support linear growth, preserve or rebuild lean body mass, correct micronutrient deficiencies, improve functional status, and optimize disease-related outcomes (Mehta et al., 2013; Prasadajudio et al., 2023; Romano et al., 2017).

Early recognition, timely intervention, coordinated multidisciplinary care, and long-term follow-up are essential to prevent recurrent nutritional deterioration and improve clinical outcomes. Children with chronic disease or prolonged inadequate intake require proactive nutritional surveillance, particularly during disease flares, hospitalizations, procedures, treatment changes, and periods of reduced oral intake (Joosten & Hulst, 2011, 2014; McCarthy et al., 2019).

References

- Becker, P., Carney, L. N., Corkins, M. R., Monczka, J., Smith, E., Smith, S. E., . . . White, J. V. (2015). Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition (undernutrition). *Nutr Clin Pract*, 30(1), 147-161. doi:10.1177/0884533614557642
- Black, R. E., Victora, C. G., Walker, S. P., Bhutta, Z. A., Christian, P., de Onis, M., . . . Uauy, R. (2013). Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet*, 382(9890), 427-451. doi:10.1016/s0140-6736(13)60937-x
- da Silva, J. S. V., Seres, D. S., Sabino, K., Adams, S. C., Berdahl, G. J., Citty, S. W., . . . Ayers, P. (2020). ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*, 35(2), 178-195. doi:10.1002/ncp.10474
- de Onis, M., Onyango, A. W., Borghi, E., Siyam, A., Nishida, C., & Siekmann, J. (2007). Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*, 85(9), 660-667. doi:10.2471/blt.07.043497
- Dipasquale, V., Cucinotta, U., & Romano, C. (2020). Acute Malnutrition in Children: Pathophysiology, Clinical Effects and Treatment. *Nutrients*, 12(8). doi:10.3390/nu12082413
- Evans, D. C., Corkins, M. R., Malone, A., Miller, S., Mogensen, K. M., Guenter, P., & Jensen, G. L. (2021). The Use of Visceral Proteins as Nutrition Markers: An ASPEN Position Paper. *Nutr Clin Pract*, 36(1), 22-28. doi:10.1002/ncp.10588
- Ferreira, H. D. S. (2020). Anthropometric assessment of children's nutritional status: a new approach based on an adaptation of Waterlow's classification. *BMC Pediatr*, 20(1), 65. doi:10.1186/s12887-020-1940-6
- Galler, J. R., Bringas-Vega, M. L., Tang, Q., Rabinowitz, A. G., Musa, K. I., Chai, W. J., . . . Valdés-Sosa, P. A. (2021). Neurodevelopmental effects of childhood malnutrition: A neuroimaging perspective. *Neuroimage*, 231, 117828. doi:10.1016/j.neuroimage.2021.117828
- Ibrahim, M. K., Zambruni, M., Melby, C. L., & Melby, P. C. (2017). Impact of Childhood Malnutrition on Host Defense and Infection. *Clin Microbiol Rev*, 30(4), 919-971. doi:10.1128/cmr.00119-16
- Joosten, K. F., & Hulst, J. M. (2011). Malnutrition in pediatric hospital patients: current issues. *Nutrition*, 27(2), 133-137. doi:10.1016/j.nut.2010.06.001

- Joosten, K. F., & Hulst, J. M. (2014). Nutritional screening tools for hospitalized children: methodological considerations. *Clin Nutr*, 33(1), 1-5. doi:10.1016/j.clnu.2013.08.002
- Kapçı, N., Akçam, M., Koca, T., Dereci, S., & Kapcı, M. (2015). The nutritional status of hospitalized children: Has this subject been overlooked? *Turk J Gastroenterol*, 26(4), 351-355. doi:10.5152/tjg.2015.0013
- Keller, U. (2019). Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. *J Clin Med*, 8(6). doi:10.3390/jcm8060775
- McCarthy, A., Delvin, E., Marcil, V., Belanger, V., Marchand, V., Boctor, D., . . . Levy, E. (2019). Prevalence of Malnutrition in Pediatric Hospitals in Developed and In-Transition Countries: The Impact of Hospital Practices. *Nutrients*, 11(2). doi:10.3390/nu11020236
- Mehta, N. M., Corkins, M. R., Lyman, B., Malone, A., Goday, P. S., Carney, L. N., . . . Schwenk, W. F. (2013). Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 37(4), 460-481. doi:10.1177/0148607113479972
- Prasadajudio, M., Devaera, Y., Noormanto, N., Kuswiyanto, R. B., Sudarmanto, B., Andriastuti, M., . . . Basrowi, R. W. (2023). Disease-Related Malnutrition in Pediatric Patients with Chronic Disease: A Developing Country Perspective. *Curr Dev Nutr*, 7(4), 100021. doi:10.1016/j.cdnut.2022.100021
- Romano, C., van Wynckel, M., Hulst, J., Broekaert, I., Bronsky, J., Dall'Oglio, L., . . . Gottrand, F. (2017). European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 65(2), 242-264. doi:10.1097/mpg.0000000000001646
- Rytter, M. J., Kolte, L., Briend, A., Friis, H., & Christensen, V. B. (2014). The immune system in children with malnutrition--a systematic review. *PLoS One*, 9(8), e105017. doi:10.1371/journal.pone.0105017
- Secker, D. J., & Jeejeebhoy, K. N. (2007). Subjective Global Nutritional Assessment for children. *Am J Clin Nutr*, 85(4), 1083-1089. doi:10.1093/ajcn/85.4.1083
- Tan, J. S. K., Tan, L. E. S., Davis, C., & Chew, C. S. E. (2022). Eating disorders in children and adolescents. *Singapore Med J*, 63(6), 294-298. doi:10.11622/smedj.2022078
- Taylor, M. D., Allada, V., Moritz, M. L., Nowalk, A. J., Sindhi, R., Aneja, R. K., . . . Carcillo, J. A. (2020). Use of C-Reactive Protein and Ferritin Biomarkers in Daily Pediatric Practice. *Pediatr Rev*, 41(4), 172-183. doi:10.1542/pir.2018-0101

- WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. (2006). *Acta Paediatr Suppl*, 450, 76-85. doi:10.1111/j.1651-2227.2006.tb02378.x
- Wong, C. Y., & Chu, D. H. (2021). Cutaneous signs of nutritional disorders. *Int J Womens Dermatol*, 7(5Part A), 647-652. doi:10.1016/j.ijwd.2021.09.003