

Beslenme Gereksinimleri ve Beslenmenin Patofizyolojisi

Mustafa ŞAHİN*, Hikmet AKGÜL"

* Uzm.Dr.S.B.Ankara Numune Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği,

** Pro(.Dr.Ankara ÜTF. İbn-i Sina Hastanesi Cerrahi Onkoloji BD Öğr.Üyesi, ANKARA

insan organizması devamlılığını sürdürmek için çeşitli maddeleri dışardan almak zorundadır (1). Bütün bu dış kaynaklar gereksinimleri optimum düzeyde sağladığı sürece beslenme ile ilgili sorun olmaz. Ancak bazı durumlarda tüm ihtiyaçlar karşılanırsa da yeterli düzeyde kullanılmadıkları için beslenme sorunları ile karşılaşılır (2).

ENERJİ KAYNAKLARI VE DİĞER GEREKSİNİMLER

Kaloriler

Vücudun aynı durumunu sürdürebilmesi için enerjiye ihtiyacı vardır. Total enerji tüketimi; bazal metabolik işlemler, fiziksel aktivite, proteinlerin spesifik dinamik aktivitesi ile tüketilen enerji ve yaralanma, sepsis ve yanıklarda gereken fazladan enerji tüketiminin toplamıdır. Normalde fiziksel aktivite ile tüketilen enerji total enerjinin %10-50'sidir, ancak hastaneye yatanlarda bu oran %10-20'ye düşer. Bazal ihtiyaçların üstünde artış; elektif operasyonlarda %10, travmada %10-30, sepsiste %50-80 ve yanıklarda %100-200'dür (3,4).

Kalori gereksiniminin yağ ve karbohidratlarla karşılanması konusunda genel bir konsensüs mevcuttur. Proteinler parenteral beslenme rejiminin %20'sini oluşturmasına rağmen enerji gereksiniminin sadece %2'si direkt protein metabolizmasıyla karşılanır. Alınan proteinler yeni protein sentezinde kullanılmaktadırlar (0.3).

Karbohidratların ve yağların tek başına enerji kaynağı olarak kullanılmaları; hepatik steatoz, kolestaz, hipertrigliseridemi gibi sorunlara yol açmaktadır. Bu nedenle TPB formülleri hem yağları hem de karbohidratları içermelidir (3). Önerilen karbohidrat/yag oranları 70/30-60/40 şeklindedir (4).

Geliş Tarihi: 06.02.1995

Yazışma Adresi: Dr.Mustafa ŞAHİN
S.B.Ankara Numune Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği, ANKARA

Glukoz ve Diğer Karbohidratlar

Bir gr glukozun metabolize olması 3.4 kcal üretir. 1 gr yağın metabolizması 9.2 kcal üretir (3,4). Organizmada en önemli kalori kaynağı glukozdur. Bütün vücut hücreleri bunu kullanabilir. Hipermetabolik durumlarda tüketimi artmaktadır. Hiperalimentasyon protokollerinde glukoz önemli bir enerji kaynağı olarak %5 ile %70 arası konsantrasyonlarda yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (1,4). Glukozun verilmiş hızı 1.5 gr/kg/saati aşmamalıdır.

Fruktoz, glukozun vasküler irritasyon ve metabolik komplikasyonları ortaya çıktığı durumlarda alternatif bir enerji kaynağıdır. Fruktoz karaciğer, kas, yağ dokusu, böbrekler ve barsakta metabolize olur. Hücreye insulinden bağımsız girer, %30'u piruvat ve laktat, %70'i glukoz dönüşür, protein koruyucu etkisi vardır. Fruktoz, glukozla eşit miktarda kalori sağlar (4).

Ayrıca **Sorbital, Xylitol, Etanol, Maltoz ve glukoz oligosakkaridleri** de kalori kaynağı olarak kullanılabilirler. Ancak herbirisinin birçok yan etkisi olduğu için yaygın kullanım alanı bulamamışlardır (4).

Protein

Proteinler organizmanın yapı taşlarıdır. Vücutta sentez ve tamir işlerinde kullanılırlar. Kalori üretmedikleri için enerji kaynağı değildirlir (3,5).

Protein dengesi, protein sentezi ve yıkımının sonucunu yansıtır. Protein depoları; hormon ve sitokin düzeylerinin değişmesi, bazal durum, aktivite düzeyi, operasyonlar, travma, sepsis ve yanıklardan etkilenir. Normal sağlıklı bireylerdeki günlük protein ihtiyacı 150 g'dır. Patolojik durumlarda bu ihtiyaç artar (4).

Protein kalitesi, amino asid kompozisyonu ile ilişkilidir. 20 amino asid esansiyel (EAA) ve non esansiyel (NEAA) olarak ayrılmıştır. Bu ayrım amino asidlerin organizmada yeniden sentezlenip sentezlenemeyeceğine bağlı olarak yapılmaktadır. Bunlar ileri bir ayrımla aromatik (AAA), dallı zincirli (BCAA) ve sülfür içeren amino asidler olarak adlandırılırlar (3). Bütün amino asidlerin benzersiz metabolik fonksiyonları vardır. Aminoasitlerin eksikliği, protein sentezini azaltır. Ayrıca has-

talik durumunda da gastrointestinal kanal, iskelet kası ve derideki protein sentezi de azalır (2,4).

TPB'de esas amaç protein sentezini sağlayabilmek için gereken aminoasitleri yeterli miktarda vermektir. Bugün oligopeptid içermeyen kristaloit amino asid solüsyonlarının biyolojik yararları'nın daha fazla olduğu anlaşılmıştır. Aminoasid utilizasyonu ve protein sentezi için protein dışı enerji kaynaklarıyla birlikte verilmelidirler (4).

Glutamin

Glutamin nonesansiyel, nötröl bir amino asittir. Tüm dokularda sentezlenebilmektedir. Birçok benzersiz olay göstermektedirki glutamin metabolizması stres altında olan hastalarda önemli bir rol oynamaktadır (3).

Yaralanma, operasyon, sepsis ve diğer katabolik olayları takiben hücre içi glutaminin depoları %50'den fazla, plazma seviyesi ise %25 civarında azalır. Düşüşten amino asitler de etkilenir, nekroz döneminde diğerleri normale dönse bile glutamin uzun süre düşük kalır (1,3).

Glutamin fibroblastlar, lenfositler, tümör hücreleri ve intestinal epitel hücreleri gibi hızlı çoğalan hücreler tarafında etkili bir şekilde kullanılır. Travma, sepsis, ağır yanıklar ve kontrol edilemeyen diyabet gibi katabolik durumlarda iskelet kası proteolizisi ve periferden visseral organlara amino asid geçişi hızlanmaktadır. Bu durumlarda kas dokusundan salınan proteinin önemli bir kısmını glutamin oluşturur (3).

Gastrointestinal yoldan ince barsak epitel hücre vil-lusları ile glutamin alımı artar. Glutamin barsak için önemli bir enerji kaynağıdır. Ayrıca glutamin normal intestinal yapı ve fonksiyonu sürdürmede de önemlidir (3,5).

Taurin

Hücrelerde serbest olarak bulunan bir amino asittir. Protein yapısına girmez. Dokulardaki ve biyolojik sıvılardaki konsantrasyonu yüksektir. Vücutta sentezlenemediği için diyetle alınmalıdır. Taurin safra asidi metabolizmasında, retina, santral sinir sistemi ve kalp gibi organların metabolizmasında önemli roller üstlenmektedir. Osmoregülasyon, büyümenin düzenlenmesi gibi olaylarda da rol oynar (6,7).

TPB alan hastalarda taurin eksikliği gözlenmektedir. Bu durumlarda taurin içeren amino asid solüsyonları kullanılmalıdır (7).

Arginin

Arginin yarı esansiyel bir amino asid olup, conca-valin A ve fitohemaglutinine cevaben T lenfosit aktivasyonunu artırır. Ayrıca sellüler immunitesi azalmış hastalarda CD4 fenotipini artırır. Arginin immun sistem için hayati bir besindir (1,3).

Nükleotidler

Nükleotidler DNA ve RNA prokürsörleridirler. Ayrıca hücresel aktivitede önemli birçok metabolik reaksiyonu hızlandırır (3).

Nükleotidler gecikmiş hipersensitivite cevabını, infeksiyona direnci ve interlökin-2 yapımını artırır (2,3).

Vitaminler

Vitaminler metabolizma, yara iyileşmesi ve immün fonksiyonlarla ilişkilidir. Bunlar sentezlenemediği için esansiyel olarak diyetle alınmalıdır. Normal vitamin ihtiyacı (Tablo 1) hastalıklarda artabilir. Örneğin travma, yanık ve sepsisli hastaların idrarıyla artmış miktarlarda vitamin atılır (1-4).

Tablo 1. Erişkinlerde günlük elektrolit, eser element, vitamin ve mineral gereksinimleri

	Enteral	Parenteral
Elektrolitler		
Sodyum	90-150 meq	90-150 meq
Potasyum	60-90 meq	60-90 meq
Eser Elementler		
Krom ^{1,2}	5-200 pg	10-15 Mg
Bakır ^{1,2}	2-3 mg	0.15-0.5 mg
Mangan ^{1,2}	2.5-5.0 mg	0.15-0.8 mg
Çinkol	15 mg	2.5-4.0 mg
Demir	10 mg	2.5 mg
İyot	150 pg	
Flor ²	1.5-4.0 mg	
Selenyum ²	0.05-0.20 mg	20-40 Mg
Molibden ²	0.15-0.50 mg	20-120 Mg
Kalay ²		
Vanadium ²		
Nikel ²		
Arsenik ²		
Silicon ²		
Vitaminler		
Askorbik asid (C)	60 mg	100 mg
Retinol (A) ¹	1000 pg	3300IU
D vitamini ¹	5.0 µg	200 IU
Tiamin (B ₁) ¹	1.4 mg	3.0 mg
Riboflavin (B ₂) ¹	1.7 mg	3.6 mg
Pridoxin (B ₆) ¹	2.2 mg	4.0 mg
Niasin ¹	19 mg	40 mg
Pantotenik asid ¹	4-7 mg	15 mg
E vitamini ¹	10.0 mg	10 IU
Biotin ^{1,2}	100-200 pg	60 Mg
Folik asid ²	400 µg	400Mg
Siyano-kobalamin (B ₁₂) ¹	2.0 µg	5.9 Mg
K vitamini ²	70-149 µg	10 mg
Mineraller		
Kalsiyum	800 mg	0.20-0.30meq/kg
Fosfor	800 mg	300-400mg/kg
Magnezyum	350 mg	0.34-0.45meq/kg
Sülfür	2-3 g	

¹5 mL multitrace günlük ihtiyacı karşılar.

²Tahmini güvenilirlik sınırı ve yeterli doz

³İnsana gerektiğine dair bilgi yok.

⁴M.V.I.-12 10 ml parenteral yolla günlük ihtiyacı karşılar.

⁵Haftalık gereksinim

A. Yağda çözünen vitaminler: A, D, E ve K vitaminleri ince barsağın proksimalinden safra tuzu miçelleri ve yağ asitleriyle ilişkili olarak absorbe edilirler. Emiliminden sonra bunlar şilomikronlarla dokulara taşınırlar ve büyük miktarlarda, karaciğerde (A ve K vitaminleri) veya cilt altı dokuda ve deride (D ve E vitaminleri) depolanırlar. Yağda çözünen vitaminler immun fonksiyon ve yara iyileşmesiyle yakından ilişkilidirler (2,3).

B. Suda çözünen vitaminler: B₁, B₂, B₆, B₁₂, C vitaminleri, niacin, folat, biotin ve pantotenik asid duodenum ve proksimal ince barsakta emilirler, portal ven kanı ile taşınırlar ve karaciğer ve periferde kullanılırlar. Suda çözünebilen vitaminlerden sadece B₁₂ bol miktarda depolanabilir. Suda çözünen vitaminler biokimyasal reaksiyonları hızlandıran kofaktörler olarak fonksiyon görürler. Bu reaksiyonlar enerji yapımı ve taşınımı ile ve amino asid ve nükleik asid metabolizmasıyla ilgilidir. Bunların depolanmaları sınırlı olduğu için suda çözünen vitamin yetmezliği yaygındır (2,3).

Eser Elementler

Eser elementler ve bunların belirtilen günlük gereksinimleri Tablo Vte gösterilmiştir. Miktarlar, topraktaki kompozisyonlarının farklılığına bağlı olarak farklı coğrafi bölgelerde değişmektedir. Yaygın birçok hastalıkta subklinik eser element yetmezliği ortaya çıkabilmektedir. Eser elementlerin metabolizmada, immunitede ve yara iyileşmesinde önemli fonksiyonları vardır. Bu besin maddelerinin verilmesi cerrahi hastalıkların iyileşmesini çabuklaştırabilmektedir (3,8).

Lipid Solüsyonları

Hiperalimentationda lipid kullanımı için 2 önemli neden var; birincisi lipidden yüksek oranda enerji elde edilmesi (1 gr yaklaşık 9 kcal), ikincisi esansiyel yağ asitleri yetmezliği gelişmesinin önlenmesidir.

Lipid plazmada değişik yapılarla bulunur. TPB'de lipid kullanımı glikoza karşı toleransı da artırmaktadır. Lipid solüsyonları enerji kaynağı olarak kullanılırlarsa miktarları artırılabilir. Esansiyel yağ asidi yetmezliğini önlemek için kullanılırlarsa düşük miktarları yeterli olacaktır.

Günümüzde purifiye yumurta sarısı fosfolipidleri ile emulsifiye edilmiş %10'luk soya yağından hazırlanan çeşitli preparatlar güvenle kullanılmaktadır. Bunlar izotonik olduğundan periferik venlerden güvenle verilebilirler.

Lipid solüsyonlarının infüzyon hızı 3 g/kg/gün'ü geçmemelidir. Kalori yönüyle lipid/karbohidrat oranının 1/1 olması önerilmektedir, ancak sıvı kısıtlaması gereken durumlarda lipid oranı artırılabilir.

Esansiyel Yağ Asitleri

Esansiyel poliansatüre yağ asitleri (PUFAs) iki büyük gruba ayrılırlar: ω -6 ve ω -3 yağ asitleri. Linoleik

asid ω -6 PUFA'lara, a-linolenik asid ise ω -3 PUFA'lara birer örneklerdir. Mısır, ayçiçeği, soya fasulyesi ve aspur gibi sebze yağları iyi birer linoleik asid (ω -6 PUFA) kaynağıdır. Keten tohumu, canola, ceviz ve soya fasulyesi de a-linolenik (ω -3 PUFA) asid için iyi birer kaynaktır. Soğuk su balıklarında ω -3 yağ asitleri, özellikle eicosapentaenoic asid (EPA) ve docosahexaenoic asid (DHA) bol miktarda bulunmaktadır. Arachidonic asid eicosanoidlerin sentezinde prokürsördür. Özellikle seri-2 prostaglandinler ve seri-4 lökotrienlerin sentezinde kullanılır. Eicosanoidler hücreler arası ilişkide etkili biyokimyasal mediatörlerdir. İnflamasyon, infeksiyon, doku yaralanması ve immun sistem düzenlenmesinde rol alırlar (1,3).

Delta-6 desaturaz a-linolenik asid (ω -3 PUFA)'in EPA'ya dönüşümü de düzenler. EPA daha zayıf eicosanoidlerin, seri-3 prostaglandinler ve seri-5 lökotrienlerin prokürsördür. Bu mediatörler ω -6 PUFA'dan yapılan eicosanoidlerle yarışır veya bunları inhibe ederler (3).

Immun sistemin etkili bir şekilde fonksiyon görmesi ω -6 ve ω -3 PUFA'dan elde edilen eicosanoid dengesine bağlıdır. Eicosanoidler hücrel ve humoral immunité dahil birçok olayı düzenler ve özellikle makrofaj ve monositler olmak üzere bütün immun hücreler tarafından değişik miktarlarda sentezlenebilirler. Diyetle ω -6 yağ asitleri artarsa, artmış prostaglandin Es sentezine bağlı olarak mitogenez inhibe edilir bu da immun fonksiyonları baskılar. T hücre proliferasyonu da baskılanır. Delta-3 PUFA alınması bu etkiyi tersine çevirir (2,3).

BESLENMENİN PATOFİZYOLOJİSİ

Metabolizma akut ve kronik hastalıklardan etkilenir ve hastalığın immun mekanizmalar, yara iyileşmesi ve diğer fizyolojik olaylar üzerine olan olumsuz etkisi kritik hastalıkların ortaya çıkmasına yol açar (3,9). Her hasta için en uygun beslenme rejiminin tasarlanabilmesi ve iyi şekilde uygulanabilmesi için beslenme patofizyolojisi ile ilgili bazı önemli bilgilere sahip olmak gerekmektedir.

Starvasyon

Bir geceyi aşan açlıktan sonra karaciğer glikojeni hızla tüketilir. Aynı zamanda kas proteinlerinin yıkımıyla açığa çıkan amino asitlerden karaciğerde glukoz sentezi artar. Karaciğerde glukoz yapımı hematopoietik sistem ve özellikle beyin olmak üzere santral sinir sisteminin ihtiyaçlarını karşılamaya yöneliktir. Beyin akut starvasyonda glukoz oksidasyonuna bağlıdır. Kasdan amino asitlerin salınması insülin tarafından düzenlenir. Starvasyon esnasında, insülin düzeylerinde düşüş olması sonucu kan amino asitlerinde kayıp ortaya çıkar, çünkü protein sentezi durur ve protein katabolizması değişmeden devam eder (2,3).

Starvasyon esnasında, organizma metabolik reaksiyonların tekrarlanmasıyla substratları korumaya çalışır.

Hematopoietik sistem glukozu anaerobik yolla kullanır ve laktat üretimini artırır. Laktat glukojenik cori siklusu ile karaciğerde tekrar glukozu dönüştürülür. Trigliceridlerin periferde hidrolizi esnasında salınan gliserol glukoneogenezis yoluyla glukozu çevrilir. Karaciğerde aminoasitlerden sağlanan glukoneogenezis için alanin ve glutamin tercih edilen substratlardır ve glukoz üretimindeki amino asit kökenli karbonun %70-80'ini karşılar. Alanin ve glutamin de starvasyonda iskelet kasından salınan amino asitlerin %75'ini oluşturur (2,3).

BCAA'lar starvasyonda karaciğerde tutulmalarından ziyade salınmalarıyla farklıdır. Bunlar iskelet ve kalp kasında oksitlenerek bu dokuların enerji ihtiyaçlarının bir kısmını karşılar. Ayrıca bunlar protein sentezini uyarır ve katabolizmayı inhibe ederler (3).

Amino asitlerden sağlanan glukoneogenezis sonucu özellikle üre şeklinde idrarla 8-12 gr/gün nitrojen atılır. Bu 340 gr/gün kuru doku kaybına eşittir. Bu hızla vücut ağırlığının %35'i bir ay içinde kaybedilebilir. Bu daima ölümcül bir kayıptır. Buna rağmen su temin edilebilirse starvasyonda 2-3 ay yaşam sürdürülebilir. Çünkü uzun süren starvasyonda vücut az enerji tüketimine uyum sağlar ve beyinin kullandığı bileşiklerde bir kayma olur (1,3).

Akut ve kronik starvasyonda kan substrat düzeylerindeki değişikliklerle düzenlenen hormon ve yakıt değişiklikleri olur. Bu substrat-kökenli bir olay olarak düşünülebilir. Komplike starvasyonda enerji tüketiminde azalma, yakılan yakıt tipinde değişiklik (kalori potansiyeli en yüksek olan) ve proteinlerin korunması gibi adaptif değişiklikler olur (2,3).

Efektif Operasyon veya Travma

Elektif operasyon ve travmanın etkileri basit starvasyondan farklılık gösterir. Kuru doku kaybı artar ve adaptasyon inhibe edilir (3,5,9).

Yaralanmayı takiben spinotalamik yollarla taşınan nöral impuls beyin sapı, talamik ve kortikal merkezleri aktive ederler. Bunların sonucu hipotalamus uyarılır. Bu artmış nöroendokrin sekresyon sonucu: (1) Glukagon, epinefrin, kortizol ve tiroid hormonları tarafından hormon-sensitif lipaz sinerjistik aktivasyonu ile periferik lipolizis olur. (2) Kortizol tarafından uyarılan proteolizisteki artışla birlikte katabolizma hızlanır. (3) Grovth hormon ve epinefrinin insülini antagonize etmesi sonucu periferde glukoz tutulumu azalır. Karaciğerde, glukagon'un uyardığı glikojenolizis ve kortizol ve glukagon'un uyardığı glukoneogenezis'e bağlı olarak glukoz üretilmesinde ve tutulumunda bir artış olur. Periferik tutulumu inhibe edilmesi ile birlikte glukoz üretimindeki artış **travmada glukoz intoleransına** neden olur (2,3,5). ADH ve aldosteron etkisiyle böbrek su ve sodyumu etkili bir şekilde tutar. Ağır travmada idrarla atılan nitrojen günde 15-20 gr'a yükselir. Bu günlük 750 gr kuru doku

kaybına eşittir. Beslenme desteği olmaksızın, bu şartlar altında ortalama yaşam süresi 15 gündür (3).

Kanser

Kanserli hastaların enerji, protein ve karbonhidrat metabolizmaları anormal olabilir. Değişik tipteki malign tümörlerde enerji tüketimi %20-30 kadar artar. Henüz başka bir hastalık yokken nöroendokrin aktivite normaldir (3,4,10).

Kanser hastaları kuru dokuların çoğunluğunu kaybetmelerine karşın nitrojen tutmaya meyillidir. Hayvan karkas analizleri göstermiştir ki tutulan nitrojen tümörde birikir ve tümör bir nitrojen tuzağı gibi davranır. Sentez, katabolizma ve vücut protein döngüsü artmıştır. Fakat katabolik değişiklik en fazladır (3).

Karbonhidrat metabolizmasındaki değişiklikler glukoz toleransında azalma, glukoz döngü hızında yükselme, Cori siklus aktivitesinde ve alaninden glukoneogenezde artma gibi olayları içerir (4). Yaygın tümörü olan hastalar TPB esnasında yüksek miktarda glukoz verildikleri zaman kolayca laktik asidoza girebilirler. Çünkü neoplastik dokuda anaerobik glukoz metabolizma oranı yüksektir (3).

Malnütrisyondan TPB ile tedavi edilmesi kemoterapiye karşı toleransı, tedaviye verilen cevabı ve yaşamın uzun sürmesini artırıyor gözükmektedir. Anit-neoplastik tedavi uygulanmadığı takdirde TPB tümör büyümesini uyarabilmektedir. Kanserli ve malnütrisyonlu hastalarda preoperatif uygulanan TPB, postoperatif komplikasyon sıklığını azaltabilmektedir ancak veriler yetersizdir (3,4).

Sepsis

Sepsisle ilgili metabolik cevapta travmadan farklı benzersiz olaylar olmaktadır. Enerji tüketimi normal değerlerin %50-80 üstüne çıkar, idrarla atılan nitrojen 20-30 gr/gün'e ulaşır, beslenme desteği olmaksızın yaşam süreleri yaklaşık 10 gündür. Protein sentezinde derin bir baskılanmayla birlikte kas proteinlerinde anormal bir katabolizma ortaya çıkar (3,4). Protein yapıtaşlarının artması ve taşınımıyla ilgili sekresyonun artması sonucu karaciğerde protein sentezi uyarılır. Bu FFA oksidasyonundaki artış dışardan verilen besin maddelerine duyarsızdır ve septik hastalar (kronik yetmezliklerinin aksine) beslenme tedavisi esnasında RQ'da 1 veya daha yukarı bir artış gösteremezler. Bu glukozdan FFA sentezi olduğunu gösterir. RQ'nun bu duyarsızlığı sonucu VCCte'de büyük bir artış olabilir ve eğer hasta glukoz ağırlıklı bir TPB ile destekleniyorsa solunum yetmezliği geliştirilebilir (3). Septik hastalarda da karaciğer yetmezlikli hastalardaki gibi anormal plazma amino asit özelliği (AAA düzeyleri artar, BCAA düzeyleri azalır) gözlenir. Sepsisin son döneminde plazma amino asitlerinde fazlaca artış olur ve glukoz konsantrasyonu düşer. Bu arada karaciğerde amino asit klerensi düşer ve glukoneogenezis durur (1,3).

Yanıklar

Termal yaralanmalar uzun ve yoğun nöro endokrin uyarılarla metabolizmayı etkiler. Geniş vücut yüzeyi yanıkları enerji tüketiminin normalin %100-200 üstüne çıkmasına neden olur. İdrarla kaybedilen nitrojen miktarı 30-40 gr/gün civarındadır ve bu 1500 gr/gün kuru doku kaybına eşittir (3). Beslenme desteği olmaksızın ortalama survey 7-10 gündür (2,3). Yanıktaki hipermetabolizmanın esas mediatörü katekolamin düzeylerindeki artıştır. Analjezi ve termonötral çevre sayesinde ortaya çıkan nöroendokrin stimülasyon yoğunluğundaki azalma bu hastaların birçoğunda artan metabolik hızı düşürür (2,4).

Yanmış hastalar enfeksiyona da eğilimlidir ve sepsisin aktive ettiği sitokinler katabolizmayı artırır. Derini keratinize tabakası bol miktarlarda IL-1 içerir ve bu termal yaralanma esnasında salınır. Sitokin aktivitesi yanık katabolizmasında önemli bir yardımcıdır (3,4).

Yanıklı hastalarda TPB sıklıkla enfeksiyon nedeniyle komplike olduğu için hasta tolera edebildiği takdirde enterai beslenme tercih edilmektedir (3,4).

Yanıklı hastanın kalori ihtiyacı artar. Normal ihtiyaçlarına ilaveten (erkekler 25 kcal/kg/gün, kadınlar 22 kcal/kg/gün) vücuttaki yanan alanların her yüzdesi için 40 kcal gerekir (3,4).

Böbrek Yetmezliği

Akut böbrek yetmezliğindeki mortalité dializ ve ultrafiltrasyondaki gelişmelere rağmen yüksek seyretmektedir. Böbrek yetmezliğinin metabolizması öyle karışık ki, yoğun baslenme desteğinin yetmezliğin ortaya çıkmasını etkileyip-etkilemediğinin belirlenmesi zordur (3).

Böbrek yetmezliğinde nitrojen atılımı, idrarda açığa çıkan nitrojen (UNA) ve buna dışkı, deri ve feçes ile kaybedilen nitrojen için bir düzeltme faktörü eklenerek hesaplanır (2-4).

Normal metabolik hıza sahip böbrek yetmezlikli hastalar (serum kreatinin > 2 mg/dL) dialize giremiyorlarsa konsantre (diyetin her milimetresinde maksimum kalori ve protein) enterai ve parenteral diyet almalıdırlar. Bu diyet esansiyel amino asitleri (EAA), dextroz, ve kısıtlı olarak sodyum, potasyum, fosfat ve magnezyum içermelidir (3,11).

Bunun aksine, normal metabolik hıza sahip ancak dialize girebilen hastalar; EAA ve nonesansiyel aminoasid kombinasyonu, dextroz ve kısıtlı miktarda sodyum, potasyum, fosfat ve magnezyum içeren konsantre diyet alabilirler (3,11).

Karaciğer Yetmezliği

Karaciğer yetmezliği olan birçok hasta kronik karaciğer yetmezliği üstüne eklenmiş akut dekompanasyon tablosu gösterir. Karaciğer hastalığı veya yetersiz diyet protein, vitamin ve eser elementlerin tükenmesine yol açar. Yetersiz diyet alışkanlığı (alkolikler) veya ensefala-

patiyi kontrol etmek için iatrojenik olarak total vücut proteinleri azalır. Özellikle folat, askorbik asid, niasin, tiamin ve riboflavin olmak üzere suda çözünen vitaminlerde yetmezlik gelişir (3,8). Yağda çözünen vitamin yetmezliği, safra asidi yetersizliğine bağlı emilim bozukluğu (A.D.E ve K vitaminleri), yetersiz depolanma (A vitamini), etkili kullanılamama (K vitamini) veya aktif metabolitlerine dönüştürememe (D vitamini) sonucu gelişir (3,4). Yetersiz alımın veya gastrointestinal kanaldan kan kaybı sonucu karaciğer demir depoları tükenbilir. Total vücut çinkosu yukarıdaki sebepler ve idrarla atılımının artmasına bağlı olarak azalır (3,8).

Karaciğer hastalıklarında BCAA'dan zengin, AAA'dan fakir TPB formüllerinin uygulanması tartışmalıdır. Çünkü yapılan kontrollü çalışmaların sonuçları kesin bir kanaat vermemiştir (3). Ancak birçok araştırmada pozitif nitrojen dengesinin ve özellikle dallı zincirli amino asitlerin tabloyu olumlu yönde etkilediği ortaya konmuştur (11). Mamafih birçok hastada beslenme tedavisi önemlidir. Birçok otör standart amino asid solüsyonlarının kullanılmasını önermektedir (3,4). Klinik olarak ensefalopati belirtisi olmayan hastalar konsantre enteral veya parenteral diyet almalıdırlar. Bu diyetle karbohidrat içeriği azaltılmış, EAA ve NEAA'ler kombine edilmiş, sodyum ve potasyum miktarları sınırlandırılmıştır. Klinik ensefalopati belirtileri olan hastalara verilecek konsantre enteral ve parenteral diyetlerde karbohidrat içeriği azaltılmış, sadece dallı zincirli aminoasitler ve sınırlı miktarda sodyum ve potasyum bulunmalıdır (3,12).

Hepatorenal Yetmezlik

Dialize giremeyen ve klinik ensefalopati belirtisi olan hepatorenal yetmezlikli hastaların alması gereken konsantre enteral ve parenteral diyetin karbohidrat içeriği azaltılmalı, sadece BCAA ve sınırlı miktarda sodyum, potasyum, magnezyum ve fosfat içermelidir (3).

Kalp Hastalığı

Kalp kası metabolik yakıt olarak glukoz yerine FFA ve BCAA'yı tercihen kullanır (3,4). Starvasyon esnasında kalp hızı yavaşlar, kalp büyüklüğü azalır ve kasılma volümü ve kardiyak output düşer. Starvasyon ilerledikçe kalp çapı genişler ve anazarka gelişerek kalp yetmezliği gelişir (2-4).

Özellikle kapak hastalıkları olmak üzere kronik kalp yetmezliğine derin beslenme yetersizliği eşlik edebilir. Bu durum kronik hastalığa ve karaciğerin pasif konjesyonuna bağlı anoreksi, ince barsak mukozasında venöz genişlemeye bağlı malabsorpsiyona bağlı artmış periferik proteoliz sonucu gelişebilir (3).

Kardiyak kaşeksideki hastalarda besin açığının ameliat öncesi veya sonrası ağırsif olarak yerine koyma girişimleri kesin sonuç vermemiştir. Aşırı sıvı yüklenmesinden kaçınmak için genellikle konsantre dextroz formülleri (%25'den çok %35) gerekmektedir. Yeterli ni-

trojen alınımı sağlanarak nitrojen dengesi ölçülmelidir. Lipid emülsiyonları dikkatle verilmelidir çünkü bunlar miyokard iskemisi ve negatif inotropiye neden olabilirler (1,3).

Gastrointestinal Hastalık

Gastrointestinal hastalık (inflammatuvar barsak hastalığı, fistül, pankreatit gibi) intestinal obstrüksiyon, malabsorpsiyon ve anoreksiye bağlı olarak sıklıkla beslenme problemlerine neden olur. Her durumda hasta beslenme desteğinden yarar görür (3,13-15).

Inflammatuvar barsak hastalıklarında ileumun kronik olarak tutulması yağ ve suda çözünen vitaminlerin, divalan katyon (kalsiyum, magnezyum) ve anyonların (fosfat) ve demir, çinko, krom ve selenyum gibi eser metallerin malabsorpsiyonuna yolaçar (8,14). Protein kaybettiren enteropati, lenfatiklerin transmural yıkımının katkısıyla da protein yetmezliğine katkıda bulunabilir (3,14).

İnflammatuvar barsak hastalığının akut atağında obstrüksiyon ve perforasyon yoksa; barsak istirahate sevk edilir, 4-6 hafta parenteral beslenme tedavisi uygulanır, tedavide metronidazol ve sulfasalazin kombine edilir. Medikal tedaviye cevap vermeyen, perforasyon ve obstrüksiyon gibi komplikasyon gelişen hastalar cerrahi olarak tedavi edilirler, ve postoperatif parenteral diyet tedavisi uygulanır (3,14).

Gastrointestinal fistülü olan hastalarda elektrolit, protein, yağ, vitamin ve eser metal yetmezliği, dehidratasyon, asid-baz dengesi bozukluğu gelişebilir. Bunlara sıvı replasmanı yapılmalı ve agresiv beslenme tedavisi uygulanmalıdır (2,3,14).

Antidiareik ajanlar enterokutaneal fistüllerden sıvı kaybını genellikle önleyemezler, ancak octreotid fosfatın oldukça etkilidir. Octreotid serotonin, vazoaaktif intestinal peptid, gastrin, insulin, glukagon, büyüme hormonu, secretin, ve pankreatik polipeptid salgısını baskılar ve birçok gastrointestinal fonksiyon üzerinde etkili olur. İntestinal geçişi uzatır, intestinal su ve elektrolit transportunu düzenler, ve splanknik kan akımını azaltır. Yüksek atımlı fistüllerin tedavisinde 50-300 ug her 6 saatte bir (intravenöz veya subcutan) verilir ve oldukça yararlıdır (3,14,16).

Fistüllü hastalarda tutulan barsağın seviyesine göre beslenme tedavisi gerekir. Proksimal (mideden ileumun orta kısmına kadar) enterokutaneal fistüllü hastalara hiç oral verilmez ve TPB uygulanır (3,14). Alçak enterokutaneal fistüllü (distal ileum ve kolon) hastalara başta TPB verilir (3). Ancak enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra bunlara bir enteral diyet formülü veya düşük rezidüdü bir diyet başlanabilir (3,4).

Pankreas Hastalığı

Akut pankreatitte Ranson kriterlerinden 3'den azı bulunan hastalar, sıvı replasmanı, nazogastrik aspirasyon ve barsak istirahati uygulanarak en az bir hafta te-

davi edilmeli ve bundan sonra parenteral beslenme yönünden değerlendirilmelidir (3,17). Elementel ve polipeptid formülleri içeren enteral diyetler önerilmez çünkü bunlar pankreası uyarır ve hastalığı agra ve edebilirler (3).

AİDS

AİDS'li hastalarda protein-kalori malnutrisyonu ve kilo kaybı gelişir. Elektrolit (sodyum ve potasyum), eser metallere (bakır, çinko ve selenyum) ve vitamin (A, C, E, pridoksin ve folat) yetmezliğinde birçok faktör etkili olabilir. İnatçı diareye bağlı olarak dehidratasyon ortaya çıkar (3).

Enteropati sıvı ve besin absorpsiyonunu azaltır ve volem kaybettiren, hayatı-tehdit edici bir diareye sebep olur. AİDS'li hastalarda standart antidiareik ilaçlar diareyi kontrol edemez ancak octreotid sıklıkla yardımcı olur (3,16).

Malnutrisyondaki AİDS'li hastaya günlük 30-40 kcal ve 2.0-2.5 gr/kg protein gerekir. Gerekli elektrolit, vitamin ve minerallerin yanısıra glutamin, arginin, nükleotidler, w-3 poliansature yağlar, dallı zincirli amino asitleri ve eser metal desteği almalıdırlar. Barsak fonksiyonu normal olanlara yüksek-protein, yüksek-kalori, düşük-yağ ve laktöz içermeyen diyet verilmelidir. Barsak fonksiyonları düzenlenebilen hastalara enteral (amino asit, polipeptid veya immün yönden zenginleştirilmiş) diyet veya TPB geçerlidir (2-4,8).

KAYNAKLAR

1. Hobsley M, Imms FJ. Physiology in Surgical Practice. London: Edward Arnold, 1992.
2. Şahin M, Gören A. Hastalıklarda Beslenme Faktörleri. Södemam Fizyopatoloji. Ankara: Türkiye Klinikleri, 1992:1057-91.
3. Şahin M. Cerrahi Metabolizma ve Beslenme. İn: Akgül H, ed. Çağdaş Cerrahi Tanı ve Tedavi. Ankara: Türkiye Klinikleri, 1995:158-94.
4. Philips GD, Odgers CI. Parenteral and Enteral Nutrition. London: Churchill Livingstone, 1986.
5. Jeevanandam M, Holaday NJ, Peterson SR. Posttraumatic Hormonal Environment During Total Parenteral Nutrition. Nutrition 1993; 9:333-8.
6. Belli DC. Taurine and TPN Solutions. Nutrition 1994; 10:82-4.
7. Gray GE, Landel AM, Meguid MM. Taurine-Supplemented Total Parenteral Nutrition and Taurine Status of Malnourished Cancer Patients. Nutrition 1994; 10:11-5.
8. Solomons NW. Trace Minerals. İn: John L Rombeau, Michael D Coldwell, eds. Clinical Nutrition Parenteral Nutrition. London: WB Saunders Company, 1986:169-97.
9. Larsson J, Akerlind I, Permeth J, Hornquist JO. The Relation Between Nutritional State and Quality of Life in Surgical Patients. Eur J Surg 1994; 160:329-34.

10. Clifford C, Kramer B. Diet as risk and therapy for cancer. *Med Clin North Am* 1993; 77:725-44.
11. Yeksan M. Posttraumatik Böbrek Yetmezliği. In: Kartal A, Yüksek T, eds. *Multi Organ Yetmezliği Hasta Bakımı ve Önlemler*. Ankara: Türkiye Klinikleri, 1994:298-308.
12. Akgül H, Demirci S. Posttraumatik Karaciğer Yetmezliği. In: Kartal A, Yüksek T, eds. *Multiorgan Yetmezliği Hasta Bakımı ve Önlemler*. Ankara: Türkiye Klinikleri, 1994:309-15.
13. Yaidya U, Bhave S, Pandit A. Parenteral Nutrition in the Management of Severe Protracted Diarrhea. *Indian J Pediatr* 1993; 60:19-24.
14. Cerda JJ. Diet and Gastrointestinal Disease. *Med Clin North Am* 1993; 77:881-9.
15. Shanbhogue LKR, Molenaar JC. Short Bowel Syndrome: Metabolic and Surgical Management. *B J Surg* 1994; 81:486-99.
16. De Myttenaere SB, Gil KM, Heymsfield SB, Fürst P, Askanazi J, D'Attellis N, Elwyn DH. Gastric emptying in humans: Influence of different regimens of parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:244-52.
17. Anderson DK. The Pancreas. In: David C Sabiston , ed. *Essentials of Surgery*. London: WB Saunders Company, 1987:601-5.