

# Spesifik Gastrointestinal Sistem Hastalıklarında Beslenme

Ahmet UYGUN, Mendane SAKA

GATA, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

**M**akro ve mikro besin öğelerinin yetersizliği ile seyreden malnütrisyon, mortalite ve morbiditede etkili olmaktadır. Malnütrisyon, infeksiyon insidansının artması, sıvı-elektrolit bozuklukları ve fonksiyonel durumda kötüleşme eşlik edebilir. Gastrointestinal sistem bozuklukları da alınan besinlerin sindirim ve emilimini bozabilmekte, önemli kilo kaybı ve malnütrisyonla sonuçlanabilmektedir.

İnce barsak ve midenin geniş rezeksiyonu ile birlikte intestinal emilim yüzeyinin kaybı, Crohn hastalığı ve radyasyon tedavisi sonucu barsağın inflamasyonu, pankreatitli hastalarda sindirim kapasitesindeki azalma malnütrisyonla neden olmaktadır.

Bütün bunlar hastanın genel durumunun bozulmasına, malnütrisyonla ilgili komplikasyonların artmasına, hastanede daha uzun süre kalınmasına ve tıbbi tedavi maliyetinin artmasına neden olmaktadır. Bu nedenle malnütrisyon düzeyi ve nedeninin iyi değerlendirilmesi, uygun tedavinin yapılması beslenmenin başarıya ulaşması için önemlidir.

**Bu Amaçla; Beslenme Desteği 3 Noktaya Odaklanmalıdır (1, 2):**

1. Beslenme durumu nasıl değerlendirilmelidir?
2. Ne zaman beslenmelidir?
3. Ne ile ve nasıl beslenmelidir?

## 1. BESLENME DURUMU NASIL DEĞERLENDİRİLMELİDİR?

Beslenme durumunun değerlendirilmesi, beslenme destek tedavisinin ilk basamağıdır. Bu değerlendirmenin amacı hastanın besin rezervini belirlemek ve klinisyenin nütrisyonel desteğe başlama zamanına karar vermesine yardımcı olmaktır. Bu değerlendirme subjektif ve objektif parametrelerin birleşmesinden oluşmaktadır. Kullanılmakta olan çok sayıda yöntem vardır. Ancak tek başına bütün hastalarda etkili bir parametre yoktur (1, 3).

Hastanın nutrisyonel durumunun değerlendirilmesinde; anamnez ve fizik muayene, antropometrik ölçümler, spesifik besin yetersizliklerini gösteren bazı biyokimyasal parametreler, fonksiyon testleri ve Subjektif Global Değerlendirme (SGD) kullanılmaktadır (1, 4).

Anamnez ile beslenme alışkanlıkları, allerji ve besin intoleransı, iştahı etkileyen faktörler, son 6 aylık süre ve son 2 haftadaki besin alımı sorgulanmalıdır. 6 ay içinde istem dışı %10'dan fazla olan kilo kaybı araştırılmalıdır.

Fizik muayene, özellikle abdomen ve barsak fonksiyonunun değerlendirilmesini içermelidir. Temporal ve çiğneme kaslarının atrofiye uğramış olması, gözlerinin çökmüş olması, ayak bileklerinde ödem olması, hareketlerini yavaş ve güçsüz yapması,

sözel yanıtın geç ve güç verilmesi malnütrisyon lehinedir (1).

## ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Antropometrik ölçümlerin amacı, vücut kompozisyonunu, özellikle yağsız vücut kitlesini ve yağ depolamayı değerlendirmektir. En sık yapılan ölçümler;

- Vücut ağırlığı,
- Vücut kitle indeksi (VKI),
- Deri kıvrım kalınlıkları,
- Üst orta kol çevresi
- Biyoelektriksel impedans analizi (BİA) gibi metodlardır.

Antropometrik ölçümlerden deri kıvrım kalınlıkları vücut yağ kitlesi hakkında bilgi verirken, üst orta kol çevresi vücut yağsız kitlesi hakkında bilgi verir. VKI hem obezite hem de protein enerji malnütrisyonu ölçümü için kullanılır. Antropometrik ölçümler yapıldığında yararlı, ancak tek başına malnütrisyonu değerlendirmede yeterli değildir (5). VKI'ne ilişkin değerlendirme aşağıda verilmiştir.

VKI	:	
19-25	: Normal	(19-25 yaş)
21-27	: Normal	(>35 yaş)
27.5-30	: Hafif obezite	
30-40	: Orta obezite	
> 40	: Ciddi obezite	
17-18.5	: Hafif malnütrisyon	
16-17	: Orta derecede malnütrisyon	
< 16	: Ciddi derecede malnütrisyon	

## BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde en objektif ve sık kullanılan yöntemlerden biridir. Plazma proteinleri, visseral proteinin önemli bileşenidir. Albümin, (RBP) retinol bağlayan protein, transferin, tiroksin bağlayıcı prealbumin klinikte en yaygın kullanılan serum proteinleridir. Düşük düzeyleri karaciğerde protein sentezinin yetersiz olduğunun göstergesidir.

**Albumin:** Beslenme düzeyinin izlenmesinde ve değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Düşük albumin düzeyi, hastanede kalış süresi ve komplikasyonda artış riski ve mortalite ile uyumludur. Ancak albuminin yanlanma süresinin

uzunluğu (14-20 gün) akut değişikliklerin belirlenmesinde yetersiz kalır. Ayrıca negatif akut faz proteini olması nedeni ile inflamasyonda malnütrisyon gelişmeden de albumin düzeyi düşebilir.

**Transferin:** Plazmada demirin taşınmasını sağlar. Yanlanma ömrü (8-10 gün) daha kısa olduğundan beslenme dışı faktörlerden daha az etkilenir. Karaciğer yetmezliğinde albumine göre daha yararlı bir parametredir.

**Tiroksin Bağlayıcı Prealbumin:** Tiroksin taşınmasında görev alır. Yanlanma ömrü 2-3 gündür. Beslenme değişikliklerini albümine göre çok daha hızlı yansıtır. Ancak enfeksiyon ve travmanın her türünde malnütrisyon gelişirse de düşer. Düşük değerlerin malnütrisyon nedeni ile mi yoksa inflamasyon nedeni ile mi olduğunu anlamak için prealbumin değeri ölçülen hastada aynı zamanda C reaktif protein (CRP) düzeyi de ölçülmelidir. CRP normalken, prealbumin düşükse hastada malnütrisyon olduğu, CRP düşük iken prealbuminde düşükse malnütrisyonun çok inflamasyona bağlı negatif akut faz yanıtını gösterir.

**Retinol Bağlayan Protein:** Yanlanma ömrü 12 saattir. Ancak teknik olarak ölçümünün zor olması nedeniyle sık kullanılan bir yöntem değildir.

**Total Lenfosit Sayısı:** Malnütrisyon için spesifik değildir. Ancak sepsis gibi immunsupresyon yapan bir çok durumda azalır (2, 3).

**Nitrojen Dengesi:** Protein alımının yeterliliği ve o anki protein ihtiyacını belirler. İdrarda azot değeri ölçülerek hastanın katabolik durumda olup olmadığı hakkında bilgi verir. Pratik olmadığı için az kullanılır. Pozitif nitrojen dengesi 2-4 gr / nitrojendir. Nitrojen dengesi gr / gün = protein alımı / 6.25 - (idrar üre nitrojen + 4)

Fonksiyonel testlerden; el kavrama gücünün ölçülmesi iskelet kas fonksiyonunun göstergesi olarak kabul edilir.

**Subjektif Global Değerlendirme (SGD):** Malnütrisyon durumunun değerlendirilmesinde kullanılan, kolay uygulanan maliyeti düşük ve güvenilir bir yöntemdir. Hasta belli kriterlere göre değerlendirildikten sonra, değerlendiricinin subjektif bakış açısı ile malnütrisyonun düzeyi saptanır.

Dört bölümden oluşan bir değerlendirilmedir. Bunlar kilo kaybı ve diyet alım hikayesi, GİS semptomları, fonksiyonel kapasite metabolik gereksinim ve fizik muayenedir. Bilgilerin analizi ve bundan çıkan sonuçlar A, B, C olarak skorlanır. Eğer hasta iyi

beslenmişse A, orta derecede malnutrisyon varsa B, ağır derecede malnutrisyon söz konusu ise C grubuna girer. SGD kullanım formatı Tablo 1'dedir.

**Tablo 1.** Beslenme durumunu ölçen subjektif global değerlendirme skoru (1-7)

<p><b>A. Anamnez:</b></p> <p>1. Kilodaki Değişiklikler:</p> <p>a. Son 6 aydaki kilo kaybı :.....kg</p> <p>b. Son 2 haftadaki kilo değişikliği : azalmış, artmış, değişmemiş,</p> <p>2. Diyet almındaki değişiklikler:</p> <p>a. Değişmemiş,</p> <p>b. Değişmiş ise süresi ve besinin tipi</p> <p>3. İki haftadan daha uzun süren GİS semptomları:</p> <p>a. Yok,</p> <p>b. Var ise açlık, bulantı, kusma, diyare,</p> <p>4. Fonksiyonel kapasite:</p> <p>a. Disfonksiyon yok,</p> <p>b. Disfonksiyon var ise süresi:.....hafta</p> <p>c. Suboptimal olarak çalışabilir, gezinebilir, yatalak,</p> <p>5. Hastalık ve onunla ilgili beslenme gereksinimi:</p> <p>a. Primer tanı</p> <p>b. Metabolik talep: Yok, düşük, orta, yüksek,</p> <p><b>B. Fizik Muayene: Aşağıdaki her muayene bulgusu için puanlama yapılmalıdır. Normal =</b></p> <p><b>0, Hafif = 1, Orta = 2, Ciddi = 3 puanı verilmelidir.</b></p> <p>a. Triseps ve göğüs yağ dokusunun kaybı:</p> <p>b. Kuatriseps, deltoid ve temporal kaslarının zayıflığı:</p> <p>c. Ayak bileği ve sakral ödem:</p> <p>d. Asit varlığı:</p> <p>e. Besin eksikliğini gösteren deri ve dil lezyonları:</p> <p><b>C. SGA oranı hesaplanarak biri seçilmelidir:</b></p> <p>a. A = İyi beslenmiş</p> <p>b. B = Orta derecede malnütre</p> <p>c. C = Ciddi derecede malnütre</p>
--

## 2. NE ZAMAN BESLENMELİDİR?

Malnutrisyonu olan veya hastanede yatarken malnutrisyon gelişeceği düşünülen hastaya beslenme destek tedavisi başlanmalıdır. Oral olarak yeterince enerji alamayan hastalarda hem enteral hem de parenteral destek gereklidir. Çünkü negatif nitrojen dengesi 7-10 gün içinde oluşur, enfeksiyon ve morbidite riski artar. Bu nedenle oral ala-

mayan hastalarda beslenme desteği 7-10 gün içinde, SGD skoru C ise 7 günden önce ve genellikle 48-72 saat içinde başlanmalıdır (1, 3).

## 3. NE İLE VE NASIL BESLENMELİ?

Etiyolojiden bağımsız orta veya ağır malnutrisyon saptanan veya malnutrisyon gelişeceği düşünülen hastalarda beslenme desteğine başlanır. Ancak hemoraji, hipovolemi veya şokun diğer çeşitleri kontrol altına alınmadan, hipoksi ve asidoz düzeltilmeden beslenme destek tedavisine başlanmamalıdır. Beslenme desteği solunum ve hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra başlanmalıdır.

Beslenme desteğinde oral-enteral yol tercih edilmelidir. Oral-enteral yol parenteral yoldan daha fizyolojik, daha ucuz ve metabolik komplikasyonlar açısından daha avantajlıdır. Barsakla ilgili lenfoid dokunun korunması, enterohepatik ve endokrin fonksiyonun devamı sağlanır. Mukozadan bakteriel translokasyon önlenir.

Oral enteral yolun kesinlikle kullanılmayacağı veya yeterli olmayacağı durumda parenteral yol tek başına veya enteral yol ile kombine olarak kullanılabilir. Enteral yol ile günlük gereksinimin tamamı karşılanamasa bile tolere edilebilen doz verilerek organizmanın değil barsağın beslenmesi hedeflenmelidir (3).

4 haftadan kısa süreli beslenme için, nazogastrik, nazoduodenal veya nazojejunal beslenme uygundur. Nazogastrik beslenme genellikle en uygun yoldur. Nazogastrik beslenme silikondan yapılmış, yumuşak tüpler ile yapılır. Aspirasyon olmaması, bilinç durumu, yutkunma refleksinin varlığı önemlidir. Nazogastrik beslenmede yüksek mide rezidüsü enteral beslenmeyi zorlaştırır. Beslenmeye başladıktan ilk 3 saat sonra aspire edilen mide içeriğinin 200 ml'den fazla ise gastrik boşalmada gecikme vardır ve aspirasyon riski artmıştır. Gastrik boşalmanın gecikmesi veya gastrik içeriğin regürjitasyonunda nazojejunal beslenme endikedir. 4 haftadan daha uzun süreli beslenmede perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) düşünülmelidir. Nazal tüplerin 4 haftadan uzun kullanımı önemli nazal irritasyona yol açabilir. Tüp yerleştirildikten sonra ürün verme hızı 10-15 ml/saat ile başlanır. Distansiyon, karn ağrısı, bulantı-kusma gibi sorunlar olmadığı sürece her 8 saatte bir 2 katına çıkarılır veya her 8 saatte bir 10 ml artırılır. Gastrointestinal intolerans gelişirse bir adım geri dönülür. Sorun düzeltildikten sonra tekrar artırılır. Hedef doza ulaşıncaya kadar gerekli eklemeler parenteral yol ile yapılır.

Nazogastrik beslenmede verilen ürünün ısı vücut ısısına yakın olmalıdır. Uzun süre barsağı boş kalmış veya ağır malnutrisyonu olan hastalarda nazogastrik veya nazojejunal beslenmeye başlarken standart ve osmolaritesi düşük (<300 mOsm) ürünler tercih edilmeli, hatta ürün su ile sulandırılarak osmolaritesi azaltılabilmektedir. Tüp tıkanmasını önlemek için 4-8 saatte bir su ile irigasyon yapılmalıdır (1, 3).

Nutrisyon destek tedavisinin etkinliğinin arttığı günümüzde nütrientler beslenme desteği olmalarının yanı sıra, hastalık tedavi edici özellikleri ile de gündeme gelmektedirler. Bu ürünler hem enteral hem de parenteral olarak ve spesifik organ disfonksiyonları için tasarlanmıştır. Ancak bir çok bilimsel çalışmaya rağmen "spesifik ürünlerin standart ürünlere" göre belirgin üstünlüğü henüz kanıtlanmamıştır. Lifle zenginleştirilmiş ürünler diyare ve konstipasyon sorununa çözüm olarak üretilmişlerdir. Bazıları kolonda bifidobakterilerin sayısını artırarak kolon florası üzerinde olumlu etki sağlarlar. Özellikle stres altındaki hastalarda glutamin çok tüketilen bir aminoasittir (2).

Glutamin enterosit, lenfosit gibi hızla çoğalan hücreler için temel yakıttır. Barsak kan akımı ve intestinal mukoza kitlesini artırarak villöz atrofi oluşumunu ve bakteri translokasyonunu engeller. Pozitif nitrojen dengesi ile kas proteinlerini artırır. Arginin, hücrel immünite gelişimine yardımcı olur. Protein yapımı ve yara iyileşmesini artırır. Nükleotidler, enfeksiyonlara karşı direnç oluştururlar. Omega 3 yağ asitleri de platelet agregasyonunu azaltarak trombozu önlerler. Arginin, balık yağı ve nükleotid içeren ürünlerin immun stimulan etkisinin olduğu sepsisli ve tümörlü hastaların beslenmesinde yararlı olduğu belirtilmektedir.

Enteral nutrisyonun mümkün olmadığı barsak obstrüksiyonu ya da ileus gibi durumlarda TPN kullanılmalıdır. TPN, periferik yada santral ven yolu ile verilebilir.

Periferik parenteral beslenme (PPN), üst ekstremité yüzeyel venlerinden birine katater yerleştirilerek ozmolaritesi 700-800 mOsm/l'tyi aşmayan parenteral solüsyon infüze edilebilir. Tromboflebit gelişimi TPN'da önemli sınırlayıcı etkindir. Sadece ozmolarite değil, hijyenik önlemlerin yetersizliği, kullanım süresinin 1 haftayı aşması, tromboflebit gelişimine neden olabilir. PPN'nun en önemli avantajı, katater sepsisi gelişme riskinin düşük olmasıdır (1, 3).

Santral ven yolu ile TPN'de subklavian ve internal jugular ven en çok kullanılan venlerdir. Katater santral vene yerleştirildiğinde tromboflebit riski önlenir. Periferik yerleştirilmiş santral kateter daha çok kullanılmaktadır. Subklaviyen metodla pnömotoraks riski önlenmiş olur. Ancak hijyenik kuralların uygun olmadığı durumda en önemli komplikasyon katater sepsisidir (1).

Günümüzde TPN uygulamaları glukoz, lipid ve amino asit solüsyonlarının tek torbada karıştırılması ile yapılmaktadır. Karışım işlemi "Compounder" adı verilen bilgisayar sistemiyle desteklenen bir makine yardımı ile aseptik şartlarda laminar air flowlu kabin içinde hazırlanır. Vitaminler ve eser elementler aynı torbaya eklenebilir. TPN veya PPN torbaları hastaya takıldıktan sonra 24 saat içinde infüze edilmelidir. Sürenin uzaması torbanın enfekte olma olasılığını artırır (3).

TPN solüsyonu elektrolit, çinko, bakır, mangan, kromyum ve selenyum gibi eser elementler ve vitaminleri içerir. Ancak rutin olarak Fe içermemelidir. Çünkü anafoksi riski vardır. Serum elektrolitleri TPN alan hastalarda en az haftada 2 kez kontrol edilmelidir. İnfeksiyon riskinden kaçınmak için hiperglisemi riski minimize edilmelidir. Hastanede amaç glukoz düzeyini 110-220 mg/dl arasında tutmaktır. Kan glukoz düzeyini 200 mg/dl'den daha düşük düzeyde tutmak için insülin gerekebilir. Reguler ya da kısa etkili insülin (0.05-0.2 U/glukoz) TPN solüsyonuna eklenebilir (1).

**Gastrointestinal Sistemin Spesifik Hastalıklarının Tedavisinde Kullanılan Beslenme Şekli Aşağıda Aynı Aynı Verilmiştir;**

## **AKUT VE KRONİK PANKREATİTTE BESLENME**

Akut Pankreatit; enerji harcamasında artış, proteolizis, glikoneojezis ve insülin rezistansı ile karakterize hipermetabolik bir durumdur. Akut pankreatit patogenezindeki primer teori pankreatik enzim aktivasyonu ve organın kendi kendini sindirmesidir.

Akut pankreatit sırasında, inflamatuvar stres ve ağrının etkisi altında bazal metabolik hız artar ve bu durum daha yüksek enerji gereksinimine yol açar. Eğer akut pankreatit sepsis gelişimi ile komplike olursa hastaların %80'ni hipermetabolik bir döneme girer ve metabolik hız bazal değerinin 1.4-1.5 katına ulaşır ve 20-40 g/gün gibi aşırı bir nitrojen kaybı oluşur (9).

Akut pankreatitte nutrisyonel tedavi, oral besinlerin kesilmesi ve pankreatik stimulyasyondan kaçınmak üzerinde odaklanmıştır. Farklı diyet içerikleri farklı miktarda pankreatik sekresyonla ilişkilidir. İntraluminal yağ ve protein, CHO ile karşılaştırıldığında daha fazla pankreatik amilaz ve lipaz sekresyonu ile ilişkilidir. İntravenöz yağ pankreatik sekresyonu stimüle etmez ve bu yüzden TPN verilmesi güvenlidir. Serum trigliserit düzeyi kontrol edilmeli ve 500 mg/dl'nin altında tutulmalıdır (1).

Protein ya da aminoasitler parenteral yolla uygulandıklarında ekzokrin pankreas salgısını uyamazlar. Enteral nutrisyon sırasında ise besinlerin uygulama yolu, ekzokrin pankreas salgı uyarısının derecesini belirler. Jejunuma uygulanan protein, peptit veya aminoasit içeren diyet uygulamaları iyi tolere edilebilir ve pankreas salgı yanıtını uyarmazlar. Ancak proteinlerin gastrik ya da duodenal uygulamasını pankreas sekresyonunu uyaracaktır (9).

Akut pankreatitte glukoz metabolizması düşük glukoz toleransı ile karakterizedir. Çünkü bu hastalarda pankreas ada hücreesindeki hasar nedeniyle insülin sekresyonunda ve duyarlılığında azalma gelişir. Bu nedenle intravenöz yüksek doz glukoz uygulaması hiperglisemi riski taşır. Jejunum içine enteral glukoz uygulaması ekzokrin pankreas yanıtını en az uyaran etkidir (6, 9).

Nutrientlerin gastrik ya da duodenal beslenmeye göre jejunal verilmesi daha az pankreatik uyan yapmaktadır. Elemental formüllerin, standart formüllere göre daha az pankreatik uyanıya neden olduğu gözlenmiştir. Antioksidanların akut pankreatitteki yararına ilişkin veriler sınırlıdır (1).

Akut pankreatitli hastaların %80'inde orta düzeyde inflamasyon vardır. Ve genellikle 7 gün içinde oral diyet alabilecek duruma dönerler. Hastaneye kabul edilen pek çok akut pankreatitli hasta malnütrisyonlu değildir. SGA skoru A'dır. Bu yüzden hem tüp hem de TPN ile beslemek endike değildir. Ancak hastanın malnütre olduğu düşünülürse, alkolle ilişkili karaciğer hastalığının varlığında 7 günden önce beslenme desteğine başlanmalıdır (1).

Spesifik nutrisyonel parametrelerdeki gelişmelere rağmen orta düzeyde pankreatitli hastalarda beslenmenin mortalite ve morbidite üzerine direkt etkisini gösterme konusunda yeterli araştırma yoktur (1).

Ciddi pankreatitli hastalara ilişkin veriler, hastaneye kabulden itibaren 48-72 saat içinde başlanan nutrisyonel desteğin yararlı olduğunu göstermiştir. Son çalışmalar enteral yolun parenteral yoldan çok daha yararlı olduğu şeklindedir. Ciddi pankreatitli 32 hastada prospektif, randomize yapılan bir çalışmada jejunal beslenmenin TPN kadar güvenli olduğu gösterilmiştir. Bu hastalar kabul edildikten sonra 48 saat içinde ya nazojejunal yol ile elemental diyet ya da TPN ile beslenmişlerdir. Enteral beslenen hastaların amilaz ve lipaz değerlerindeki artış, parenteral beslenen hastalar kadar normal tespit edilmiştir. Diğer bir çalışma da nonelemental formül nazojejunal yol ile verilmiş ve TPN ile karşılaştırıldığında hastalığın şiddeti ve klinik sonuçlar düzelmiştir. Her iki çalışma da akut pankreatitte enteral beslenme kullanımını desteklemişlerdir. Mc Clave ve arkadaşları hafif ve orta şiddetteki akut pankreatitli hastaların bir kısmına TPN, diğerlerine de nazojejunal tüp yardımıyla TEN uygulamışlardır. Bu çalışma, hafif ve orta şiddetteki akut pankreatit olgularında enteral beslenmenin uygun olduğunu ancak sonuçta iki grup arasında istatistiksel olarak farklılık olmadığını belirlemiştir (10).

Kalfarentoz ve arkadaşları ağır akut pankreatitli olgular, hastaneye kabulden sonra ilk 48 saat içinde intravenöz ya da enteral nutrisyon ile beslenmişlerdir. Çalışma sonucunda hastalığın gidişinde bir yan etki oluşmaksızın enteral nutrisyonun iyi tolere edildiği, total ve septik komplikasyonların TPN alan hastalara göre daha az görüldüğü belirlenmiştir (11).

Oral beslenmeye ne zaman başlanacağı sorusu önemlidir. Çünkü ağır ve pankreatik inflamasyon, beslenme ile relaps olabilir. Son çalışmalar; ağrının tekrar ortaya çıkmasını serum lipazı normalin 3 katından daha yüksekse, 6'ya karşı 11 gün gibi daha uzun süre ağır çekiyorlarsa, en kötü CT skoruna sahipse (Balthazar'a göre skor D'den yüksekse) daha fazla olduğunu göstermiştir (1).

Pankreatitli hastalarda, abdominal ağrının olması, iştahın başlaması, lipazın normalin 3 katından daha az olması, barsak seslerinin duyulması ve ilusun çözülmesi ile birlikte oral beslenmeye başlanabilir.

Beslenmeye ilk 24 saat içinde sıvı diyet ile başlanır. Daha sonra tolere edildikçe düşük yağlı katı diyet geçilir. Protein-kalori malnütrisyonu kronik pankreatitli hastalarda sıkır. Malnütrisyonun nedeni, tekrarlayan postprandial abdominal ağrı oluşacağı korkusu, steatore, anoreksia, alkolizm

varlığı gibi multifaktöryeldir. Steatore ve fekal protein kaybı, lipaz ve tripsin sekresyonu %90 azaldığı için oluşur. Lipaz sekresyonu, proteolitik enzimlerden daha hızlı bir azalma eğilimindedir. Bu yüzden steatore, hastalığın bitiminden daha erken gelişir ve fekal protein kaybindan çok daha ciddidir. Beslenmeye ilk önce hastanın abdominal ağrısının geçtiği zaman başlanır. Analjezikler, ağrının postprandial nüksünü önlemek için öğünden en az 30 dakika önce verilmelidir (1).

Yapılan araştırmalarda, ekzojen pankreatik enzimlerin abdominal ağrı üzerinde yararlı bir etkisi olmadığını göstermişlerdir. Ekzokrin yetersizliğin tedavisi pankreatik enzim replasmanı ile sağlanmalıdır. Her öğünde 28.000 IU lipaz gereklidir. Standart pankreatik enzim replasmanı için her öğünde 8 adet pankreas enzim tableti gerekir. Enzimin yemekle birlikte verilmesi önemlidir. Önce yada öğün sonrası verilmemelidir. Uygun kilonun sağlanması, ishali düzelmesi, 72 saatte fekal yağ atımının azalması tedavinin hedefidir. Diyetle yağ kısıtlanmamalıdır. Eğer steatore devam ederse, proton pompa inhibitörünün eklenmesi yararlı olabilir, çünkü gastrik ve duodenal PH'daki düşüş (pH<4) lipazı inaktive edebilir. Eğer bu başlanamazsa enterik kaplı preparatların verilmesi etkili olabilir (Creon, Pankrease). Yağda eriyen vitaminler ve vitamin B12 yetersizse replasmanı yapılmalıdır (1).

Özetle akut pankreatitin tüm formlarında sıvı resüsitasyonu gerekmektedir. Hafif-orta pankreatit formlarında agresif enteral ya da parenteral nutrisyona gerek yoktur. Ancak hastalığın şiddetli formunu geçiren hastalarda erken enteral nutrisyon uygulaması nazokomiyal infeksiyon insidansını azaltır, sistemik inflamatuvar yanıtın süresini kısaltır ve hastalığın genel şiddetini azaltır. Bu hastalarda tolere edilebilirse erken enteral nutrisyon önerilmelidir. Erken EN ile yeterli enerji düzeyine ulaşılamadığı zaman TPN ile desteklenmelidir. TPN, düşük doz EN ile kombine edilebilir.

İki prospektif çalışmada pankreatitli hastalar randomize olarak enteral yada parenteral beslenmişlerdir. Pankreatik volüm, bikarbonat yada enzim output'unda hiçbir farklılık görülmemiştir ve tüm hastalarda sonuçlar benzer bulunmuştur (12, 13).

Kronik pankreatit nutrisyon tedavisinin ana yapı taşını yağda çözünen vitaminler ve pankreas enzimlerinden oluşan bir diyet önerisi oluşturmaktadır. Diyet CHO ve proteinleri içermelidir. Gerekli kalori düzeyine ulaşabilmek için diyete 50 g/gün bitkisel yağ eklenebilir (9).

## KISA BARSAK SENDROMUNDA BESLENME (KBS)

KBS, ince barsağın major rezeksiyonunu takiben nutrisyonel ve metabolik sonuçlar gösteren belirti ve semptomların toplamıdır. Bu sendrom dirençli ishal, steatore, kilo kaybı, dehidratasyon, hipovolemi, hipoproteinemi, yağ asidi ve vitamin eksikliği ile seyreden yağların, vitaminlerin, elektrolitlerin, eser elementlerin malnutrisyonu, malabsorbsiyonu ve metabolik asidoz ile karakterizedir (1, 8).

Normal ince barsak yaklaşık 6 m uzunluğundadır. Kalan ince barsağın sağlığı ve uzunluğu prognozu belirler. 100-150 cm.den daha az ince barsağı kalan hastalarda sıklıkla surviyi sağlamak için TPN gereklidir. Kolonun bir kısmı ve 50 cm ya da daha fazla ince barsağı kalan hastalar genellikle TPN'siz hayatlarını sürdürebilirler (1).

Terminal ileum, Vit B12 ve safra tuzlarının emilimi için önemlidir. İntestinal rezeksiyonu takiben kalan barsak adaptasyon sürecine girer. Bu süreç besinlerin ve sıvı emilimi için yapılan ve fonksiyonel değişiklikleri içerir. Değişiklikler villus hücre hiperplazisi ve brush border enzim aktivitesindeki artıştır.

Bu değişiklikler 1 yıl devam eder, fakat kayda değer değişiklikler rezeksiyonu takiben 3 ay içinde oluşur. Rezeksiyonu takiben çeşitli besin maddelerinin yetersizlikleri oluşabilir. Bunlar yağda eriyen vitaminler (A, D, E ve K), esansiyel yağ asitleri ve trace element yetersizliklerini içerir. Parenteral destek sıklıkla gereklidir (1).

Kısa barsağın diyetsel başansı, hastanın kolonunun olup olmamasına bağlıdır. Kolon, kompleks CHO'lan asetat, propionat ve butirat gibi kısa zincirli yağ asitleri (KZYA)'ne çevirebilir. KZYA'leri üretimi Na ve H2O emilimini uyarır ve ilave enerji sağlar. Kolonu tam olan hastalar yüksek oranda CHO'lu diyet (total enerjinin %60'ı) almaldırlar. Hastalar dışkı kontrolünü sağlayan antitomotilitte ajanları ile tedavi edilmelidirler (1).

İleoçekal kapağın olmaması durumunda da önemli metabolik değişiklikler görülür. Barsağın geçiş zamanı kısaldır. Besinlerin mukozal yüzey ile teması azaldığı için malabsorbsiyonla sonuçlanır. Barsakta bakteriyel overgrowth gelişir, yağ ve yağda eriyen vitaminlerin, vitamin B12'nin emilimi azalır (8).

Oral rehidratasyon solüsyonları bazı kısa barsaklı hastalar için yararlıdır. Kolonu olan ve hiperoksalürüca'lı hastalarda Ca oksalat böbrek taşı riski artar. Bu hastalar düşük oksalat ve düşük yağlı diyet ile

tedavi edilmelidir. Çikolata, çay, kola ve ispanak yüksek düzeyde oksalat içerir. Magnezyum kaybı KBS'lu hastalarda problem yaratabilir. Bunlarda parenteral destek gerekebilir. Çünkü magnezyumun oral verilmesi hastalarda diyareyi arttırabilir. Kısa barsakla ilgili diğer komplikasyonlar D-Laktik asidozistir. D-Laktik asidozis emilmeyen CHO'ların kolonda fermantasyonu ile oluşur. D-Laktik asidozin serum düzeyindeki artış metabolik asidozisteki artış ile ilgilidir. Bu hastalarda CHO kısıtlı diyetlere ihtiyaç vardır. Human rekombinant growth hormon ve glutamin gibi çeşitli eksojen trofik faktörler kısa barsakta besin emilimini arttırırlar. Bu konu ile ilgili güncel literatürlerde hiç yararlı bir etkinin saptanmadığı tespit edilmiştir. Glukagon like peptid 2 (GLP-2) ve konjuge safra asit replasmanı ile yapılan çalışmaların umut verici olduğu belirlenmiştir (1).

#### **KBS'luların Beslenmesinde Dikkat Edilecek Noktalar Şunlardır:**

Oral beslenmede günde 2-3 L sıvı ve elektrolit alımı izlenmeli, Yağ kısıtlanmalı, MCT ile enerji alımı artırılmalı.

Enteral beslenecekse laktöz ve diğer disakkaritler kısıtlanmalı, İlk seçim polimerik enteral diyet olmalı, polimerik diyet ishal yaparsa peptid bazlı düşük yağlı diyet verilmeli, elektrolit alımı izlenmeli

Parenteral beslenecekse sıvı dengesi ve elektrolitler izlenmeli.

KBS'lu hasta standart beslenme rejimi ile tedavi edilemez. Bu dinamik aynı zamanda değişen süreçtir. Hasta postoperatif olarak nutrisyon ile ilgili ciddi sorunlara sahiptir ve TPN yeterli beslenmeyi sağlamak için en iyi yoldur. Fakat mümkün olduğunca çabuk intestinal adaptasyonu sağlayan EN ile yer değiştirilmelidir. Jejunum rezeksiyonu sonrası ileum pek çok emilim fonksiyonunu üstlenebilir, ancak ileumun rezeksiyonu metabolik olarak daha zararlıdır. Özellikle ileoçekal kapak ve kolon korunmuşsa barsakta 1-2 yıl sonra besin öğelerinin emilimi artar ve bu duruma uyum sağlayabilir.

Ancak ileoçekal kapağın çıkarılması intestinal geçiş zamanını daha da kısaltır ve bakteri kolonizasyonu riskini artırır (9).

### **İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIKLARINDA BESLENME**

İnflamatuvar barsak hastalıklarında (İBH) %20-85 oranında Protein Enerji Malnutrisyonu (PEM) gelişmektedir. Bu geniş oran, farklı organ tutulumları

ve farklı inflamatuvar aktiviteden kaynaklanır. PEM, hastalarda bakteriyel translokasyona yol açmakta, gastrointestinal sistem mukozal bariyer bütünlüğünün bozulmasına neden olmaktadır. Ayrıca barsağın immün cevabı ve bölgesel savunma da PEM'den etkilenmektedir (14-16).

İBH patogenezinde bakteriyel, intestinal antijen yada otoantijenlere anormal veya egzejere immün cevabın rolü olduğu düşünülmektedir. Anormal immün cevap sitokin ve eikosanoid gibi inflamatuvar mediatörlerin salınımını tetikler. Sitokin biyolojisi antiinflamatuvar ilaçlar, sitokin reseptör antagonistleri ve besinlerle düzenlenmektedir. Bu besinler arasında n-3 yağ asitleri, arginin, glutamin ve kısa zincirli yağ asitlerinin rolü olduğu bilinmektedir. İBH'da oluşan PEM'de sadece enerji ve protein substratları değil aynı zamanda immün sistemde rolü olan bu özel nutrientlerde yetersiz alınmaktadır (15, 17, 18).

N-3 düzeyinin aktif İBH'da yükseldiği, n-6 düzeyinin azaldığı ve anormal çoklu doymamış yağ asidi profili olduğu bildirilmektedir. Artan n-3 yağ asitleri düzeyi inflamasyonu down regüle ederek koruyucu bir etki gösterir. Fazla miktarda linoleik asit içeren diyetler immunosüpresif etki göstermekte ve sitotoksik hücre oluşumuna neden olmaktadır.

Kısa Zincirli Yağ Asitlerinden (KZYA) bütirat kolonda protein ve sindirilmeyen polisakkaritlerin fermentasyonu ile üretilir. Diyet posası KZYA yolu ile plazma enteroglukagon düzeyinin artırılmasına aracılık etmektedir. Butirat Na ve su emilimini, gastrointestinal hormonların üretimini arttırmakta ve kan akımını düzenlemektedir. Kolonositler için temel oksidatif yakıt olan bütiratın ÜK'li hastalarda üretimi azalmakta ve bu azalmanın patogeneizde rolü olabileceği vurgulanmaktadır. İn vivo ve invitro çalışmalarda butiratın güçlü antiinflamatuvar etkiye sahip olduğu belirlenmiştir. Bütirat inflamatuvar sitokinlerden IL-8'nin lokal sekresyonundaki blokağı engellemektedir (16). Rambeau çalışmasında ciddi ÜK'li hastalarda KZYA kullanılması ile hastalık aktivite indeks skoru, mukozal histolojik skorda anlamlı düzelme olduğunu saptamıştır. Bir başka çalışmada ise bütirat enamanın deneysel kolit oluşumunu engellediği, bütirat enama dozuna bağlı olarak TNF-alfanın azaldığı ve IL-8 sekresyonunu inhibe ettiği saptanmıştır (18, 19).

Glutamin intestinal mukozal hücreleri için önemli bir oksidatif yakıttır ve intestinal permeabiliteyi sürdürmektedir. Sekretuar IgA sistemi yoluyla bak-

teriyel translokasyonu önlemekte, villöz atrofi oluşumunu engellemektedir. Ayrıca barsak nitrojen içeriğini de artırmaktadır.

Glutatyon reaktif O<sub>2</sub> radikallerinin aracılık ettiği yaralanmalara karşı barsağı koruyan önemli intrasellüler antioksidandır. Glutaminin İBH'da glutatyon depolan üzerine koruyucu etkiye sahip olduğu bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda aktif ÜK hastalarının inflame mukozada okside glutatyon düzeyinin inaktif ÜK hastalarının düzeyinden daha fazla olduğu bulunmuştur. Mukozadaki okside glutatyon içeriği ile hastalığın aktivitesi, klinik ve histolojik bulgular arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu saptanmıştır (20, 21).

Nükleotidler endojen olarak sentezlenir, immün sistemde, ince barsağın büyüme ve gelişiminde etkilidir. Nükleik asitlerin parenteral suplementasyonu, mukozal hücre proliferasyonu ve fonksiyonunu destekler. Yapılan bir çalışmada nükleik asit suplementasyonunun ratlarda, jejunal mukozanın protein ve DNA içeriği ile villus yüksekliğinde anlamlı artış sağladığı belirlenmiştir (20, 22).

L-Arginin, nitrat, nitrit ve nitrik oksidin invivo ve invitro hammaddesidir ve immünmodulator etkiye sahiptir. İBH'da mukozal vazodilatasyon, artmış intestinal geçirgenlik ve anormal kolonik motilite ile ilişkilidir. Nitrik oksit, lokal kan akımının düzenlenmesi, vazomotor tonus ve inflamasyonu içeren pek çok fonksiyonda hücrel messenger olarak görev yapar ve Nitrik oksit sentez aktivitesindeki artış deneysel kolit modelinde gösterilmiş, bu artış aktif kolonik inflamasyonla ilişkili bulunmuştur. Nitrik oksit üretiminin inhibisyonu ise organ kan akımının bozulmasına oksidatif stresin artmasına ve doku hasarına neden olmuştur (15, 21).

Growth hormon, barsak atrofisi ve bakterial translokasyonu azaltarak barsak mukozal fonksiyonunu düzeltir (22).

İnsulin Growth Faktör (IGF-I) ise, barsak mukozasının proliferasyonunu stimüle eder, barsak atrofisini azaltır ve intestinal bütünlüğün sürdürülmesini sağlar (22).

Ancak omega-3 yağ asitleri ve glutamin gibi özel substratların sağladığı ek yarar kanıtlanmamıştır. Büyüme faktörünün kullanımını haklı kılacak delillerde yoktur.

İBH'da inflamasyonun başlangıç yada devamında antioksidan savunma mekanizması ve reaktif O<sub>2</sub> radikalleri arasında dengesizlik vardır. Bu dengesizlik, İBH'nın patogeneğinde önemli olabilir. Ay-

nca trace elementler ve bunlarla ilgili enzimlerin doku düzeyleri de değişmiştir. Bu nedenle inflamatuvar prosese katkıda bulunabilen serbest radikallerle karşı koruma azalmıştır (20, 23).

İBH'nın hipermetabolik durumu beslenme desteği gerektirir. İmmün fonksiyonda ayrıca etkin olan özel besinleri uygun miktarlarda karşılamak amacıyla beslenme desteği sağlanmalıdır.

Tam barsak istirahati ve TPN kombinasyonunun akut İBH'lı hastalarda diğer medikal tedaviye ilaveten diyetle yada diyetsiz başanlı bir şekilde primer tedavi olarak kullanılıp kullanılmayacağı tartışılmalıdır. Literatür sonuçları akut Crohn enteritli hastaların barsak istirahati ve TPN kombinasyonu ile klinik remisyonunun sağlandığını göstermektedir (1).

İndirekt kanıtlar, TPN'nun aktif Crohn hastalığında steroid tedavisinden daha az etkili olduğunu göstermektedir. 3-6 haftalık TPN ve barsak istirahati ile klinik yanıt hızı %64 oranındadır. Bu pozitif bulgulardan barsak istirahati ya da beslenmenin sorumlu olup olmadığı iyi anlaşılmamıştır (1).

Belki de dehidratasyonun düzeltilmesi ve çeşitli mikro besin maddelerinin yerine konması tek başına barsak istirahatinden daha önemlidir. Çünkü benzer sonuçlar oral formüllerle (elemental ve polimerik) tedavi edilen Crohn hastalarında gözlenmiştir. Enteral formüller plesabodan daha etkili iken, kortikosteroidlerden daha az etkili bulunmuştur (1).

Başlangıçta elemental diyetler hipoallerjenik özelliğinden dolayı aktif Crohn hastalığının primer tedavisi olarak kullanılmasına rağmen, randomize çalışmalar göstermiştir ki hem elemental hem de standart formüllerin steroide cevap vermeyen Crohn hastalığında eşit etkili olduğu bulunmuştur. Hem elemental hem de polimerik formüllerin 3-6 hafta süre ile verilmesiyle %68 oranında remisyon sağlandığı rapor edilmiştir. Bu remisyon oranı barsak istirahati veya TPN ile beslenme ile benzer bulunmuştur. Pek çok enteral formülde bulunan oleik asit gibi monoansatüre yağ asitlerinin yararlı etkileri görülmüştür.

Birkaç çalışma, Crohn kolitli hastaların barsak istirahati ve TPN'ne kronik ÜK hastalardan daha iyi cevap verdiklerini göstermiştir. Elemental diyetlerin Crohn koliti ve idyopatik kronik ÜK'de hiçbir yarar yoktur. Bu yüzden uzamış tedavi periyodunda, TPN kullanılan ağır Crohn kolitli ve kronik ÜK'li hastalarda cerrahi gecikmemelidir (1).

Bu çalışmaların bir çoğunda TPN ile ilgili olarak, santral kateter yerinden pönomotoraks, kateter sepsisi ve çeşitli metabolik komplikasyonlar gibi %10 oranında komplikasyon riski rapor edilmiştir. Bu yüzden TPN verilmeden önce TPN'nin potansiyel risk ve yararları sorgulanmalıdır (1).

Parenteral nutrisyon enteral nutrisyonun tolere edilemediği veya standart ilaç tedavisinin cevapsız kaldığı çok ağır hastalar için saklanmalıdır. Barsak lümenindeki besinin varlığının intestinal mukozaya için önemli olduğunun ortaya konmasıyla son yıllarda EN, İBH'da kullanılır duruma gelmiştir. Hafif veya orta derecedeki aktif hastalıkta EN, TPN kadar etkilidir. Standart medikal tedavinin başarısız olduğu vakalarda parenteral nutrisyonun etkisini araştıran randomize çalışmalar olumsuz sonuçlanmışsa da, bazı çalışmalarda bu tedavi şeklinin avantajlı olduğu gösterilmiştir. EN'da diyetin primer terapötik etkisi nitrojen kaynağına bağlıdır. Elemental diyetlerin polimerik diyetlerden daha düşük antijenite oluşturduğu ve daha iyi emildiği bilinmektedir. Ancak elemental diyetlerin osmolar yükünün fazla olması hastalarda diyare riskini artırmaktadır. Elemental ve polimerik diyetlerin remisyon hızının benzer olduğu belirtilse de polimerik diyetlerin daha iyi tolere edildiği ve daha yüksek nitrojen desteği sağladığı kabul edilmektedir (15).

## KRONİK KC HASTALIĞI VE TRANSPLANTASYONDA BESLENME

Sirozda, protein enerji malnutrisyonundan yakınlama (%88-100) çok sıktır ve siroz PEM'in en iyi örneklerinden biridir. Hepatik transplantasyonu takiben protein enerji malnutrisyonunun geri dönüşü klinik olarak açıkça görülebilir. Diyetle yetersiz alım, yarı kaynaklarının utilizasyonundaki bozulma bu grup hastalardaki malnutrisyonun primer nedenidir. Sirozlu hastalarda lipit ve protein oksidasyonunda artış CHO oksidasyonundaki azalma ve hipermetabolizma belirgin olarak açıklığa benzettir.

Buna ek olarak insülin rezistansı da bu hastalarda yaygındır. Malnutrisyon survi üzerinde negatif bir etkiye sahiptir. Bununla beraber oral, enteral beslenmenin yada TPN ile nütrisyonel desteğin surviyi düzeltip düzeltmediği tamamen açık değildir.

Yatma zamanı yaklaşık 200 kkal.lık küçük bir kahvaltılı ile sirozlu hastalarda malnutrisyon riskinin azaldığı rapor edilmiştir. Oral diyet tedavisi, bu grup hastalarda nütrisyonel tedavinin başlıca

dayanağıdır. Bu hastaların bir çoğunda nazogastrik tüple beslenme uygun bir yöntem olmasına rağmen 4 haftadan uzun kullanımda nazal rahatsızlık ve kanama riski (trombositopeni ve koagülasyon bozukluğu) nedeniyle zorluk yaratır. Gastrostomi tüpü ile beslenme birçok hastada asit ve peritonit riski nedeniyle uygun değildir (1).

Oral diyet tedavisinde protein kısıtlanmamalıdır ve Na 2 g/dl.den az olmalıdır. Protein 1.5 g/kg gün verilmelidir. Bitkisel protein, hayvansal proteinden daha iyi tolere edilmektedir. Çünkü bitkisel proteinler hepatik ensefalopatiden sorumlu aromatik amino asitleri daha az üretirler. Dalı zincirli amino asitler hepatik ensefalopati tedavisinde yardımcıdır. Fakat sadece dirençli vakalarda kullanılmalıdır. Yağda eriyen vitamin düzeyleri kontrol edilmeli ve yetersizse yerine konmalıdır. Serum vitamin A düzeyi hepatik vitamin A düzeyini yansıtmaz. Bu yüzden vitamin A replasmanı, toksisite riski dikkate alınarak verilmelidir (1).

Fulminan hepatit ve kronik aktif hepatit nedeniyle karaciğer transplantasyonu uygulananlarda malnutrisyon çok nadir iken kronik karaciğer yetersizliğinde sıklıkla görülür (24,25). Subjektif global değerlendirme; kas kaybı, cilt altı yağ dokusu kaybı, diyetle alım, fonksiyonel kapasite ve fizik aktivite transplant adaylarının değerlendirilmesinde önerilmiştir. Yapılan çalışmalar transplantasyonu öncesi kötü nütrisyon durumunun yoğun bakımda uzun süreli kalma, uzun süreli ventilatör tedavisi, hastanede kalma ve yüksek mortalite ile ilişkisi olduğunu göstermiştir (24).

Transplantasyonu öncesi hipermetabolizma (sirotik hastaların %18'inde görülür) operasyon sonrasında kalıcı hipermetabolizmaya ve kötü gidişe neden olmaktadır (26, 27).

Transplantasyonu izleyen 4 ay içinde kas kitlesinde artış klinik olarak belirgindir. Transplantasyonu öncesi beslenmenin prognoza ilişkin önemine ait kanıtlar artmasına rağmen randomize, kontrollü bir çalışma yoktur. Çalışmalar, daha az enfeksiyöz komplikasyona yol açması nedeniyle erken postoperatif enteral beslenmenin yararını desteklemektedir. Transplantasyonu sonrası pek çok hasta 48 saat içinde oral alabilmekte bu yüzden enteral beslenme kullanılmaktadır. Hasse ve ark. transplantasyonu sonrası erken dönem (12. saat) enteral beslenme ile TPN'yi karşılaştırmışlardır. Erken enteral beslenenlerde daha az viral enfeksiyon insidansı ve daha iyi azot dengesi olduğunu göstermişlerdir (28).

Reilly ve ark. transplant sonrasında 2 çeşit parenteral nutrisyon rejimini uygulamışlar. Birinde standard diğesinde dalı zincirli amino asitler ile izotonik elektrolitler veya glukoz infüzyonu uygulamışlar ve karşılaştırmışlardır. Her iki nutrisyon desteği uygulanan grupta destek verilmeyenlere göre kısa süreli ventilatör tedavisi, yoğun bakımda kalış süresi gibi iyi sonuçlar elde edilirken standart veya dalı zincirli amino asitler alan gruplar arasında fark saptanmamıştır (29).

Transplantasyon sonrası prednisolon tedavisinin doz ve süresine bağılı olarak osteoporozis ve hiperlipidemi olabilir. Deneyimler cyclosporine yerine tacrolimus (FK- 506) ve 4 aylık prednizolon kullanımı ile daha az problem oluştuğunu göstermiştir (1).

## **GASTROPAREZİ VE KRONİK İNTESTİNAL PSÖDOOBSTRÜKSİYON (CIP)**

Bu hastaların bir çoğu fonksiyonel şikayetlere sahiptir ve sıklıkla narkotik analjezikler alırlar. Bu narkotikler de gastrointestinal motilitede belirgin yavaşlamaya yol açtıkları için mümkün olduğunca az alınmalıdır.

Şiddetli gastroparezisli hastalar erken doymaktan, yemek sonrası kısa süreli bulantıdan ve postprandial 4-5. saatlerde abdominal şişkinlikten yakınır. Kronik intestinal psödoobstrüksiyonun altında yatan etiyojiiyi diyet tedavisi olumlu olarak etkileyebilir.

Sklerodermalı hastalarda peroral deri sklerozisi nedeni ile oral alım azalabilir. Bu durum besinlerin çiğnenmesinde sorun yaratır. Bu vakalarda sıvı diyet yararlı olabilir. Özefagus dismotilitesi ve striktürü, şiddetli reflü hem sıvı hem de katı oral alımı sınırlandırabilir. Bu yüzden reflünün tedavisinde besin alımının düzelmesi yardımcıdır. CIP'li hastalarda

kilo kaybı ve diyare sonucu bakteriyel overgrowth oluşabilir ve bu durum tedavi edilmelidir.

Sistemik amiloidozisli hastalar sıklıkla iştahsızlık ve şişkinlikten yakınır. Bu yakınma genellikle gastrik boşalmanın gecikmesi ve ince barsak dismotilitesinden kaynaklanır. Amiloidozisli hastalarda makroglossia olabilir. Bu da besinin orofarinksten geçişini engelleyebilir.

Gastrik boşalımı geciken ve CIP'li hastaların diyet tedavileri benzer özellikler taşır. Gün boyu az ve sık öğünler (6-8 defa) 3 öğünden daha iyi tolere edilir. Düşük fiber, düşük rezidü bırakan, laktosuz diyetler önerilmelidir. Düşük rezidülü diyetle, düşük pos ve tam taneli tahıllar, çiğ sebzeler ve süt gibi besinler, fekal rezidüyü arttırdığı için tercih edilmelidir. Yağlar gastrointestinal geçişi geciktirdiği için düşük yağlı diyet önerilmelidir. İntestinal gaz oluşturan besinlerin tüketiminden de kaçınılmalıdır. Örneğin kuru fasulye, bezelye, kabak ve süt ürünleri. Nişasta ve karbonatlı içeceklerin kullanımından, hızlı yemekten kaçınılmalıdır. Hava yutmak minimize edilmelidir. Oturmak ya da yemek sonrası yürümek önerilmelidir. Blendirize püre haline getirilmiş besinler ve ticari sıvı formüller önerilmelidir. Ticari formüllerin çoğu laktosuz, posasız ve yağlı total enerjinin %30'undan daha az yağ içerenlerdir. Oral multivitaminler verilmelidir. Eğer hasta yeterli oranda oral alamıyorsa diğ bir adım enteral beslenmedir. Gastroparezisli bir çok hastada gastrik tüple beslenmenin oral beslenmeden daha iyi olduğu görülmemiştir. Bunlarda ince barsak beslenmesi gereklidir. Bu hastalarda çift gastrojejunal tüp en iyi işleyen şekildedir. Hasta kısmen yiyebiliyorsa tüple besleme gece verilebilir. Elemental formüller, intestinal mukoza normal olduğu sürece gerekli değildir. Enteral beslenme yapılamadığı durumlarda TPN kullanılmalıdır (1).

## **KAYNAKLAR**

1. Scolapio JS. Nutritional Disorders & Their Treatment in Diseases of the Gastrointestinal Tract. Friedman LS, McQuaid RK, Grendell JH. CURRENT Diagnosis & Treatment in GASTROENTEROLOGY. Second edition. USA. R.R.Donnell and Sons Company was the printer and binder. 2003: 192-200.
2. Tufan T, İnanç N, Oğuz S, ve ark. Enteral Nutrisyon Destek Tedavisi, 34: 2003.
3. Koç M, Klinik Nutrisyon, Nutrisyon Destek Tedavisi, 2000: 19-28.
4. Pamela J Charney Nutritional Screening and Assessment, Skipper A, Dietitian's Handbook of Enteral and Parenteral Nutrition, Second edition ASPEN Publication, 1998: 3-21.
5. Shopbell MJ, Hopekins B, Shronts EP, Nutrition Screening and Assessment. The Science Practice of Nutrition Support A Case-based Care Curriculum Editorial an shef Gottschlich MN, ASPEN, 107-140, 2001.
6. Gail A, Cresci, Nutrition Assessment and monitoring, Scott A. Shikora Nutritional Considerations in the Intensive Care Unit ASPEN, 2002: 21-37.

- 
7. Destky AS et al: What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status?. *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 8.
  8. Mary Krystofrak Russell, Laboratory monitoring Laura E. Matanese, Michele M. Gottschlich, *Nutrition Support Practice A Clinical Guide*, Second Edition, 2002: 45-62.
  9. Klinik Nutrisyon Temel Kavramlar, ESPEN Kurslar Yayını Editör Grubu: KEPAN Yönetim Kurulu, 2.Baskı, 2002.
  10. Mc Clave Sa, Grene LM, Snider HL, et al: Comprasion of safety of early enteral vs. parenteral nutrition in mid acute pancreatitis *JPEN*, 1997; 21: 14-20.
  11. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gopos CA, ENteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: result of randomized prospective trial *Br J Surg*.
  12. Hernandez Aranda JC, Gallo-Chico B, Ramirez Barbai *Nutrition Support in severe acute pancreatitis function Nutricion Hospitalaria*. 1996; 11; 160-166.
  13. Dardai E, Allison SP, Kılıçturgay S, Perioperatif Nutrisyon, *Klinik Nutrisyon*, 2.Baskı 2002; 174-176.
  14. Rolando HR, *Inflammatory Bowel Disease* 22. Espen Congress, 200; 51-53.
  15. Gassull AM, Fernandez F, *Enteral Nutrition in inflammatory bowel disease, Enteral Tube Feeding*, 1997, 3.Edition.
  16. Bowling ET: *Inflammatory Bowel Disease European Journal of Gastroenterology and Hepatology* 1995; 7: 521-527.
  17. Stein RB, Lichtenstein GR, *Nutrition in inflamatory bowel disease, Current Opini Clin.Nutr Metah Care*. 1999; 2(5): 367-71.
  18. Rombeau JL: *Nutritional Metabolic Aspect of inflamatory bowel disease. Current Opinion in Gastroenterology* 1993; 9: 566-70.
  19. *Clinical Nutrition*, 21.ESPEN Congress. 1999; 18 (1).
  20. Holme EW, Yong SL: *Glutathione Content of Colonic Mucosa. Digestive Disease and Sciences*, 1998; 43(5): 1088-1095.
  21. Levine JJ., Pettei MJ: *Nitric oxide and Inflammatory Bowel Disease, J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1998; 26(1): 34-8.
  22. *International Symposium, Growth Factors and Nutrients in Intestinal Health and Disease*, 1998, Osaka.
  23. Sturmiola GC, Mestriner C, *Altered Plasma and Mucosal Concentration of Trace Elements and Antioxidants in Active UC, Scand J Gastroenterol*, 1998, 33(6): 644-9.
  24. Plauth M, Merli M, Kandrup J, Weimann A, Ferenci P, Müller MJ. *ESPEN guidlines for nutrition in live disease and transplantation. Clinical Nutrition* 1997; 16: 43-55.
  25. Dicecco SR, Wieners EJ, Wiesner Rh, Southorn PA, Plevak DJ, *Assesment of nutritional status of patients with and stage liver disease undergoing liver transplantation. Mayo Clinic Proc* 1989; 64: 95-105.
  26. Müller MJ, Büker KHW, Selberg O: *Are patients with liver cirrhosis hypermetabolic? Clinical Nutrition* 1994; 13: 131-144.
  27. Müller MJ, Loyal S, Schwarze M, Lobers J, Selberg O, Ringe B, Richlmayr R.: *Pesting energy expenditure and nutritional state in patient with liver cirrhosis before and after liver transplantation, Cli. Nutrition* 1994; 13: 145-152.
  28. Hass JM, Blue L, Liepa U, *Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation J Parent Ent Nutr* 1995; 19: 437-443.
  29. Reilly J, Metha, Teperman L, *Nutritional support after liver transplantation A randomized prospective study J Parent Enteral Nutr*. 1990; 14: 386-391.