

# Özel Durumlarda Beslenme

Perihan Ergin ÖZCAN<sup>1</sup>, Simru TUĞRUL<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Bilim Üniversitesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul*

## Sepsis ve Beslenme

Ciddi yoğun bakım hastalarında özellikle sepsis dahil olmak üzere malnütrisyon artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu hastaların standart bakımlarında nutrisyonel destek oldukça önemlidir. Sepsis, proinflatuar metabolik cevap, artmış enerji tüketimi, hızlanmış katabolizma ve hiperdinamik dolaşımsal değişiklikler ile karakterizedir. Böylece sepsis hastasında yağsız vücut kütlelerinde azalma, organ fonksiyonlarında ve immün fonksiyonlarda bozulma meydana gelir. Bu durum uzun sürerse protein enerji malnütrisyonu, infeksiyöz morbiditede artış, yapay solunum bağımlılığı, yoğun bakım ve hastane kalış süresinde uzama, mortalitede artış kaçınılmaz olmaktadır.

Kritik hastaların çoğunda olduğu gibi sepsis ve septik şok vakalarında da gastrointestinal sistemde özellikle intestinal permeabilitenin artışı ve çoğu zaman kullanılan ilaçlara bağlı (sedatifler, analjezikler, ve katekolaminler) azalmış motilite beslenme problemlerine neden olmaktadır. Barsak seslerinin azalmış olduğu ve olmadığı çoğu zaman beslenme durdurulur. Erken enteral beslenme ile aspirasyonun daha fazla olduğu inancı ve bu hastaların 5-7 günlük açlığı kötü sonuçlar olmadan tolere edebileceği inancı beslenmenin gecikmesine neden olmaktadır. Ancak gastroparezi durumunda ve barsak sesleri olmasa da ince barsağın besinleri absorbe etme yeteneği vardır.<sup>1</sup> Enteral beslenme, barsakları uyarması sayesinde barsak bütünlüğünü sağlar ve translokasyonu önleyerek buna bağlı infeksiyöz komplikasyonların gelişmesini engeller. Pozitif azot dengesi, yara iyileşmesi, konağın immün sistem fonksiyonları, travmaya hipermetabolik cevap ve mukoza bütünlüğünün korunması gibi sebeplerle erken enteral beslenmenin klinik sonucu iyileştirdiği düşünülmektedir.<sup>2,3,4</sup>

Sepsisli hastada beslenme konusunda tam olarak netlik kazanmamış konular oluşan metabolik değişikliklere göre enerji ihtiyacı nasıl belirlenmelidir, hangi besin maddeleri, hangi hızda ve hangi yoldan verilmelidir. Artmış enerji ihtiyacı birtakım formüllerle (Harris-Benedict eşitliği gibi) veya indirekt kalorimetri ile hesaplanabilir. Ancak hiperkalorik beslenmeye rağmen artmış protein katabolizması önlenemeyebilir.<sup>5</sup> Önerilen genel bir ka-

lori yoktur. Ancak hastalığın akut fazında hedeflenen kaloninin %30-60'nın verilmesinin klinik sonucu olumlu yönde etkilediğine dair veriler mevcuttur.<sup>6</sup>

Dengeli beslenme rejimlerinde lipidler nonprotein kaloninin %30-40 kadarını oluşturur. Lipid emülsyonları soya yağı veya zeytinyağı içerikli olabilir. Parenteral nutrisyonda uzun zincirli trigliseridler, enteral beslenmede orta ve uzun zincirli yağ asitlerinin karışımı kullanılır. Nonprotein enerji kaynağı olarak lipid oranının artırılması hiperglisemi kontrolü açısından uygun olabilir. Ancak özellikle uzun zincirli trigliseridlerin artmış konsantrasyonları ile retikuloendotelial sistem fonksiyonlarının baskılandığı gösterilmiştir.<sup>7</sup> Parenteral beslenen hastalarda bu duruma dikkat edilmelidir. Ancak infüzyon hızı belirli bir sınırdan tutulursa ve infüzyon 24 saate yayılırsa yan etki oranı azalmaktadır. Yine zeytinyağı bazlı lipid emülsyonlarında bu immün baskılayıcı etkinin olmadığı savunulmaktadır.<sup>8</sup> Şiddetli sepsis vakalarında artmış glukoz ve insülin düzeyleri mevcut olduğunda kandan lipid klirensi azalır. Dışarıdan verilen lipidler enerji kaynağı olarak kullanılmaktan çok periferik yağ dokusunda birikir.<sup>9</sup>

Mümkün olan her durumda enteral beslenme tercih edilmelidir. Enteral beslenmenin mümkün olmadığı durumlarda parenteral beslenme uygularken karşılaşılabilecek bir diğer problem hiperglisemidir. Özellikle son yıllarda yapılan çalışmalarda yoğun bakım hastalarında kan şekeri düzeyinin 150 mg/dl'nin altında olmasının infeksiyöz komplikasyonlar, yoğun bakım yatış süresi ve mortalitede azalmaya neden olduğu gösterilmiştir.<sup>10</sup> Bu nedenle kan şekerinin sıkı kontrolü ve dışarıdan insülin vererek kan şekeri düzeyini kontrol etmek gerekmektedir. Bu hastalarda günlük 3-5 g/kg glukoz önerilmektedir.<sup>9</sup> Ayrıca yeterli düzeyde glukoz verilmesi aminoasit kullanımı açısından da önemlidir.

Artmış kas katabolizması, hepatik protein sentezi (akut faz proteinleri) ve azalmış vücut protein sentezi nedeniyle negatif azot dengesi söz konusudur. Dışarıdan aminoasit desteği ile protein katabolizması önlenemez ancak protein sentezi artırılarak bu sağlanabilir. Verilen enerji desteği non-protein kalori azot oranı septik hastalarda 100:1 şeklinde olmalıdır. Beslenme sırasında

nitrojen desteği 0.2-0.35 gN/kg/gün olarak hesaplanır. Bu hastalarda beslenmenin yeterliliğini değerlendirmek için güvenilir çok fazla yöntem yoktur, azot dengesi bu amaçla kullanılacak en iyi yöntemdir.

Enteral beslenmenin parenteral beslenmeye üstünlüğü bilinmektedir. Deneysel çalışmalarda parenteral beslenme sırasında barsak mukozasında geçirgenlik değişiklikleri, mukozal atrofi ve daha da önemlisi buradaki lenfoid dokunun (GALT - gut associated lymphoid tissue) kaybolmasına neden olur. Ancak klinik çalışmalarda parenteral beslenmenin gastrointestinal bariyer fonksiyonunu bozduğuna dair direkt kanıtlar yoktur.

Glutamin plazma ve hücrelerde en yoğun amino asittir. Kasta dallı zincirli amino asitlerin metabolizması sonucu oluşur. Cerrahi, travma, infeksiyon, sepsis gibi metabolik stres durumlarında plazma ve kas içi glutamin konsantrasyonu düşer, barsaklarda glutamin düzeylerindeki azalma bariyer fonksiyonlarını bozarak bakteriyel translokasyonu artırır. Normalde nonesansiyel bir aminoasit olan glutamin ağır hastalık durumunda esansiyel olur, dışarıdan replasmanı gerekir. 0.2-0.4 g/kg replasman sepsisli hastalarda önerilen günlük dozdur. Ancak rutin kullanımına ait kesin kanıt yoktur.

Bu hastalarda vitamin desteği de yapılabilir. Vitamin K  $\geq$  10 mg/gün ve Vitamin B1 ve B6  $\geq$  100 mg/gün önerilmektedir. Eser elementlerden çinko ve özellikle antioksidan özelliğinden dolayı selenyum replasmanının (120 mg/gün) sepsisli hastalarda popülaritesi giderek artmaktadır.

İmmün sistemin etkinliğini artırmak için kullanılan özel beslenme ürünlerinin (arginin, omega 3 yağ asitleri, nukleotidler) sepsiste kullanımları ile mortaliteyi araştıran pek çok çalışma yapılmıştır. Ancak 10 yıl kadar önce oldukça popüler olan bu beslenme tipinin daha sonraki çalışmalarda özellikle ağır sepsis hastalarında mortaliteyi artırdığı gösterildikten sonra yoğun bakım hastalarında popülaritesini kaybetmiştir.<sup>11</sup>

Kritik hastanın beslenmesinde erken enteral beslenme pek çok açıdan tartışmasız avantajlı iken sepsisli hastalarda da sık görülen hipotansif durumlarda enteral beslenme konusu çok tartışmalıdır. Altta yatan hastalığın ağırlık derecesine göre hastalarda basit gastrointestinal intolerans iskemik barsağa kadar gidebilir. İskemik barsak enteral beslenmeye bağlı bir komplikasyon olarak gelişebilir ve superior mezenterik arterin tıkaçıcı olmayan iskemisi sonucu oluşabilir. Semptomlar basit bir gastrointestinal intoleransdan ciddi abdominal distansiyon, yüksek nazogastrik drenaj ve oligürü çoklu organ yetersizliğine kadar gidebilir. Patofizyolojisi hipotansif ve hipovolemik ataklara bağlıdır. Çoğu zaman reperfüzyon süresi iskemik süreden daha önemlidir. Yapılan deneysel çalışmalarda iskemik hasarın öncesinde enteral beslenen hayvanlarda iskemisi sırasında oluşan hasarın azaldığı<sup>12</sup> gösterilmiştir. Yine hipotansif sürecin düzeltilmesinden sonra enteral beslenmenin de ince barsak iskemisini azalttığı gösterilmiştir.<sup>13</sup> Ancak hipotansif süreçte ise gastrointestinal intolerans bulguları yakından monitörize edilmelidir. Enteral ürün seçerken isoosmolar olma-

sına dikkat edilmeli (hiperosmolar ürünlerle intolerans oluştuğunda barsak lümenine daha fazla sıvı çekerek distansiyonu daha da arttıracaktır), fiberli mamalar kullanılmaktan kaçınılmalıdır (sublinik iskemi motiliteyi daha da azaltacak fiberli mamalar bakteriyel çoğalmaya katkıda bulunacaktır).<sup>14,15</sup> Hipotansiyon sebat ediyorsa, vasopressör dozu artırılıyorsa ve gastrointestinal intolerans bulguları artıyorsa beslemeye ara verilmelidir.<sup>16</sup>

## Onkoloji Hastalarında Beslenme

Kanserli hastaların çoğunda değişen derecelerde kilo kaybı ve yetersiz beslenme söz konusudur. Tümör hücreleri tarafından salınan "tümör lipid mobilizing factor" (LMF) "protelysis inducing factor" (PIF) yanında konak dokuları tarafından salınan katabolik hormonlar ve sitokinler de bu olaydan sorumludur. Oluşan sistemik inflamatuvar yanıt sonucu iştah ve kilo kaybı kaçınılmaz olur.<sup>1,2,3</sup> Ayrıca nutrisyonel destek sağlansa da kilo alımı sitokinler tarafından engellenmektedir.<sup>4</sup> Kanserli hastalarda erken dönemde glukoz toleransı da bozulmaktadır, glukoneogenez ve glukoz döngüsü artmaktadır. Kilo kaybına vücut yağ kütesinin azalması da plazma trigliserid düzeyleri artarak eşlik eder. Artmış lipoliz ile beraber lipid oksidasyonu da artmıştır. Glukoz toleransı kanserli hastalarda bozulabildiği için lipid oksidasyonu da değişmediği ya da arttığından dolayı lipid bu grup hastada tercih edilebilecek öncelikli besindir. Bu nedenle kanserli hastaların beslenmesinde yağ/karbonhidrat oranı yüksek tutulmalıdır. Proteoliz ile birlikte kas kütesi kaybı söz konusudur.

Kanserli hastaların %30-87'nde tanı konulduğunda kilo kaybı mevcuttur.<sup>5,6,7,8</sup> Özellikle mide ve pankreas kanserlerinde hastaların yarısından fazlasında tanı koyulduğu zaman kilo kaybı %30'lar civarındadır.<sup>5</sup> Tedavi sırasında iştahsızlık ve gıda alımının azalması da olaya eklenince kilo kaybı ciddi boyutlara ulaşmaktadır. Kanserli hastalarda tedaviye cevap tümörün evresi ve tedaviye yanıt verme özelliğine göre değişmektedir. Malnutrisyonlu ve protein kaybı fazla olan hastaların tedaviye yanıt hızı ve süresi daha zayıftır.<sup>8,9</sup> Özellikle meme kanserli hastalarda total vücut nitrojeni kemoterapiye bağlı nötropenin en önemli belirleyicisi olarak bulunmuştur.<sup>10</sup> Kanserli hastaların enerji ihtiyacı belirlenirken sağlıklı kişilerden farklı düşünülmez, hasta yatağa bağımlı ise 20-25 Kcal/kg/gün değilse 25-30 kcal/kg/gün olarak hesaplanır. Yağ, glukoz oranının birebir olması kanser hastalarında uygun oran gibi düşünülmektedir. Protein desteği ise 1.2-2 gr/kg/gün civarındadır.

Kanser hastası yemek yiyebiliyorsa, gastrointestinal beslenmeye engel sebep yoksa parenteral beslenme faydasız hatta zararlı olabilir.<sup>11</sup> Radyasyon enteriti ya da ciddi mukoziti olan hastalarda parenteral beslenme önerilebilir.<sup>11</sup> Beslenme yetersizliği olan veya 7 günden fazla yemek yiyemeyeceği düşünülen hastalarda beslenme desteği düşünülür.

Çok tartışılan bir konu da kanserli hastalara perioperatif dönemde parenteral beslenme başlanıp başlanmamasıdır. Enteral beslenmenin mümkün olmadığı malnutris-

yonlu kanser hastalarında parenteral nutrisyon yüksek kanıtla önerilmektedir.<sup>11</sup> Ancak iyi beslenen hastalarda buna gerek yoktur. Kemoterapi ve radyoterapi sırasında parenteral beslenme önerilmemektedir.

Kanserli hastalarda enteral beslenmenin amacı, beslenme yetersizliğinin önlenmesi (buna bağlı gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi), tümör için uygulanan tedavilerin etkinliğinin artırılması, tümör tedavisine bağlı oluşabilecek yan etkilerin azaltılması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Beslenme yetersizliği varsa veya hastanın 7 günden fazla yemek yiyememe ihtimali ya da yetersiz gıda alımı söz konusu ise (tahmin edilen istirahat enerji tüketiminin %60'dan azını karşılayabilmesi) enteral beslenme başlanmalıdır. Aslında kanserli hastaların beslenmelerinde fikir ayrılıkları da mevcuttur. Kanserle ilgili anoreksi-kaşeksi vakalarında PEG ile beslenmenin etik olmadığını savunan bir gruba karşı,<sup>12</sup> beslenme desteği ile kilo kaybının önlenmesi ile hastaların mobilizasyon ve yaşam kalitesinin daha iyi olacağını bildirenler de var.<sup>13</sup> Kanserli hastaların açlığa bağlı ölümlerin tümörün ilerlemesinden daha hızlı olduğunu düşünmektedirler.

Bu hasta grubunda metabolik düzenleyicilerin (steroid ve progestinler) iştahın artırılması ve kilo kaybının önlenmesinde kullanımları önerilmektedir.<sup>14,15</sup> Steroidlerin yan etkilerini de düşünülecek olursa kısa süreli kullanımları önerilmektedir.

Cerrahi gidecek kanser hastalarında preoperatif beslenme tartışmalıdır. Rutin uygulamanın mortalite ve morbidite de anlamlı değişiklik olmadığını göstermekle birlikte orta düzeyde ya da ciddi kaşektik hastalarda preoperatif dönemde parenteral beslenmenin faydalı olabileceği gösterilmiştir.<sup>16</sup> Major abdominal cerrahi geçirecek kanser hastalarına cerrahiden önce 5-7 gün beslenme desteği verilmelidir. Ancak ilerlemiş kanser vakaları çok az yiyeceğe ve suya ihtiyaç duyarlar bu nedenle bu dönemdeki hastalar enteral beslenme açısından iyi değerlendirilmelidir.

## Yanık Hastasında Beslenme

Yanık, organizmada ciddi stres oluşturan anatomik, fizyolojik, endokrinolojik ve immünolojik değişikliklerle ilişkili özel bakım gerektiren klinik bir tablodur. Ciddi yanık travmasının en önemli komponenti hipermetabolizmadır.

Yanık sonrası görülen bu değişikliklerin hepsi konağın stres cevabı ile alakalıdır. Bu cevap yaralanma veya enfeksiyon ile başlar stres hormonlarının sistemik salınımı ile devam eder. Sistemik inflamasyonun derecesi sadece yanığın derecesi ve devam edici etkisine değil konağın bireysel cevabına da bağlıdır.<sup>1,2,3</sup> Hipermetabolik fizyoloji yara kapansa da aylarca sürebilir. Yanık sonrası katabolik cevap iyice ortaya konmuş olsa da protein yıkımının mekanizması çok iyi anlaşılmamıştır. Glukoneogenesis yanık sonrası ciddi olarak artar. Artmış üretim dokuların kullanacağından fazla olduğu için strese bağlı diyabet oluşur. Glukoz üretiminin kaynağı iki katına çıkmıştır. Endojen glukoz üretimini azaltmak için dışarıdan verilen

glukoz sadece %50'lik bir azalmaya yetebilir. Bu metabolik bozukluğun sebebi yanık sonrası artmış glukojen ve kortizol seviyesidir. Sonuçta hiperglisemi, artmış yanık yağ deposu, artmış katabolizma ve kullanılmamış enerji oluşur. İnsülin direncine rağmen hücre tarafından glukoz alımı ve enerji üretimi için kullanımı artmıştır. Yetmiş kilogramlık bir hastanın günlük glukoz kullanımı 500-600 gramdır. Yüksek plazma glukoz düzeyi nedeni ile artan anabolik hormon insülin üretimi ile de protein sentezi artar. Diğer stres durumlarında olduğu gibi yanıkta da katekolaminlere ve  $\beta$  adrenerejik uyarıya bağlı lipoliz artmıştır. Ancak serbest yağ asitlerindeki artış hızı, bunların yakıt olarak kullanılma hızı ile aynı olamaz. Serbest yağ asitlerinin %70'i tekrar dolaşıma girerken sadece %30'luk bir kısmı yakıt olarak kullanılır ki açlık durumunda yakıt olarak kullanılan serbest yağ asidi oranı %90'lar civarındadır. Bu nedenle yanıkta enerji kaynağı olarak dışarıdan verilen yağların kullanımı sınırlıdır. Yanıklı hastalarda total kalorisinin %20'sinin yağlardan oluşması önerilmektedir.

Stres cevabının kaynağı kontrol edilmeli, anabolizan sürecin artması için beslenme desteği, beslenme adjuvanları ve kas aktivitesi artırılmalıdır. Ağrı ve anksiyete gibi sekonder stresler kontrol edilmeli, metabolik ihtiyaçları artıracağından ısı kaybını azaltıcı önlemler alınmalıdır.

Yanıklı hastada beslenme desteğinin en önemli amacı enerji ve protein desteğini sağlamak yanında hormonal ve metabolik bozuklukları düzeltmektir. Özellikle total vücut alanının %15-20'sinden fazlası yanık olan hastalarda erken ve yoğun enteral beslenme önerilmektedir. Yanık sonrası erken dönemde enteral beslenme ile parenteral beslenmeye göre daha iyi destek sağlandığı, gastrointestinal sistemde mukoza bütünlüğünün korunduğu ve katabolik hormon salınımının önlenildiği bilinmektedir.<sup>4</sup> Yanık sonrası ilk hafta erken enteral beslenme ile immünglobulinlerde ve hücre salınımında artış gösterilmiştir. Bu da bronkopnömoni, diyare ve sepsis gibi komplikasyonların erken enteral beslenen grupta daha az olmasını açıklamaktadır.<sup>5,6</sup> Yine erken enteral beslenme ile barsaklardan bakteri ve endotoksin translokasyonunun da önlenildiği gösterilmiştir.<sup>7</sup> Ayrıca parenteral beslenmeye bağlı kateter ilişkili enfeksiyon olasılığı ve beslenme maliyeti azaltılmış olur. Proteinlerin hidrolizi sonrası oluşan aminoasit ve peptidlerin gastrointestinal sistemden emilimi ile daha fazla nitrojen sağlanır. Enteral ürünlere immün ve yara iyileştirici ajanların eklenmesi de söz konusudur. Önerilen kalori dağılımı %60 KH, %20 lipid ve %25 protein şeklindedir.

Eksik ya da fazla beslemenin ciddi zararları bilindiğinden yanık hastalarında enerji ihtiyacını hesaplamak ayrı bir özen gerektirmektedir. Enerji gereksinimi farklı merkezlerde farklı şekillerde yapılmaktadır. Kalorik ihtiyacı hesaplamak için değişik formüller kullanılabilir. Vücut ağırlığı, yanık yüzdesi, stres faktör gibi faktörler dikkate alınsa da indirekt kalorimetri kalorik ihtiyacı belirleyen en iyi metottur. İndirekt kalorimetre ile enerji gereksiniminin hesaplanmasının matematiksel formüllere göre daha efektif olduğu savunulmaktadır. Ancak

bu yöntemi kullanırken gerekli şartlar sağlanmalıdır. Matematiksel formüllerle doğrulanmaları yapılmaktadır. Bunun yanında matematik formüller kullanılarak enerji ihtiyacının hesaplanması ile de %15-20 fazla sonuç çıkarıldığı da literatürde mevcuttur.<sup>8</sup> Genel olarak günlük 3000 kcal-4900 kcal enerji ihtiyacı belirlenmektedir. Hesaplanan enerji ihtiyacının hangi besinlerden karşılanacağı konusunda ise değişik yaklaşımlar mevcuttur. Yanık hastalarında metabolik ihtiyaçları ve yara bölgesinden oluşan kayıpları karşılamak için yüksek protein ihtiyacı söz konusudur. Yüksek proteinli beslenme ile yara iyileşmesi artmakta, infeksiyon oranları azalmakta, kasta aşırı protein katabolizması azalmakta ve sağ kalım artmaktadır.<sup>9,10,11,12</sup> Genel olarak 3 g/kg protein alımı önerilmektedir, daha fazla proteinin kas katabolizmasına ilave bir katkı sağlamadığı ve böbrekler için ek yük oluşturduğu söylenmektedir.<sup>9,11,12</sup> Enerjinin esas olarak karbonhidratlardan sağlanması yönünde genel olarak fikir birliği vardır. Yüksek karbonhidratlı beslenen hastalarda (enerji ihtiyacının %60-65'i) hiperglisemi mevcudiyetinde insülin kullanmak gerekmektedir. Kullanılan insülinin kan şekerini düzenlemek yanında anabolizan etkisi ile katabolizmayı azalttığı, yeni protein sentezini ve yara iyileşmesini hızlandırdığı bilinmektedir.<sup>11,13</sup> Yağları enerji kaynağı olarak düşük oranda kullanmanın faydaları mevcuttur. Yüksek yağ alımının immün sistemi baskıladığı, kanın pıhtılaşmasını bozduğu ve karaciğer yağlanmasına neden olduğu bilinmektedir. Yağ oranının karbonhidrat yerine artırılması ile insülin salınımı ve de anabolik etkisi azalacak, gastrik boşalma ve besin emilimi azalacaktır.<sup>10,14</sup> Yine de yanıklı hastalarda karbonhidrat ve yağ oranının tam olarak nasıl olacağı konusunda fikir birliği yoktur.

Yanıklı hastalarda hedeflenen miktarın verilememesi diğer bir sorundur. Bunun sebepleri debridman için cerrahi sürelerin uzun olması, pansuman süreleri ve gastrointestinal sorunlardır. Erken dönemde duodenal beslenme ile hedeflenen kaloringin tamamının verilmesi mümkün olabilir. Ciddi vakalarda tüp ile beslenme süresi uzayacaksa perkütan endoskopik gastrostomi düşünülmelidir.

Uygulanan beslenme protokolünün yeterli olup olmadığını da değerlendirmek gerekir. Ancak bu konuda altın standart yoktur. Albumin, prealbumin düzeyleri değerlendirilebilir ancak tam olarak beslenme statüsünü yansıtmazlar. Belki de bunların içinde en kolay ve yaygın kullanılabilir olan azot dengesidir. Günlük +3 g ve +5g değerler yeterli beslenme açısından kabul edilebilir değerlerdir.

Ana besin öğelerine immün sistemi güçlendirici ürünlerin eklenmesinin yanıklı hastalarda önemli rolü vardır. Arginin, glutamin, balık yağı, bazı vitaminler ve mineraller bu konuda en fazla tartışılan besin öğeleridir. Bu ajanların yanı sıra bağli inflamatuvar ve sitokin cevabını azaltabildiği, yara iyileşmesini hızlandırdığı, kas kaybını azalttığı ve infeksiyon riskini azaltabildiği bilinmektedir.<sup>15,16,17</sup> Arginin ve glutamin stres durumunda esansiyel olan aminoasitlerdir, bunun sebebi ihtiyacın artması,

yanık bölgesinden kayıp yani üretim ve kullanım dengecinin bozulmasından dolayıdır. Yanıklı hastalarda immünutrisyon bu konuda yapılan çalışmaların yetersizliği nedeniyle önerilmemektedir. Glutamin de arginin gibi stres durumunda esansiyel olan bir aminoasittir. Glutaminin yanık vakalarında kullanımına yönelik yapılan çalışmaların çoğunda enteral yol kullanılmıştır. On günün üzerinde 0.3 g/kg/gün enteral glutamin kullanımı sonrasında plazma glutamin seviyesinin arttığı ve yara iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir.<sup>18,19</sup> ESPEN tarafından 2006 yılında yayınlanan kılavuzda da yanık vakalarında glutamin kullanımı A düzeyinde kanıtla yer almıştır.<sup>20</sup>

İnflamatuvar cevap süresince pek çok vitamin ve mineral seviyesi düşmektedir, ayrıca yanık alanından da kayıplar söz konusudur. Yanıklı hastada bütün mineral ve vitaminlerin eksikliği söz konusu olsa da çinko, Vitamin C, A, E ve folat eksikliği ayrı öneme sahiptir, yara iyileşmesi, protein sentezi ve hücre yenilenmede bunların replasmanı çok önemlidir.

Kemikten kalsiyum kaybı osteoporozu neden olan önemli bir komplikasyondur. Kemikten yumuşak dokuya kalsiyum geçişi söz konusudur. İyonize kalsiyum düzeyi takibi yapılmalıdır. Hipomagnezemi ve hipofosfatemi özellikle yanık sonrası erken dönemde görülür ve replasmanları yapılmalıdır.

## Akut Karaciğer Yetersizliğinde Beslenme

Pek çok nedene bağlı olarak karaciğer yetmezliği gelişebilir; sepsis, viral enfeksiyon, hipoperfüzyon veya hepatotoksik ajanlar. Akut karaciğer yetmezliği gelişen hastalar infeksiyöz veya toksik ajana maruz kalmadan önce normal nutrisyonel statüye sahip kişilerdir. Sıklıkla diğer organ sistem fonksiyonlarının da bozukluğunun eşlik ettiği bu hastalık durumu hepatik koma ve beyin ödemi ile karakterizedir. Sarılık başlangıcından hepatik ensefalopati kliniğinin izlenmesine kadar geçen süreye göre karaciğer yetmezliği tablosu hiperakut (< 8 gün), akut (< 29 gün) ve subakut (29-72 gün) olarak sınıflandırılır.<sup>1</sup> Hastalık süreci rejenerasyon, karaciğer transplantasyonu veya hastanın kaybedilmesi ile sonuçlanabilir. Akut karaciğer yetmezliğinde beslenme, rejenerasyona veya transplantasyona kadar hastaya gerekli nutrisyonel tedaviyi sağlamak amaçlı uygulanmalıdır. Karaciğer yetmezliğinde beslenme desteğini, karaciğer disfonksiyonunun ve metabolik anormalliklerin derecesi belirlemektedir. Akut karaciğer yetmezliğinin sıklıkla çoklu organ yetmezliği ile komplike olduğu düşünüldüğünde diğer kritik hastalıklarda olduğu gibi bu hastalarda da oral veya enteral yol ile beslenemeyen ve 5-7 gün süre ile enteral yolun kullanılamayacağı ön görülen akut karaciğer yetmezliğindeki hastalara günlük kalorik gereksinimi parenteral yol ile verilmelidir.<sup>1</sup> Komplike olmamış akut hepatit hastalarında, 30-35 kcal/kg/gün veya bazal enerji gereksiniminin %130'u oranında kalori ve ortalama 1g/kg/gün dozlarda protein desteği verilmelidir.

Besinlerin metabolizması için santral organ olan karaciğerin yetmezliğinde karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozulmalar meydana gelir. Her ne kadar glukagon ve insülin düzeyleri artmış olsa da, insülin:glukagon oranı glikojenezis ve insülin intoleransına yol açacak şekilde azalmıştır.<sup>2</sup> Akut karaciğer yetmezliği olan hastalarda yapılan bir çalışmada plazma insülin düzeyinin on katı oranında arttığı gösterilmiştir.<sup>3</sup> Kortizolün ve epinefrinin degradasyonunun azalması da katabolizmanın artmasına ve glikoz intoleransına neden olur. Diğer taraftan fulminan hepatik yetmezlikteki hastalar bozulmuş glikoneojenezise ve insülin klirensinin azalmasına bağlı olarak hipoglisemi de yaşayabilirler.

Yağ metabolizması, karaciğer metabolizmasının ve lipoprotein lipaz aktivitesinin bozulması nedeni ile değişmektedir. Akut karaciğer yetmezliğinde hepatik ketojeniz olmaması nedeni ile serbest yağ asitleri ve keton cisimlerinin plazma konsantrasyonu oldukça düşüktür.<sup>4</sup>

Protein metabolizması da karaciğer yetmezliğinde anormal olarak etkilenmektedir. Artmış glikoneojenez nedeni ile vücuttaki protein depoları tüketilmeye başlanmaktadır. Kasların enerji için dallı zincirli amino asit (DZAA) kullanımı artar ve bu amino asitlerin plazma düzeyi azalır. Karaciğerden metabolize olan diğer amino asitler, metionin, glutamin ve aromatik amino asitler (AAA) (triptofan, fenilalanin ve tirozin) birikmeye başlar. Amonyak düzeyleri de, üreye detoksifikasyonunun bozulmasına bağlı olarak artmaktadır. Hepatik yetmezlikte gelişen ensefalopati tablosunu açıklayan pek çok hipotez ileri sürülmektedir. İleri sürülen bir hipoteze göre, karaciğer yetmezliğinde ortaya çıkan plazma DZAA ve AAA düzeyleri arasındaki dengesizlik ve kan beyin bariyerinin bozulması, santral sinir sisteminde AAA'lerin, metionin ve triptofanın artmasına neden olmaktadır.<sup>5</sup> Beyin omurilik sıvısında AAA düzeylerinin artması, stimülant özelliği düşük olan yalancı nörotransmitterlerin formasyonuna yol açmakta ve bu nörotransmitterler normal nörotransmitterleri ile bağlanmada yarışmaktadır.

Akut karaciğer yetmezliğinde aminoasitler parenteral veya enteral yol ile 0.8-2g/kg/gün doz aralığında verilerek protein sentezi desteklenmelidir.<sup>6</sup> Ensefalopati gelişmiş olan siroz hastalarına, mevcut metabolik stresini karşılayacak şekilde standart aminoasit ve kalori içeren beslenme desteği uygulanabilir. Hafif ensefalopati gelişmiş olan sirotik hastalarda standart aminoasitler 0.7 gr/kg/gün dozda başlanmalı ve toleransına göre dozun artırılması düşünülmelidir. Ensefalopati tablosu ağırlaşan hastalarda ise modifiye amino asit içeren (dallı zincirli amino asitlerden zengin, aromatik amino asitlerden fakir) beslenme desteği sağlanmalıdır.

Akut karaciğer yetmezliğinde beslenme enteral veya parenteral yol ile uygulanan beslenme desteğini uygularken, özellikle asit gelişmiş olan hastaların sodyum ve su alımı kısıtlanmalı, günlük gereksinimi olan vitamin ve mineralleri alması sağlanmalıdır. Beslenme desteğinin monitorizasyonu yapılarak plazma amonyak düzeyleri, trigliserit ve kan şekeri regülasyonu sık değerlendirilmelidir.

## Kaynaklar

### Sepsis ve Beslenme

1. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: A systematic review. *Crit Care Med* 2001;29: 2264-2270
2. Minard G, Kudsk KA. Is early feeding beneficial? How early is early? *New Horiz* 1994;2: 156-163
3. Hadfield RJ, Sinclair DG, Houldsworth PE, et al. Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1545-1548
4. Gianotti L, Alexander JW, Nelson JL, et al. Role of early enteral feeding and acute starvation on post burn bacterial translocation and host defense: Prospective, randomized trials. *Crit Care Med* 1994;22: 265-272
5. Pomposelli JJ, Bistrian BR. Is total parenteral nutrition immunosuppressive? *New Horiz* 1994;2:224-229
6. Krishnan JA, Parce PB, Martinez A, Diette GB, Brower RG. Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest* 2003;124:297-305.
7. Seidner DL, Masioli EA, Istfan NW, et al. Effects of long chain triglyceride emulsions on reticuloendothelial function in humans. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 1989;13: 614-619
8. Granato D, Blum S, Rossie C, et al. Effects of parenteral lipid emulsions with different fatty acid composition on immune cell function in vitro. *J Parenter Enteral Nutr* 2000; 24:113-118
9. Nitenberg G. Nutritional support in sepsis: still skeptical?. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6:253-266
10. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-67.
11. Heyland DK, Samis A. Does immunonutrition in patients with sepsis do more harm than good? *Intens Care Med* 2003; 29:669-671.
12. Bounous G, Sutherland NG, Mcardle AH, et al. The prophylactic use of an "elemental" diet in experimental hemorrhagic shock and intestinal ischemia. *Ann Surg* 166:312-343, 1967
13. Kompan L, Kremzar B, Gadzijeve E, et al. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 25:157-161, 1999
14. Smith-Choban P, Max MH. Feeding jejunostomy: A small bowel stress test? *Am J Surg* 155:112-117, 1988
15. Scaife CL, Saffle JR, Morris SE. Intestinal obstruction secondary to enteral feedings in burn trauma patients. *J Trauma* 47:859- 863, 1999
16. McClave AS, Chang WK. Feeding the Hypotensive Patient: Does Enteral Feeding Precipitate or Protect Against Ischemic Bowel? *Nutr Clin Pract* 2003 18: 279-284

### Onkoloji Hastalarında Beslenme

1. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: are neuropeptides the key? *Cancer Res* 1999;59: 4493-501.
2. von Meyenfeldt MF. Nutritional support during treatment of biliary pancreatic malignancy. *Ann Oncol* 1999;10(Suppl. 4): 273-7.
3. Simons JPFHA, Schols AM, Buurman WA, Wouters EF. Weight loss and low body cell mass in males with lung cancer: relationship with systemic inflammation, acute-phase response, resting energy expenditure, and catabolic and anabolic hormones. *Clin Sci* 1999;97: 215-23.
4. Espat NJ, Moldawer LL, Copeland EM. Cytokine-mediated alterations in host metabolism prevent nutritional repletion in cachectic cancer patients. *J Surg Oncol* 1995;58: 77-82.
5. DeWys WD, Begg C, Lavin PT, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980;69: 491-7.
6. Chute CG, Greenberg ER, Baron J, et al. Presenting conditions of 1539 population-based lung cancer patients by cell type and stage in New Hampshire and Vermont. *Cancer* 1985;56: 2107-11.

7. Wigmore SJ, Plester CE, Richardson RA, Fearon KCH. Changes in nutritional status associated with unresectable pancreatic cancer. *Br J Cancer* 1997;75(1): 106–9.
8. Andreyev HJN, Norman AR, Oates J, Cunningham D. Why do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for gastrointestinal malignancies? *Eur J Cancer* 1998;34(4):503–9.
9. van Eys J. Effect of nutritional status on response to therapy. *Cancer Res* 1982;42(Suppl.): 747–53.
10. Aslani A, Smith RC, Allen BJ, et al. The predictive value of body protein for chemotherapy-induced toxicity. *Cancer* 2000;88: 796–803.
11. F. Bozzetti J, Arends K, Lundholm A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Non-surgical oncology *Clinical Nutrition* 2009;28: 445–454
12. Rabeneck L, McCullough LB, Wray NP. Ethically justified, clinically comprehensive guidelines for percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement. *Lancet* 1997;349: 496–8.
13. Lo'ser C, Mu'ller MJ. Ethische Richtlinien zur Anlage einer perkutan endoskopischen Gastrostomie (PEG-Sonde). *Zschr Gastroenterol* 1998;36: 475–8.
14. Ottery FD, Walsh D, Strawford A. Pharmacologic management of anorexia/cachexia. *Sem Oncol* 1998;25(Suppl. 6): 35–44.
15. Maltoni M, Nanni O, Scarpi E, et al. High-dose progestins for the treatment of cancer anorexia–cachexia syndrome: a systematic review of randomised clinical trials. *Ann Oncol* 2001;12: 289–300.
16. Maureen B. Huhmann, and David A. August. Nutrition Support in Surgical Oncology *Nutr Clin Pract.* 2009;24: 520-526
10. Rombeau JL, Caldwell MD. Enteral and tube feeding. Philadelphia: Saunders; 1984. p. xvii, 610.
11. Wolfe RR. Herman award lecture: relation of metabolic studies to clinical nutrition—the example of burn injury. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:800–8.
12. Wolfe RR, Goodenough RD, Burke JF, et al. Response of protein and urea kinetics in burn patients to different levels of protein intake. *Ann Surg* 1983; 197:163–71.
13. Gottschlich MM, American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum. Dubuque, Iowa: Kendall/Hunt Publishing; 2001. p. xix, 812.
14. Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, et al. Optimal lipid content for enteral diets following thermal injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1984; 8:638–46.
15. Cui XL, Iwasa M, Iwasa Y, et al. Arginine-supplemented diet decreases expression of inflammatory cytokines and improves survival in burned rats. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000; 24:89–96
16. Alexander JW, Gottschlich MM. Nutritional immunomodulation in burn patients. *Crit Care Med* 1990; 18 (2 Suppl): 149–153.
17. Montejo JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J, et al. Immunonutrition in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2004; 28:192–3; author reply 193–4.
18. Juang P, Fish D, Jung R, MacLaren R. Enteral glutamine supplementation in critically ill patients with burn injuries: a retrospective case-control evaluation. *Pharmacotherapy* 2007; 27:11–19.
19. Zhou YP, Jiang ZM, Sun YH, Wang XR, Ma EL, Wilmore D. The effect of supplemental enteral glutamine on plasma levels, gut function, and outcomes in severe burns: a randomised, double-blind, controlled clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:241–5

## Yanık Hastasında Beslenme

1. Newsome, T, Mason A, and Pruitt B. Weight loss following thermal injury. *Ann Surg* 1973; 178:215
2. Bessey P, Jiang Z, Johnson D, and Wilmore, D. Post traumatic skeletal muscle proteolysis: the role of the hormonal environment. *World J. Surg* 1989;13:465
3. Aulick LH, and Wilmore D.W. Increased peripheral amino acid release following bum injury. *Surgery* 1979;85:560
4. Takagi K, Yamamori H, Toyoda Y, Nakajima N, Tashiro T. Modulating effects of the feeding route on stress response and endotoxin translocation in severely stressed patients receiving thoracic esophagectomy. *Nutrition* 2000; 16(5):355–60.
5. Cone JB, Wallace BH, Caldwell FT. The hypermetabolic response to burn injury. *Prob Gen Surg* 1994; 4(11):577–89.
6. Gottschlich MM, Jenkins M. Metabolic consequences and nutritional needs. In: Gretchen J, Carrougher, editors. *Burn care and therapy*. St. Louis: Mosby; 1999.
7. Peng YZ, Yuan GX, Xiao GX. Effects of early feeding on the prevention of enterogenic infection in severely burned patients. *Burns* 2001; 27:145–9.
8. Masters B., MDiet., Wood F. Nutrition support in Burns-Is There Consistency in Practise? *Journal of Burn Care & Research* 2008; 29:561-571
9. Mayes T, Gottschlich M. Burns and wound healing, in the science and practise of nutrition support—a case based curriculum. Gottschlich M, editor. Dubuou: Kendall/Hunt Publishing; 2001. p. 391–419.

## Akut Karaciğer Yetersizliğinde Beslenme

1. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993; 342: 273-275.
2. Mattox TW, Fish JA, Shronts EP: Disease-specific nutrition, in Richard S. Irwin, Frank B. Cerra, James M. Rippe (eds): *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 4th edition. Philadelphia, Lippincott-Raven, p 2262.
3. Vilstrup H, Iversen J, Tygstrup N. Glucoregulation in liver failure. *Eur J Clin Invest* 1986; 16(3): 193-197.
4. Clemmesen JO, Hoy CE, Kondrup J, Ott P. Splanchnic metabolism of fuel substrates in liver failure. *J Hepatol* 2000; 33(6): 941-948.
5. Fisher JE, Baldessarini RJ: Pathogenesis and therapy of hepatic coma, in Popper H, Schaffner F, (eds.) *Progress in liver disease*, vol. 5, New York, Grune and Stratton, 1976, p. 363.
6. Plauth M, Cabre E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schütz T, Shenkin A, Wendon J: *ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: Hepatology*. *Clinical Nutrition* 2009 (28): 436-444.
7. Schutz T, Bechstein WO, Neuhaus P, Lochs H, Plauth M. Clinical practice of nutrition in liver failure – a European Survey. *Clin Nutr* 2004; 23(5): 975-982.