

HASTA ÇOCUĞUN BESLENMESİ

Gülden HÜNER

Kritik hastalıkta beslenme desteğinin amacı açlığın azaltılması, spesifik besin öğesi eksikliklerinin önlenmesi veya düzeltilmesi, enerji gereksinimini sağlayacak yeterli kaloringin sunulması, yeterli idrar çıkışını ve normal homeostazı sağlayacak şekilde sıvı ve elektrolit desteğidir. Beslenme akut faz reaktanlarının, sekreter proteinlerin, yara iyileşmesi ve hücrel savunma mekanizmalarının desteği için gerekli proteinlerin yapımını sağlar. Kritik hastalığın tedavisinde tek başına beslenme desteği hipermetabolik yanıtı ve kas yıkımını engellemez. Hastanın tedavisinde tartıda, kas kitlesinde veya kuvvetinde artış sağlanabilmesi ancak hipermetabolizmaya neden olan durum düzeltildikten sonra mümkündür.

Kritik hastalıkta doku hasarına ve sepsise yanıt karakteristik olarak iki evre içerir. İlk evrede dolaşım bozukluğu, şok ve doku hipoksisi hakimdir. Bu dönemde kardiyak atımda azalma, oksijen tüketiminde ve vücut ısısında düşüş vardır. Artan glukagona yanıt olarak insülin düzeyi düşer. İkinci evrede sıvı desteği, oksijen transportunun sağlanması ile kardiyak atım, vücut ısısı, oksijen ve enerji tüketimi ile total vücut katabolizması artar. Glukoz üretimi, serbest yağ asidi, insülin, katekolamin, glukagon ve kortizol düzeylerinde belirgin artış olur. Hormonal yanıtın şiddeti kritik hastalığın ciddiyeti ile ilişkilidir. Uygun resusitasyonla hasta genellikle 3. günden itibaren 14-21 gün süren hipermetabolik evreye girer. Eğer hastada perfüzyon bozukluğu devam eder, vital olmayan doku alanları gelişir, kontrol altına alınamayan enfeksiyon tablosu nedeniyle ciddi akciğer, karaciğer ve böbrek yetersizliği tablosu gelişirse hipermetabolik evre 28 güne kadar uzar.

Optimal metabolik ve nutrisyonel destek için varolan malnütrisyondan saptanıp düzeltilmesi, protein enerji malnütrisyondan ilerlemesinin engellenmesi, sıvı elektrolit dengesinin ve metabolik kontrolün sağlanması gerekir. Sıvı resusitasyonu sonrası hemodinamik denge sağlanıp, vital fonksiyonlar stabilize edilip, sıvı elektrolit ve asit baz dengesi ile oksijen ve enerji transportuna olanak verecek doku perfüzyonunun sağlanmasından sonra beslenme desteğine başlanmalıdır. Katabolik fazda beslenme desteği, pozitif azot dengesini sağlamaya da vücuttan protein kaybını azaltır. Yetersiz bes-

lenme yetersiz protein sentezi ve çoklu organ disfonksiyonuna ve ölüme neden olabilir.

Kritik hastalık durumunda beslenme desteğinin yaygınlaşmasının başlıca nedenleri:

- Hastanede yatan hastalarda protein enerji malnütrisyona sık rastlanması
- Malnütrisyonla mortalite ve morbidite artışı ilişkisinin bilinmesi
- Beslenme durumu iyi olan hastaların tedavilere daha iyi yanıt vermesi
- Birçok hastaya güvenli bir şekilde beslenme desteği uygulanabilmesi
- Randomize, prospektif klinik çalışmalarda beslenme desteğinin seçilmiş hasta gruplarında yararlarının gösterilmesidir.

Gelişen katabolizma nedeniyle beslenme desteğinin özellik kazandığı durumlar sepsis, travma ve cerrahi girişimler gibi kritik hastalık tablolarıdır.

Besi gereksinimleri:

Enerji: Hipermetabolik hastanın enerji gereksinimi eski yıllarda düşünülenlerden daha azdır. Metabolik stresli hastada önemli olan yeterli enerjinin sunulmasıdır. Fazla kalori verilmesi hiperglisemiye, karaciğerde yağlanmaya, karbonhidrat üretiminde artışa neden olarak solunum yetersizliğini artırır, mekanik ventilasyon süresini uzatır. Persistan hiperglisemi, glukozüri nedeniyle sıvı elektrolit dengesinin kontrolünü güçleştirir. İstirahatte enerji gereksiniminin hesabı tüm yaşlardaki çocuklar ve erişkinler için Harris ve Benedict denkleminde hesaplanır (Tablo 1). Kritik hastalık durumunda bu değer klinik tabloya uygun stres faktörü çarpılıp gerçek enerji gereksinimi hesaplanır. Önerilen günlük miktarlara (RDA) göre istirahatatta enerji gereksiniminin hesabı için farklı bir formül önerilmektedir (Tablo 2). Pulmoner arter kateteri olan hastadan oksijen tüketimi belirlenerek veya indirekt kalorimetri ile oksijen tüketimi, karbondioksit üretimi ve solunum katsayısı ölçülüp özel formüllerle enerji gereksinimi daha sağlıklı olarak hesaplanabilir. Kritik hastada eksik veya fazla enerji sunulması mortalitede artış nedenidir.

Tablo 1. İstirahatta enerji gereksiniminin (REE) Harris ve Benedict formülüne göre hesaplanması.

Kadınlar: REE (kcal) = 65.5 + 9.56 T + 1.85 B - 4.68 Y

Erkekler: REE (kcal) = 66.5 + 13.75 T + 5.0 B - 6.78 Y

T: tartı (kg), B: boy (cm), Y: yaş (yıl)

Tablo 2. İstirahatte enerji gereksiniminin (REE) vücut tartısına göre hesaplanması.

Cins	Yaş (yıl)	Formül	SD*
Erkek	0-3	$(60.9 \times T) - 54$	53
	3-10	$(22.7 \times T) + 495$	62
	10-18	$(17.5 \times T) + 651$	100
Kadın	0-3	$(61.0 \times T) + 51$	61
	3-10	$(22.5 \times T) + 499$	63
	10-18	$(12.2 \times T) + 746$	117

T: tartı (kg). *: Gerçek ve hesaplanan değerler arasındaki farkın standart sapması (SD) (Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Washington DC: Natinal Academy Press, 1989)

Kritik hastalıkta stres faktörü 1.3 kabul edilir. Kafa travmalı hastalarda enerji gereksinimi % 40 kadar artar (stress faktörü 1.4). Glasgow koma skoru (GCS) ne kadar düşüğe enerji gereksinimi o kadar fazladır. Beyin ölümü gelişmiş veya sedatize hastalarda enerji gereksinimi hesaplanandan ortalama % 14 azdır. Enerji gereksiniminin en yüksek düzeye eriştiği kritik hastalık tablosu yanıklardır. Tablonun ağırlığı ile ilişkili olarak enerji gereksinimi %100'lere kadar artabilir. Zaten bu düzeyin üzerinde enerji desteği yan etkileri nedeniyle hiçbir durumda önerilmez. Yanıklı pediatrik hastada enerji gereksiniminin hesaplanması için özel formüller geliştirilmiştir. Galveston formülüne göre enerji gereksinimi $1800 \text{ kcal/m}^2 + 2200 \text{ kcal/m}^2$ yanık yüzeyi şeklinde, 3 yaş altında uygulanabilen Polk formülüne göre ise $60 \text{ kcal/kg} + 35 \text{ kcal} \times \% \text{ yanık}$ olarak hesaplanır. Esas enerji kaynağı olarak karbonhidratlar uygundur. 7 mg/kg/dk üzerinde glukoz sunulması durumunda glukozun oksidasyon hızında sorun yaşanıp, lipogenezde, karbondioksit üretiminde artış, hiperglisemi, osmotik diürez, dehidratasyon ve solunum güçlüğü gelişebilir.

Hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra rehabilitasyon döneminde anabolizma yaratacak miktarda kalori sunulabilir. Parenteral nütrisyon hesaplanırken esas enerji kaynağı glukozdur. Glukozun oksidasyon hızı maksimum $5-7 \text{ mg/kg/dk}$ 'dır. Protein dışı kaloringin % 60-70'i glukozdan sağlanır. Kan şekerinin 220 mg/dl altında tutulması için gerekirse insülin verilir.

Yağdan enerji protein dışı kaloringin % 15-% 40'ını sağlayacak şekilde planlanır. Yağlar hem esansiyel yağ asidi eksikliğinin önlenmesi, hem de enerji gereksiniminin karşılanması için gereklidir. Özellikle glukoz intoleransı varsa yağın önemi artar. Lipitler iyi enerji kaynağıdır. Hipermetabolik hastada trigliserid klirensinde artma mı, yoksa azalma mı olduğu tartışmalıdır. Lipit alan hastada trigliserid düzeyi izlemi önemlidir. Çünkü düzey yüksekse klirensi sağlayacak olan hücreler makrofajlardır ve lipid yüklü makrofajların fagositoz yeteneği azaldığından, immun disfonksiyon artacaktır. Yağ emülsiyonlarının immun sistemi baskılayıcı özellikleri nedeniyle infeksiyonlara eğilimi arttırabilmeleri son yıllarda hipermetabolik hastada kullanımları konusunda kuşku

oluşturmuştur. Bir çalışmada lipid tedavisi uygulanan yoğun bakım hasta grubunda almayan grupla karşılaştırıldığında, mekanik ventilasyon süresinin uzadığı, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresinin arttığı infeksiyon sıklığının anlamlı olarak arttığı gösterilerek, travmalı hastada lipid uygulamasının T-hücre fonksiyonlarında baskılanma nedeniyle immun disfonksiyonda uzama ve infeksiyona yakalanma olasılığında artışa neden olduğunu göstermiştir.

Tedavide kullanılan lipidlerin içeriği de önem taşır. w-3 yağ asitlerinden zengin diyetle immun sistemi baskılayıcı özellikleri olan PGE_2 ve lökotrienlerin üretiminin engellenerek immun yanıtın düzeldiği ve tüp toleransının arttığı gösterilmiştir. Yağdan kalori oranı düşük enteral ve parenteral beslenme ile pnömoni insidansında azalma, solunum fonksiyonunda düzelme ve beslenme durumunda daha hızlı iyileşme gösterilmiştir. Lipidden sağlanan kaloriyi protein dışı kaloringin % 15-20'si olacak şekilde başlamak, immun fonksiyonu, beslenme toleransını ve serum trigliseridlerini izleyerek değişiklik yapmak uygundur. Serum düzeyi bazal değerinin % 10'unu geçtiğinde infüzyon azaltılmalıdır. Orta zincirli trigliserid (MCT) uygulanması ile retiküloendotelial sisteme daha az yan etki bildirilmektedir. Yapılandırılmış lipidlerin ise karaciğerde protein sentezini düzenleyici, protein katabolizmasını ve enerji tüketimini azaltıcı etkileri vardır.

Protein: Kritik hastada protein desteği savunmada gereken protein sentezi, yağsız vücut kitlesinin korunması, glukoneogenezde kullanılan endojen protein katabolizmasının azaltılması için gerekir. Fazla protein sunulması protein katabolizmasını engellemez, ancak azot dengesinin kısmen pozitifleşmesini sağlar. Beslenme desteğinde amaç ekzojen amino asit infüzyonunu sentez hızı yıkıma eşit olana kadar arttırmak şeklinde olmalıdır. Hipermetabolik hastada gram azot başına (1 g azot: 100 kcal) sağlıklı durumdakine oranla oldukça düşük kalori önerilir. Travma ve sepsiste plazmada dalı zincirli amino asitlerin (DZAA) azaldığı gösterilmiştir. Klinikte DZAA'ler ile zenginleştirilmiş beslenme solüsyonlarının azot dengesine olumlu etkisi gösterilmiştir.

Ciddi yanıklı hastalarda protein gereksiniminde belirgin artış vardır. Total kaloringin % 20-25'i proteinden gelecek şekilde beslenme desteği yapılır. Çocuklarda protein gereksi-

nimi 2.5-3.0 g/kg/güne kadar artar. Pediatrik hastada protein toleransı böbrek fonksiyonları ve sıvı dengesi ile ilişkilidir. Yaradan azot kaybının hesabı için kullanılabilir basit bir formül geliştirilmiştir. Vücut yüzeyinin % 10'unun altındaki açık yaralarda 0.02 g azot/kg/gün, % 11-30 arasındaki açık yaralarda 0.05 g azot/kg/gün, % 31'inde fazla açık yaralarda 0.12 g azot/kg/gün kayıp olur. Yüksek protein verilen hastaların kan üre azotu, serum kreatinini ve hidrasyon durumları yakından izlenmelidir. Protein desteğine rağmen yanıklı hastalarda negatif azot dengesi 2-3 hafta devam eder. Steroid veriliyorsa ilk 6 gün protein kayıpları artar, sonra değişmez. Yanıklı hastada ilk 24-48 saatte tedavide sıvı, elektrolit replasmanı önemlidir. Acil resüsitasyon tamamlanır tamamlanmaz beslenme desteğine başlanır. Yanık tedavisinde erken enteral beslenmenin (hastaneye yatışın ilk 4-12. saatinde) hiperkatabolik yanıtı azaltıcı etkisi gösterilmiştir. İntraoperatif enteral beslenme desteğini sürdüren merkezler vardır. Yanıklı hastanın besi gereksinimlerinin karşılanmasında önemli bir nokta vücut tartısında % 10'dan fazla kayba izin vermemektir. Yanıklı hastalardaki çalışmalarda DZAA desteğinde artışın yararı gösterilememiştir. Yanıkta duruma bağlı esansiyel olma özelliği kazanan amino asit arginindir. Arginin desteği hücrel immunitiyi ve yara iyileşmesini olumlu yönde etkiler. Glutaminin de nötrofillerin bakteri öldürmelerini kolaylaştırıcı etkisi gösterilmiştir.

Akut böbrek yetersizliği olan hastalar geleneksel yaklaşımda üre oluşumunu azaltmak için düşük proteinle beslenirdi. Düşük protein alımının böbrek fonksiyonlarının düzelmesini hızlandırdığına veya böbrekte fonksiyon kaybının azalmasını sağladığına dair kanıt yoktur. Bu nedenle protein kısıtlamasına gerek yoktur. Beslenme için yeterli miktarda protein verilmeli, artan metabolitler gerekirse dializle temizlenmelidir. Dializ hastalarının protein gereksinimi artan katabolizma ve dializatla kayıp nedeniyle daha fazladır. Akut böbrek yetersizliği tablosundaki hipermetabolik hastanın 1.25-1.5 g/kg/gün protein gereksinimi vardır. Dializ alan hastalarda bu gereksinim daha da yüksektir.

Hepatik ensefalopati varlığında protein yükü azaltılmalıdır. Parenteral yoldan verilen amino asitler enteral yoldan verilen amino asitlere göre daha iyi tolere edilir. DZAA'lerden hazırlanmış aromatik amino asit içermeyen solüsyonların kullanımını öneren çalışmalar olsa da bu solüsyonların yararı tartışmalıdır. Karaciğer yetersizliğinin son döneminde hipoglisemi gelişebilir. Sık görülen bir tablo total parenteral beslenme (TPN) sırasında karaciğer enzimlerinde hafif artıştır. Genellikle TPN'nin kesilmesi ile düzelir. Ciddi karaciğer fonksiyon bozukluğu veya birlikte ciddi inflamasyon yoksa, akut iyileşme tablosuna etkisi çok azdır.

Vitamin, mineral, eser element: Metabolik stresli hastalar için geliştirilmiş özel öneriler yoktur. Kritik hastanın vitamin gereksiniminin daha fazla olduğuna dair kanıtlar vardır. Artan kalori desteği ile B vitaminlerinin özellikle tiamin, riboflavin ve niasin gereksinimi artmaktadır. Kafa travmalarında C ve B grubu vitaminlerin plazma düzeyi düşer. Yanık-

ta özellikle C vitamini gereksinimi artar, ayrıca immün fonksiyonun desteği için her 1000 kcal için 5000 IU A vitamini önerilmelidir.

Kritik hastalık tablosunda yağsız vücut kitlesinde katabolizma nedeniyle potasyum, magnezyum, fosfor ve çinko kaybı olur. Karaciğerde sekestrasyon nedeniyle çinko ve demirin plazma düzeyleri azalır. Bu mekanizma çoğalan bakterilerin çinko ve demir kullanımını azaltarak enfeksiyonun kontrolünü kolaylaştırır. Travmalı hastalarda idrarda bakır, çinko ve selenyum atılımında artış saptanmıştır. Bakır düzeylerinin hızla normalleşmesi seruloplazminin akut faz proteini olması ile açıklanmaktadır. Ancak düşük serum çinko düzeylerine rağmen çinko idrarla uzun süre yüksek miktarda atılmaya devam eder. Gastrointestinal yoldan da çinko kaybı olduğundan ve yara iyileşmesinde çinkonun önemi nedeniyle travmalı hastada destek gerekir. Kafa travmalı hastada tuz kaybı beklendiğinden ilave tuz desteği, sıvı kısıtlaması ve sebral ödemin önlenmesi için osmotik dehidratasyon gerekebilir. Kardiyak sorunu olan kritik hastada amaç besinlerin kısıtlı sıvı yükü ile verilebilmesi ve sodyum alımının azaltılmasıdır. Bu destek parenteral yoldan hipertonic dekstroz ile sağlanabilse de birçok hastada enteral yol tercih edilir. Asit baz dengesindeki sorunların, gastrointestinal ve üriner kayıpların, organ disfonksiyonunun, mineral ve elektrolit gereksinimlerinin belirlenip, düzeltilmesini gerektirir.

Beslenme planı: Enteral ve/veya parenteral yolla besin öğelerinin verilebilmesi ağızdan alım problemi olan hastaların beslenebilmesine olanak sağlamıştır. Tercih edilen beslenme yolu oral yoldur. Ağızdan alım problemi olamayan ve gastrointestinal sistem işlevi normal hastalarda sağlıklı diyet uygundur. Öğün aralarında diyet ara öğün desteği yapılabilir. Günlük kalori hesabı ve tartının izlenmesi tedaviye yanıtın izlemi açısından gereklidir. Kritik hastalar genellikle entübe ve ventilatöre bağımlı olduğundan ağızdan alamazlar. Ayrıca çiğneme ve yutma sorunları, ağrı kesicilerin yarattığı iştahsızlık, posttravmatik şok ve depresyon nedeniyle oral beslenme gecikebilir. Gastrointestinal sistem işlevinde sorun olmayan ama ağızdan yeterli alamayan özellikle küçük çocuklarda nazogastrik ve nazojunal beslenme gerekir. Enteral beslenmenin mümkün olmadığı veya kontrendike olduğu durumlarda parenteral beslenme başlatılmalıdır.

Katabolik stresli hastalarda anabolizmanın sağlanması güçtür, ancak primer hastalık kontrol altına alındığında vücut kitlesi istenilen duruma getirilebilir. Bu hastalarda amaç tartının idamesini ve alta yatan hastalığın tedavisini sağlamak olmalıdır. Hipermetabolik duruma neden olan tablolar travma, yanıklar, enfeksiyonlar (HIV dahil) ve kanserdir. Artan enerji gereksinimini karşılamak üzere, protein, yağ ve karbonhidrat metabolizmasında değişiklikler olur. Hipermetabolik hastanın nütrisyonel desteğinde esas olan yeterli protein dışı enerji kaynakları ile endojen enerji ve protein kaynaklarının katabolizmasını en azından azaltabilecek yeterli proteini sunmaktır. Hiperkatabolik durumda enteral ve parenteral beslenme desteğinin nitrojen dengesini iyileştirdiği gösteril-

miştir. Fonksiyonel gastrointestinal sistem varlığında tercih edilen yöntem enteral beslenme olmalıdır. Seçilmiş hasta gruplarında çalışmalar enteral beslenmenin klinik yararını göstermektedir.

Acilen operasyonu gerekmeyen, yeterli alımı olmayan ve major operasyon geçirmesi planlanan hastalar ile belirgin nütrisyonel açığı olan acil cerrahi gereken hastalara cerrahi öncesi nütrisyonel destek uygulanır. Enteral yoldan veya malnütrisyonu olan hastalar dışında perioperatuar oral beslenme dışında beslenme desteğinin operasyon komplikasyonlarını veya ölümü azalttığına dair kanıt yoktur. Nütrisyonel riskli hastalarda cerrahi öncesi dönemde düşük rezidü bırakan hidrolize veya elemental sıvı diyetler verilebilir. Ciddi malnütrisyonlu hastalarda operasyondan 7-10 gün önce TPN endikedir. Cerrahi öncesinde midenin boş olması gerektiğinden elektif cerrahiden en az 6 saat önce ağızdan beslenme kesilmelidir. Acil durumda gastrik lavaj gerekir. Batın cerrahisi öncesi kolon da boşaltılmalıdır. Cerrahi öncesi 2-3 gün düşük lif içerikli besinler ve sıvı diyet önerilir.

Cerrahi sonrası beslenmenin yapılamadığı dönem değişkenlik gösterir. Bu süre hastanın nütrisyonel durumu, operasyon stresinin derecesi, hastalığın tipi ve ciddiyeti ile ilişkilidir. Eğer cerrahi sonrası açlık süresinin bir haftadan uzun sürmesi bekleniyorsa, hafif malnütrisyonlu olguda bile beslenme desteği gerekir. Ağır malnütrisyonlu hastalarda ise cerrahi sonrası 1-3. günde beslenme desteğine başlanmalıdır. Gastrointestinal sisteme katı besin verilmesi de değişkenlik gösterir. Genelde ağızdan beslenme ilk 24-48 saatte barsak sesleri alınıp gaz çıkışı olana kadar geciktirilir. İlk besinler sıvı karakterde olmalıdır. Bazı çalışmalar sıvı diyetin şart olmadığını şeklinde görüş bildirmektedir.

Beslenmede yöntem seçimi ve zamanlama: Besin ögesinin verilme yolu bakteriyel translokasyonun önlenmesi ve tedavisi açısından önemlidir. Enteral beslenme villusların ve mukoza enzimlerinin korunmasına yardımcıdır ve hemen başlanırsa daha iyi tolere edilir. Cerrahi veya metabolik stresli hastada başarılı enteral beslenme için ince barsağa erişim gerekir. Kritik hastalarda solunum yetersizliği, gastrik motilite bozukluğu, nöromusküler paralizi nedeniyle yüksek aspirasyon riski beklenirken Fox ve ark. çalışmalarında mide veya ince barsaktan beslenen hastalarda aspirasyon riski açısından anlamlı fark bildirmemiştir. Laparotomiye takiben gastrik motilitede 12-24 saat süren aksama olur. Kolon düzeyinde ileus tablosu 5 güne kadar uzayabilir. İnce barsakta motilite genelde postoperatif 4-6 saatte kazanılır. Uzun süre ağızdan alamayacağı beklenen hastaya enteral beslenme uygulanmalıdır. Gastrik beslenme çocuğun yaşına göre günde 5-8 kez bolus olarak uygulanabilir. Jejunal beslenme gereksinimi varsa sürekli beslenme uygulanmalıdır. Beslenme tüpü skopi ile, endoskopik veya operasyon sırasında mide veya ince barsağa yerleştirilebilir. Erken enteral beslenmenin yararları bilindiğinden, hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra, barsak bütünlüğünün korunması amacıyla düşük miktarda erken enteral beslenme önerilmektedir. Şokta ve resüsi-

tasyon sırasında anaerob metabolizmadaki değişiklikler nedeniyle, intestinal hipoperfüzyon durumunda enteral yoldan agresif besin verilmesi intestinal nekroz riskini artırır.

Birden çok intestinal travması olan, ince barsak düzeyinde ileusu olan, intestinal fistüllü veya pankreatiti olan hastalarda total parenteral beslenme (TPN) gereksinimi vardır. Parenteral beslenmede periferik veya santral yol kullanılabilir. Santral yolun üstünlüğü daha hipertonic olan glukoz ve amino asit solüsyonlarının düşük volümle verilebilmesinin sağlanmasıdır. Elektif cerrahi hastalarında postoperatif erken beslenmenin mümkün olduğu durumlarda özel bir beslenme desteğine gerek yoktur. Bu grupta ayrıcalık oluşturan hastalar, operasyon öncesi malnütrisyonu, disfonksiyonel gastrointestinal sistemi (uzamış ileus, inflamatuvar barsak hastalığı), katabolizma yaratan ağır hastalığı (ciddi infeksiyon, travma gibi) olan hastalardır. Bu hastaları da kendi içinde gruplandırmak gerekir. Hastalık öncesinde beslenme durumu normal olan hastalarda beslenmenin amacı vücut tartısının ve proteinlerinin korunmasıdır. Malnütrisyonlu ama ağır stresi olmayan hastalarda yağsız vücut kitlesinde artışı sağlayacak ekstra enerji desteği gerekir.

Kafa travmalı hastaların GCS'u 12'nin üzerinde ise ağızdan alabilir. Bu hastalarda yutma gecikmesi veya disfonksiyonu olabilir, faringeal peristalsis bozulur, % 30 hastada disfaji vardır. Erken enteral beslenme desteği önerilir.

Hipermetabolik hasta tedavi girişimlerine yanıt verirse, anabolik faza geçer ve pozitif nitrojen dengesi kurulabilir. Bazı hastalarda hipermetabolik durum devam eder, çoklu organ yetersizliği gelişir. Bu durumda besi gereksinimlerinin tekrar değerlendirilmesi gerekir.

Ürün seçimi: Sıvı, enerji, besin ögesi gereksinimi ve gastrointestinal işlevin durumuna göre yapılır. Enteral beslenme için çeşitli ürünler mevcuttur. Polimerik veya kısmi hidrolize besinler genellikle uygundur. Diyetin tüm besin öğelerini içermesi ve laktoz içermemesine dikkat edilmelidir. Kritik hastaların büyük çoğunluğunda standart enterik polimerik formülalar kullanılabilir. Bu ürünlerin protein dışı kalori başına azot oranları 100:1 ila 150:1 gibidir. Bazı kritik hastalar yağ içeriği nedeniyle standart diyeti tolere edemezler. Geçici olarak daha düşük yağlı veya MCT'den daha zengin ürün kullanımı gerekir. Piyasada metabolik stres ve travma durumu için geliştirilmiş, DZAA içerikleri zenginleştirilmiş özel ürünler vardır. Kritik hastalık sırasında gelişen glutamin eksikliğinin, barsak sağlığını olumsuz etkilediği gösterilmiştir. Klasik parenteral beslenme solüsyonları glutamin içermemektedir. Bu nedenle TPN'nin eksikliği kolaylaştırdığı düşünülmüştür. TPN solüsyonlarının glutamin ile desteklenmesinin mukoza atrofisini, intestinal IgA düzeyindeki düşüşü azalttığı, gösterilmiştir. Hayvan deneylerinde glutamin desteği ile barsak mukozasında yapısal değişiklik gösterilememesine rağmen, kısa barsak sendromlu veya kemik iliği transplantasyonu yapılan hastalarda klinik tabloda iyileşme bildirilmiştir.

Diyetteki lifin de kolonun bütünlüğünü sağlamaya olumlu etkisi bilinmektedir. Kolonda lifin ve diğer sindirilemeyen karbonhidratların fermentasyonu propionat, asetat, bütirat gibi kısa zincirli yağ asitlerini (SCFA) oluşturur. Bu maddelerin kolondan su ve tuz geri emilimini artırıcı ve kolona trofik etkileri vardır. Ayrıca kalori kaynağıdırlar. Hayvan deneylerinde diyetdeki lifin oluşan SCFA ile TPN'nin neden olduğu barsak atrofisini önlediği ve ince barsak rezeksiyonundan sonra humoral immüniteyi iyileştirdiği gösterilmiştir. SCFA'nin etkisi gastrointestinal büyüme faktörleri veya enterosite doğrudan etki ile ilişkili olabilir.

Katabolizmaya neden olan bazı besi öğelerinin esansiyel özellik kazandığına dair kanıtlar vardır. Dokuda serbest amino asit havuzunun esas bileşeni olan glutamin stres durumunda hızla azalır. Glutamin ayrıca glukoneogenez, nukleotid ve glutatyon biyosentezi için gereklidir. Çalışmalar arginin gibi diğer amino asitlerin eksikliğinin lenfosit fonksiyonları ve yara iyileşmesinde sorun yaratabildiği şeklindedir.

Hipermetabolik durumda beslenme desteği vücudun nitrojen ve kalori dengesini iyileştirebilmekle birlikte yapısal proteinlerin progresif kaybı devam eder. İnsülin, insüline benzer büyüme faktörü (IGF-1), anabolik steroidler veya büyüme hormonu hipermetabolik hastada kas proteini kaybının azaltılması için düşünülen destek anabolizan tedavilerdir. Beslenme tedavisi sırasında büyüme hormonu veya IGF-1

desteği kasın amino asit alımını ve kasta mRNA sentezini arttırmaktadır. Sağlıklı kişilerde de IGF-1 infüzyonunun protein anabolizmasını destekler gibi görünen, glukoz kullanımını artırıcı, lipolizi ve total dallı zincirli amino asit miktarını azaltıcı etkisi vardır.

Yanıklı ve travmalı hastalarda insülin desteği idrarda üre ve protein yıkımını azaltarak protein kaybını azaltır. Kanserli hastalarda büyüme hormonu (GH) ve insülinin birlikte uygulanmasının tüm vücut nitrojen tutulumunu artırıcı etkisini göstermiştir. Klinik çalışmalar GH tedavisinin hastalığın ağırlığına göre farklılık gösterdiğini vurgulamaktadır. Hafif ve orta derecede stres durumunda GH nitrojen dengesini olumlu etkiler. Protein kaybının fazla olduğu (1.5 g/kg/günün üzerinde) ağır stresli hastalarda eksojen GH'unun etkin anabolik etkisi gösterilememiştir. GH ile hafif orta katabolizmada anabolik etki gösterilmesine rağmen, hiperkatabolik hasta grubunda klinik tabloda iyileşmeyi dokümente etmek zordur.

Beslenme durumunun izlenmesi: Tedavi sırasında beslenme durumunun izlenmesinde tartı takibi, sıvı resüsitasyonu nedeniyle hatalı bilgi verebilir. Antropometrik ölçümler akut değişikliklere duyarlı değildir. Plazma proteinlerinin düzeyi de strese yanıt nedeniyle değişebilir. Hipermetabolizmanın varlığının ve şiddetinin en iyi göstergesi idrar üre nitrojeninin (g/gün) tayinidir (Tablo 3).

Tablo 3. Hipermetabolizmanın derecesinin idrar üre nitrojenine göre değerlendirilmesi.

İdrar üre nitrojeni (g/gün)	Klinik tablo
0-5	Normal metabolizma
5-10	Hafif hipermetabolizma (evre 1)
10-15	Orta hipermetabolizma (evre 1)
> 15	Ağır hipermetabolizma (evre 1)

Yanıklı hastalarda enerji ve protein alımının yeterliliğinin değerlendirilmesi en iyi yara iyileşmesinin, graft kabulünün ve bazal nütrisyonel parametrelerin izlenmesi ile yapılır. Tartı kaybı % 10'u geçerse, yara iyileşmesi ve graft kabulü gecikir. Sıvı volümündeki değişiklik ve tartı izlemindeki sorunlar nedeniyle gerçek tartıyı bilmek güçtür. Resüsitasyonda verilen sıvının etkisi iki haftada kaybolur. Tartı değişiklik-

leri bu dönemden sonra daha iyi tanımlanabilir. İlk dört hafta nitrojen dengesi çalışmaları nütrisyonel durumu iyi yansıtır. Yara iyileşmesi gerçekleşikçe nitrojen kaybı azalır. Albumin genellikle düşük kalır. Serum prealbumin, retinol bağlayan protein ve transferrin gibi yarı ömrü kısa proteinler, protein durumunu değerlendirmede yardımcıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Alexander JW: Immunonutrition: the role of omega-3 fatty acids, *Nutr 14*:627 (1998).
- 2- Baker AJ, Devane SP: Critical illness: altered nutritional requirements, "Preedy VR, Grimble G, Watson R (eds): *Nutrition in the Infant*" kitabında s. 219, Greenwich Medical Media Ltd., London (2001).
- 3- Bengmark S: Immunonutrition: role of biosurfactants, fiber, and probiotic bacteria, *Nutr 14*:585 (1998).
- 4- Bresson JL, Rey J: Energy metabolism and requirements in disease, "Walker WA, Watkins JB (eds): *Nutrition in Pediatrics*, 2nd ed." kitabında s. 63, BC Decker Inc., Hamilton (1997).

- 5- Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE: Energy expenditure in critically ill children, *Crit Care Med* 28:1166 (2000).
- 6- Briassoulis G, Zavras N, Hatzis T: Malnutrition, nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children, *Nutr* 17:548 (2001).
- 7- Coss-Bu, Jefferson LS, Walding D, David Y, Smith EO, Klish WJ: Resting energy expenditure and nitrogen balance in critically ill pediatric patients on mechanical ventilation, *Nutr* 14:649 (1998).
- 8- deLucas C, Moreno M, Lopez-Herce J, Ruiz F, Perez-Palencia M, Carrillo A: Transpyloric enteral nutrition reduces the complication rate and cost in the critically ill child, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 30:175 (2000).
- 9- Fox KA, Mularski RA, Sarfati MR, Brooks ME, Warneke JA, Hunter GC, Rappaport WD: Aspiration pneumonia following surgically placed feeding tubes, *Am J Surg* 170:564 (1995).
- 10- Garrel DR, Razi M, Lariviere F, Jobin N, Naman N, Emptoz-Bonneton A, Pugeat MM: Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients, *J Parenter Enteral Nutr* 19:482 (1995).
- 11- Hawker FH: How to feed patients with sepsis, *Curr Opin Crit Care* 6:247 (2000).
- 12- Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U: Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence, *JAMA* 286:944 (2001).
- 13- Lavery GG, Glover P: The metabolic and nutritional response to critical illness, *Curr Opin Crit Care* 6:233 (2000).
- 14- Levy J: Immunonutrition: the pediatric experience, *Nutr* 14:641 (1998).
- 15- Li J, Kudsk KA, Janu P, Renegar KB: Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition on small intestinal gut-associated lymphoid tissue and upper respiratory tract immunity, *Surgery* 121:542 (1997).
- 16- Lindgren BF, Ruokonen E, Magnusson-Borg K, Takala J: Nitrogen sparing effect of structured triglycerides containing both medium- and long- chain fatty acids in critically ill patients; a double blind randomized controlled trial, *Clin Nutr* 20:43 (2001).
- 17- Maxvold NJ, Smoyer WE, Custer JR, Bunchman TE: Amino acid loss and nitrogen balance in critically ill children with acute renal failure: a prospective comparison between classic hemofiltration and hemofiltration with dialysis, *Crit Care Med* 28:1161 (2000).
- 18- Seear M, Lockitch G, Jacobson B, Quigley G, MacNab A: Thiamine, riboflavin and pyridoxine deficiencies in a population of critically ill children, *J Pediatr* 121:533 (1992).
- 19- Smith MK, Lowry SF: The hypercatabolic state, "Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (eds): *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th ed." kitabinda s. 1555, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (1999).
- 20- Souba WW, Wilmore DW: Diet and nutrition in the care of the patient with surgery, trauma and sepsis, "Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (eds): *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th ed." kitabinda s. 1589, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (1999).
- 21- Vanderhoof JA: Immunonutrition: the role of carbohydrates, *Nutr* 14:595 (1998).
- 22- White MS, Sheperd RW, McEniery JA: Energy expenditure measurements in ventilated critically ill children: within- and between-day variability, *J Parenter Enteral Nutr* 23:300 (1999).
- 23- Winkler MF, Manchester SG: Medical nutrition therapy for metabolic stress: sepsis, trauma burns and surgery, "Mahan KL, Escott-Stump S (eds): *Krause's Food, Nutrition, & Diet Therapy*, 10th ed." kitabinda s. 722, WB Saunders Company, Philadelphia (2000).
- 24- Wolf L, Keusch GT: Nutrition and infection, "Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (eds): *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th ed." kitabinda s. 1569, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (1999).