

CERRAHİ HASTALARDA ÖZEL BESLENME VE DİYET YÖNETİMİ

Editörler

Ender ANILIR

Can ÖZLÜ

© Copyright 2019

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN

978-605-258-663-1

Sayfa ve Kapak Tasarımı

Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı

Cerrahi Hastalarda Özel
Beslenme ve Diyet Yönetimi

Yayıncı Sertifika No

25465

Editörler

Ender ANILIR
Can ÖZLÜ

Baskı ve Cilt

Özyurt Matbaacılık

Bisac Code

MED045000

Yayın Koordinatörü

Yasin Dilmen

DOI

10.37609/akya.1087

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. *Akademisyen Kitabevi* ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. *Akademisyen Kitabevi* ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özel-leştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Bu eserimizde; cerrahi branşlardaki hastalardan yola çıkılarak multidisipliner yaklaşım ile olası beslenme senaryoları ve güncel beslenme tedavisi yöntemleri ele alınmaktadır.

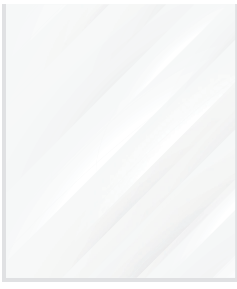
Hastanın beslenme durumu tüm fonksiyonlarını etkilediği için çok önemlidir. Beslenme destek tedavisi ile ameliyat öncesi hastaların beslenmelerinin planlanması ameliyat sonrası iyileşmeyi hızlandırmaktadır. Bu yüzden nütrisyon eğitimi ve bilincinin hastaya gerektiği gibi ve yeterince verilmesi de tedavi sürecinin içinde gerçekleşmelidir. Kitabımızda hastanın tedavi süreci ile ilişkili olan tüm sağlık profesyonellerinin bu konuda yeterli bilgi donanımına sahip olması gerektiğine dikkat çekilmek istenmiştir.

Yazarların tamamının farklı branşlardan oluştuğu multidisipliner eserimizde; öncelikle meslektaşımız olma yolunda ilerleyen tıp fakültesi öğrencileri, değerli meslektaşlarımız ve tüm sağlık profesyonelleri için güncel, bilimsel, geniş içerikli ve kalıcı bir eser ortaya koymayı amaçladık. İçeriğindeki genişliğin artması, yazılı kaynakların pratik kullanıma uygun yazılmasının önemini ortaya çıkarmaktadır. Bu amaçla yazarları uzman hekimlerden oluşturulan ve okuyucularının da uzman hekim olması hedeflenen kitabımızda, bilim dili olarak Türkçe'nin yalın olarak kullanılması, güncel kaynakların bilimin ışığında ele alınması, konu için dönüm noktası olan yayınların ve analizlerin atlanmamasına özen gösterilerek, kullanımı kolay bir eser ortaya konması, editörler ve yazarlarımızın asıl amacı olmuştur.

Yoğun bir dayanışma içerisinde, keyifle yaptığımız bu eserimiz aracılığı ile bilimsel yolculuklarımız sürecinde yollarımızın kesiştiği, emeği geçen tüm değerli yazarlarımıza sonsuz teşekkürlerimizi sunarız.

Bu kitabın uzman hekimler için klinik pratikte bir başvuru ve çalışma kaynağı olarak Türk Tıp dünyasına kazandırılmasından onur ve mutluluk duymaktayız.

Can ÖZLÜ
Ender ANILIR



İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Makronutrientler	1
	<i>İrem ATEŞ</i>	
Bölüm 2	Proteinler	9
	<i>Osman BANDIRMALI</i>	
Bölüm 3	Karbohidratlar.....	33
	<i>Uğur TOPAL</i>	
Bölüm 4	Lipidler	45
	<i>Halit ÖZGÜL</i>	
Bölüm 5	Nutrisyonel Değerlendirme ve Teknikler	51
	<i>Aziz Serkan SENER</i>	
	<i>Orhan UZUN</i>	
Bölüm 6	Yoğun Bakımda Kılavuzlar Eşliğinde Beslenme.....	59
	<i>Gökhan YAMAN</i>	
Bölüm 7	Beslenme ve Yara İyileşmesi	69
	<i>Serdar ŞAHİN</i>	
Bölüm 8	Total Parenteral Beslenme Endikasyonları.....	79
	<i>Abdullah CAN</i>	
Bölüm 9	Total Parenteral Beslenme Kontrendikasyonları ve Komplikasyonları.....	87
	<i>İbrahim Hakkı TÖR</i>	
Bölüm 10	Enteral Nutrisyon ve Yöntemleri.....	95
	<i>Mehmet KUBAT</i>	
Bölüm 11	Beslenmenin Endotel Disfonksiyonu Üzerine Etkisi	105
	<i>Arda Aybars PALA</i>	
Bölüm 12	Beslenmeye Bağlı Hastalıklar ve Ağız Sağlığı.....	115
	<i>Yerda ÖZKAN</i>	
Bölüm 13	Diş Hastalıkları ve Beslenme İlişkisi Yönetimi.....	127
	<i>Yerda ÖZKAN</i>	
Bölüm 14	Dudak Damak Yarıklı Bireylerde Beslenme Problemlerine Yaklaşım	141
	<i>Aylin MAHANOĞLU</i>	
Bölüm 15	Baş ve Boyun Malignitelerinde Beslenme	155
	<i>Sami Engin MUZ</i>	
Bölüm 16	Tonsillektomi Sonrası Beslenme ve Diyet Yönetimi.....	163
	<i>Şamil ŞAHİN</i>	

Bölüm 17	Tiroid Hastalıklarında Beslenme	169
	<i>Pınar ALARSLAN</i>	
Bölüm 18	Vertigoda Beslenme	181
	<i>Kübra TOPAL</i>	
Bölüm 19	Göz Hastalıklarında Beslenme	189
	<i>Gözde ŞAHİN</i>	
Bölüm 20	Cerrahi Hastalıklara Özel Beslenme ve Diyet Yönetimi (Kısa Bağırsak Sendromu Olan Hastada Beslenme)	211
	<i>Yılmaz ÖZDEMİR</i> <i>Cemil BİNARBAŞI</i>	
Bölüm 21	Refeeding Sendromu	225
	<i>Hasan ÖZTİN</i>	
Bölüm 22	Gastrointestinal Fistüllerde Beslenme	233
	<i>Sabri ÖZDAŞ</i>	
Bölüm 23	Cerrahi Hastalıklara Özel Beslenme ve Diyet Yönetimi (Kolostomi Hastasında Beslenme)	239
	<i>Özgür Cem MÜSRİ</i>	
Bölüm 24	Safra Yolu Hastalıklarında Beslenme	245
	<i>Elmas BİBERCİ KESKİN</i>	
Bölüm 25	Akut ve Kronik Pankreatitte Beslenme	255
	<i>Serdar GÜRSUL</i>	
Bölüm 26	Gastrointestinal Cerrahide Preoperatif Hazırlık ve Postoperatif Dönem Fitoterapi İlişkisi	265
	<i>Gülçin ŞAHİNGÖZ ERDAL</i>	
Bölüm 27	Perioperatif Dönemde Nutrisyon ve Eras Protokolü (Enhanced Recovery After Surgery)	277
	<i>Kamil PEHLİVANOĞLU</i>	
Bölüm 28	Cerrahi Hastada Ameliyat Sonrası Beslenme	287
	<i>Halit ÖZGÜL</i>	
Bölüm 29	Bariatrik Cerrahi Sonrası Nutrisyonel Durum	295
	<i>Muhammed Raşid AYKOTA</i> <i>Sevda YILMAZ</i>	
Bölüm 30	Radyoterapiye Bağlı Gastrointestinal Sistem Yan Etkilerinde Beslenme Yönetimi	303
	<i>Candaş ERÇETİN</i>	
Bölüm 31	Travma Hastalarında Beslenme Desteği	319
	<i>Mehmet Kadir BARTIN</i> <i>Esra DEMİREL</i>	

Bölüm 32	Kardiyovasküler Cerrahi Sonrasında Beslenme Yönetimi	329
	<i>Fehim Can SEVİL</i>	
Bölüm 33	Ortopedide Beslenme ve Diyet.....	343
	<i>Oğuzhan GÖKALP</i>	
Bölüm 34	Jinekolojik Malignitelerde Radyoterapi Sonrası Beslenme.....	355
	<i>Özlem YETMEN DOĞAN</i>	
Bölüm 35	Gebelikte Beslenme	367
	<i>Berrin Göktuğ KADIOĞLU</i>	
Bölüm 36	Üriner Sistem Taş Hastalığında Beslenme.....	379
	<i>Mehmet SEVİM</i>	
Bölüm 37	Nütrisyon ve Bası Ülserleri	387
	<i>Mehmet KUBAT</i>	
Bölüm 38	Organ Nakli Hastalarında Beslenme Desteği	395
	<i>İlhami Soykan BARLAS</i>	
Bölüm 39	Palyatif Bakımda Beslenme.....	409
	<i>Hasan ÖZTİN</i>	
Bölüm 40	Yanık Hastasında Beslenme.....	419
	<i>Muhammed Enes AYDIN</i>	
Bölüm 41	Yoğun Bakımda Beslenme.....	435
	<i>Özgür ÖZMEN</i>	
	<i>Mehmet AKSOY</i>	

Bölüm 1

MAKRONUTRİENTLER

İrem ATEŞ¹

GİRİŞ

Yeterli ve dengeli beslenme büyüme, gelişme, iyileşme, sağlıklı ve kaliteli bir yaşam sürdürebilmek için gereklidir. Sağlıklı bir nutrisyon için çeşitli gıdalardan yeterli ve dengeli miktarlarda alınmalıdır. Nutrisyon problemlerinin gözardı edilmesi halsizlik, kısa boyluluk, folik asit ve vitamin D eksikliğine bağlı semptomlar, demir eksikliği anemisi, diş çürükleri, obezite gibi pek çok probleme yol açabilmektedir.

Günlük alınması gereken kalori miktarı yaşa, cinsiyete, aktivite düzeyine göre değişmektedir. Kalori alımı, kalori tüketimi ve fiziksel aktive dengelenmelidir (1). Body mass indeks (BMI)'in normal değeri 22kg/m^2 - 24.9kg/m^2 'dir. $\text{BMI} > 30\text{kg/m}^2$ olduğunda obezite olarak kabul edilirken $\text{BMI} > 40\text{kg/m}^2$ olduğunda morbit obezite olarak tanımlanmaktadır (2).

Aşırı beslenmenin sonucu oluşan obezite önemli sağlık sorunlarına yol açabilir. Obezite diyabet, hipertansiyon, kanser, kardiovasküler hastalıkların insidansında artışa yol açar (3-4).

Vücudumuzun normal fonksiyonlarını sürdürebilmek için ihtiyaç duydukları ana besin maddeleri makronutrientler ve mikronutrientlerdir (Tablo 1). Temel üç makronutrient karbonhidratlar, proteinler ve yağlardır. Lifleri makronutrient olarak gösteren kaynaklar da mevcuttur. Vitamin ve mineraller ise mikronutrientleri oluşturur (5).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, diiremates@hotmail.com

bebeklerde bu oran daha da fazladır. Sağlıklı bir yaşam için günlük alınması gereken su miktarı 2 litredir (23). Su yediğimiz besinlerin sindirimi, emilimi, hücrelere taşınması için önemlidir. Biyokimyasal tepkimelerin oluşabilmesi, hücre ve dokuların düzgün çalışabilmesi su ile olur. Vücutta metabolizma oluşan zararlı maddelerin taşınması ve atılması, vücut ısısının dengelenmesi, eklemlerin kayganlığının sağlanması suyun görevlerinden bazılarındandır.

KAYNAKLAR

1. Aksoy M, Nişancı F, Kızıl M, Çakır B, Çarıkçı M. Public Health Agency of Turkey. Nutrients and Food Grups; 2015
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. Lancet. 2016;387(10026):1377.
3. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med 2006; 355:763.
4. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. N Engl J Med 1999; 341:4275- U.S.
5. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015-2020. Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015.
6. Fiona S. Atkinson, Kaye Foster-Powell, and Jennie C. Brand-Miller in the December 2008 issue of Diabetes Care, Vol. 31, number 12, pages 2281-2283.
7. Zafar MI, Mills KE, Zheng J, Peng MM, Ye X, Chen LL. Low glycaemic index diets as an intervention for obesity: a systematic review and meta-analysis. Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 2019;20(2):290-315.
8. "Healthy diet: Do you follow dietary guidelines?", mayoclinic.org, Mayo Clinic.
9. Dunford M, editor. Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals, 4th Edition. American Dietetic Association, 2006.
10. Larsson SC, Orsini N. Red meat and processed meat consumption and all-cause mortality: a meta-analysis. Am J Epidemiol. 2014 Feb;179(3):282-9. Epub 2013 Oct 22.
11. A.E. Jeukendrup, "Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment", in Biochemical Society Transactions, December 2003, 31(Pt6), sayfa 1270-3
12. Brown MJ, Ferruzzi MG, et al. Carotenoid bioavailability is higher from salads ingested with full-fat than with fat-reduced salad dressings as measured with electrochemical detection. Am J Clin Nutr 2004;80: 396-403
13. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? BMJ 1994; 308:367.
14. Tsimikas S, Brilakis ES, Miller ER, McConnell JP, Lennon RJ, Kornman KS, Witztum JL, Berger PB Oxidized phospholipids, Lp(a) lipoprotein, and coronary artery disease. N Engl J Med. 2005;353(1):4
15. Micronutrient Information Center. Linus Pauling Institute of Oregon State University.<http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/othernuts/omega3fa/> Accessed February 1, 2012.
16. Leung Yinko SS, Stark KD, Thanassoulis G, Pilote L Fish consumption and acute coronary syndrome: a meta-analysis. Am J Med. 2014 Sep;127(9):848-857.e2. Epub 2014 May
17. Risérusa U, Willett WC and Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. Prog Lipid Res.2009 January; 48(1): 44-51.
18. Chardigny JM, Destailats F, et al. Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans Fatty Acids Collaboration (TRANSFACT) study Am J Clin Nutr March 2008 vol. 87 no.3

19. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*. 2019;393(10170):434. Epub 2019 Jan 10
20. Chuang SC, Norat T, Murph NÇ. Fiber intake and total and cause-specific mortality in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *Am J Clin Nutr*. 2012 Jul;96(1):164-74. Epub 2012 May 30
21. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA*. 1999;282(16):1539.
22. Hartley L, May MD, Loveman E, Colquitt JL, Rees K Dietary fibre for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016.
23. Friis-Hansen B. Body water compartments in children: changes during growth and related changes in body composition. *Pediatrics*. 1961;28:169-81.

Bölüm 2

PROTEİNLER

Osman BANDIRMALI¹

GİRİŞ

Proteinler, tüm yaşam formlarıyla ilişkilidir. Uzun zincirlerde peptid bağları ile bir araya getirilen amino asitler, üç boyutlu uzayda bükülen ve katlanan proteinleri oluşturur ve yaşamın biyokimyasal reaksiyonlarını kolaylaştıracak merkezler oluştururlar. Vücutta binlerce farklı çeşitte bulunan bu enzimler olmadan yaşam olamaz. Proteinler; hormonlar ve sitokinler şeklinde hücre-hücre sinyalleri olarak hareket etmek üzere hazırlanabilir ve salgılanabilir. Karaciğer tarafından üretilen ve salgılanan plazma proteinleri, uygun viskozite ve ozmolarite çözeltisi oluşturarak kanı stabilize eder. Salgılanan bu proteinler ayrıca kan yoluyla çeşitli bileşikleri taşır. Gelişmiş organizmalarda en büyük protein deposu kas dokuda bulunur. Karmaşık etkileşimler sayesinde, tüm protein tabakaları kas kasılmasının ve hareketliliğimizin temelini oluşturmak için ileri-geri hareket halindedir. Kas kasılması, vücudun her yerine oksijen ve besin pompalanmasını, soluk almayı ve hareketi sağlar. Enfeksiyöz olmayan hastalıkların çoğunun altta yatan nedeni, protein dizisindeki düzensizliklerdir. Moleküler biyolojideki gelişmeler DNA ve RNA hakkında ciddi bilgi sağladı ve genomik alanı tanıttı. Bu araştırma DNA'nın kendisini anlamaya değil, genetik koddan çevrilen proteinlerin amacını ve işlevini anlamaya yöneliktir. Ortaya çıkan proteomik alan, proteinlerin ekspresyonunu, modifikasyonunu ve düzenlenmesini inceler (1).

AMİNO ASİTLERDE TEMEL TANIMLAR

Vücut proteini, her biri vücutta farklı metabolik yollara sahip, farklı organlarda çeşitli aktiviteleri olan ve farklı proteinlerde değişen kompozisyonlara sahip 20 farklı amino asitten oluşur. Diyet proteininin emiliminden sonra amino asitler ser-

¹ Genel Cerrahi Uzmanı, Kulu Devlet Hastanesi, osmanbandirmali@hotmail.com

PROTEİN ALIMI VE KANSER

Kanser insidansı çevresel faktörlerden açıkça etkilenir, bu nedenle diyetin etkilerinin kesin olarak tanımlanması en zor konu olmasına rağmen, malign tümörlerin gelişiminde ve büyümesinde diyetin rolü çok dikkat çekmiştir. Yapılan geniş çaplı araştırmalar, kırmızı ve işlenmiş et alımının yüksek kolorektal kanser insidansı (56) daha fazla ilişkili olduğunu, et ve süt tüketiminin mide kanseri insidansını etkilemediğini göstermiştir (57).

Hastalık ilişkisini belirlemenin en bilimsel yolu, ilgilenilen değişken dışında birbirine en yakın çalışma gruplarının eşleştirilmesidir. Et ve balık alımlarının ilgilenilen değişkenler olduğu vejeteryan çalışmasında, tüm bireyler benzer sağlıklı yaşam tarzına sahip nüfus gruplarından alınmıştır. Vejeteryanlarda (et veya balık almayan 27 808 vejeteryan) yaygın hastalıklar için elde edilen beş ölüm oranı araştırmasında kombine verilerin analizinde, bireyler benzer (sağlıklı) yaşam tarzı olan vejeteryen olmayanlara (48 364 vejeteryen olmayan) kıyaslanmıştır. Tespit edilen tek fark, muhtemelen vejeteryanlarda kandaki düşük kolesterol seviyesi nedeniyle, vejeteryanlarda vejeteryan olmayanlara göre iskemik kalp hastalığından ölüm oranının % 24 daha düşük olmasıdır (58). Önemli bir nokta şu ki, sağlıklı yetişkin kohortlarında, vejeteryanlar ile vejeteryan olmayanlar arasında mortalite açısından; serebrovasküler hastalık, mide kanseri, kolorektal kanser, akciğer kanseri, meme kanseri, prostat kanseri veya karşılaştırılan diğer tüm nedenler açısından anlamlı bir fark yoktu. Genel olarak, kanıtlar toplam protein alımının kanser insidansı üzerinde çok az etkisinin bulunduğunu, ancak kırmızı veya işlenmiş et gibi belirli gıdaların bitkisel protein kaynaklarına göre riski artırabileceğini göstermektedir (59).

KAYNAKLAR

1. A. Catharine Ross PD, Benjamin Caballero, M.D., Ph.D., Robert J. Cousins, Ph.D., Katherine L. Tucker, Ph.D., Thomas R. Ziegler, M.D. Modern Nutrition In Health And Disease. 2014;11. edition (Major Dietary Constituents, Proteins and Amino Acids):3-5.
2. Shelton CM, Clark AJ, Storm MC, Helms RA. Plasma amino acid concentrations in 108 children receiving a pediatric amino acid formulation as part of parenteral nutrition. The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics. 2010;15(2):110-8.
3. Yarandi SS, Zhao VM, Hebbard G, Ziegler TR. Amino acid composition in parenteral nutrition: what is the evidence? Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. 2011;14(1):75.
4. Vina J, Vento M, Garcia-Sala F, Puertes IR, Gasco E, Sastre J, et al. L-cysteine and glutathione metabolism are impaired in premature infants due to cystathionase deficiency. The American journal of clinical nutrition. 1995;61(5):1067-9.
5. Hoffer LJ. Human protein and amino acid requirements. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2016;40(4):460-74.
6. Protein W. Amino acid requirements in human nutrition. World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations, United Nations University: Geneva, Switzerland. 2007.

7. Courtney M. Townsend J, R. Daniel Beauchamp, B. Mark Evers, Kenneth L. Mattox. Protein Metabolism. Sabiston textbook of surgery the biological basis of modern surgical practice. 2017;20. edition(Metabolism in Surgical Patients):101.
8. Christensen HN. Role of amino acid transport and countertransport in nutrition and metabolism. Physiological reviews. 1990;70(1):43-77.
9. Hellerstein MK MH. Interaction of liver and muscle in the regulation of metabolism in response to nutritional and other factors. The Liver: Biology and Pathobiology. 1988;2nd edition:83.
10. Munro H. Interaction of liver and muscle in the regulation of metabolism in response to nutritional and other factors. The liver: biology and pathobiology. 1982.
11. Liebau F, Norberg Å, Rooyackers O. Does feeding induce maximal stimulation of protein balance? Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. 2016;19(2):120-4.
12. Plank LD, Hill GL. Sequential metabolic changes following induction of systemic inflammatory response in patients with severe sepsis or major blunt trauma. World journal of surgery. 2000;24(6):630-8.
13. Shaw J, Wildbore M, Wolfe RR. Whole body protein kinetics in severely septic patients. The response to glucose infusion and total parenteral nutrition. Annals of surgery. 1987;205(3):288.
14. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. New England journal of medicine. 1999;340(6):448-54.
15. Plank LD, Connolly AB, Hill GL. Sequential changes in the metabolic response in severely septic patients during the first 23 days after the onset of peritonitis. Annals of surgery. 1998;228(2):146.
16. Cerra F. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. Surgery. 1987;101(1):1-14.
17. Organization WH, University UN. Protein and amino acid requirements in human nutrition: World Health Organization; 2007.
18. Weiner ID, Mitch WE, Sands JM. Urea and ammonia metabolism and the control of renal nitrogen excretion. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2015;10(8):1444-58.
19. Häberle J. Clinical and biochemical aspects of primary and secondary hyperammonemic disorders. Archives of biochemistry and biophysics. 2013;536(2):101-8.
20. Kurpad AV, Thomas T. Methods to assess amino acid requirements in humans. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. 2011;14(5):434-9.
21. Millward D. An adaptive metabolic demand model for protein and amino acid requirements. British Journal of Nutrition. 2003;90(2):249-60.
22. Millward DJ. Identifying recommended dietary allowances for protein and amino acids: a critique of the 2007 WHO/FAO/UNU report. British Journal of Nutrition. 2012;108(S2):S3-S21.
23. Flatt J, Blackburn GL, Bistrian BR. Urinary urea excretion and evaluation of the nitrogen balance. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 1992;16(2):191-2.
24. Dickerson RN, Maish III GO, Croce MA, Minard G, Brown RO. Influence of aging on nitrogen accretion during critical illness. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2015;39(3):282-90.
25. Iizaka S, Matsuo J, Konya C, Sekine R, Sugama J, Sanada H. Estimation of protein requirements according to nitrogen balance for older hospitalized adults with pressure ulcers according to wound severity in Japan. Journal of the American Geriatrics Society. 2012;60(11):2027-34.
26. Dickerson RN. Using nitrogen balance in clinical practice. Hospital Pharmacy. 2005;40(12):1081-7.
27. Cahill Jr GF. Starvation in man. New England Journal of Medicine. 1970;282(12):668-75.
28. M. E. Organ and tissue contribution to metabolic rate. Energy Metabolism: Determinants and Cellular Corollaries, New York: Raven Press. 1992:61-79
29. Kinney JM. Energy metabolism: tissue determinants and cellular corollaries: raven Press; 1992.
30. Garlick PJ. The nature of human hazards associated with excessive intake of amino acids. The Journal of nutrition. 2004;134(6):1633S-9S.
31. Anderson SA, Raiten DJ. Safety of amino acids used as dietary supplements. 1992.
32. Values GBPoDR, Health GBDo. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom: Report of the Panel on Dietary Reference Values of the Committee on

- Medical Aspects of Food Policy: Reports of Health and Social Subjects; 1991.
33. Millward DJ. Optimal intakes of protein in the human diet. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1999;58(2):403-13.
 34. Houston DK, Nicklas BJ, Ding J, Harris TB, Tyllavsky FA, Newman AB, et al. Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87(1):150-5.
 35. Mithal A, Bonjour J-P, Boonen S, Burckhardt P, Degens H, Fuleihan GEH, et al. Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults. *Osteoporosis international*. 2013;24(5):1555-66.
 36. Naseeb MA, Volpe SL. Protein and exercise in the prevention of sarcopenia and aging. *Nutrition research*. 2017;40:1-20.
 37. Garlick PJ. The role of leucine in the regulation of protein metabolism. *The Journal of nutrition*. 2005;135(6):1553S-6S.
 38. Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Aarsland A, Wolfe RR. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2006;291(2):E381-E7.
 39. Consultation FE. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. *FAO Food Nutr Pap*. 2011;92:1-66.
 40. Wolfe RR. Update on protein intake: importance of milk proteins for health status of the elderly. *Nutrition reviews*. 2015;73(suppl_1):41-7.
 41. Elia M. The 'MUST' report. Nutritional screening for adults: a multidisciplinary responsibility Development and use of the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for adults A report by the Malnutrition Advisory Group of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. 2003:127.
 42. Dewansingh P, Melse-Boonstra A, Krijnen WP, van der Schans CP, Jager-Wittenaar H, van den Heuvel EG. Supplemental protein from dairy products increases body weight and vitamin D improves physical performance in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition research*. 2018;49:1-22.
 43. Wischmeyer PE, Carli F, Evans DC, Guilbert S, Kozar R, Pryor A, et al. American Society for Enhanced Recovery and Perioperative Quality Initiative Joint Consensus Statement on nutrition screening and therapy within a surgical enhanced recovery pathway. *Anesthesia & Analgesia*. 2018;126(6):1883-95.
 44. Reichardt LA, Nederveen FE, van Seben R, Aarden JJ, van der Schaaf M, Engelbert RH, et al. Hopelessness and Other Depressive Symptoms in Adults 70 Years and Older as Predictors of All-Cause Mortality Within 3 Months After Acute Hospitalization: The Hospital-ADL Study. *Psychosomatic medicine*. 2019;81(5):477-85.
 45. Nelson CL, Elkassabany NM, Kamath AF, Liu J. Low albumin levels, more than morbid obesity, are associated with complications after TKA. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. 2015;473(10):3163-72.
 46. Hoffman JR, Falvo MJ. Protein—which is best? *Journal of sports science & medicine*. 2004;3(3):118.
 47. Millward DJ, Layman DK, Tomé D, Schaafsma G. Protein quality assessment: impact of expanding understanding of protein and amino acid needs for optimal health. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87(5):1576S-81S.
 48. Fukagawa NK. Protein and amino acid supplementation in older humans. *Amino Acids*. 2013;44(6):1493-509.
 49. Brosnan JT, Brosnan ME. Glutamate: a truly functional amino acid. *Amino acids*. 2013;45(3):413-8.
 50. Drover JW, Dhaliwal R, Weitzel L, Wischmeyer PE, Ochoa JB, Heyland DK. Perioperative use of arginine-supplemented diets: a systematic review of the evidence. *Journal of the American College of Surgeons*. 2011;212(3):385-99. e1.

51. Pierre JF, Heneghan AF, Lawson CM, Wischmeyer PE, Kozar RA, Kudsk KA. Pharmaconutrition review: physiological mechanisms. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37:51S-65S.
52. Mori M, Smedberg M, Klaude M, Tjäder I, Norberg Å, Rooyackers O, et al. A tracer bolus method for investigating glutamine kinetics in humans. *PloS one*. 2014;9(5):e96601.
53. Mori M, Rooyackers O, Smedberg M, Tjäder I, Norberg Å, Wernerman J. Endogenous glutamine production in critically ill patients: the effect of exogenous glutamine supplementation. *Critical Care*. 2014;18(2):R72.
54. Hoffer LJ, Bistrian BR. Why critically ill patients are protein deprived. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37(3):300-9.
55. Hoffer LJ, Bistrian BR. What is the best nutritional support for critically ill patients? *Hepatobiliary surgery and nutrition*. 2014;3(4):172.
56. Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *International journal of cancer*. 2002;98(2):241-56.
57. Missmer SA, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun S-S, Adami H-O, Beeson WL, et al. Meat and dairy food consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *International journal of epidemiology*. 2002;31(1):78-85.
58. Key TJ, Fraser GE, Thorogood M, Appleby PN, Beral V, Reeves G, et al. Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of 5 prospective studies. *The American journal of clinical nutrition*. 1999;70(3):516s-24s.
59. Borugian MJ, Sheps SB, Kim-Sing C, Van Patten C, Potter JD, Dunn B, et al. Insulin, macronutrient intake, and physical activity: are potential indicators of insulin resistance associated with mortality from breast cancer? *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2004;13(7):1163-72.

Bölüm 3

KARBOHİDRATLAR

Uğur TOPAL¹

GİRİŞ

Karbohidratlar doğada en bol bulunan makromoleküllerdendir. Fotosentez her yıl 100 milyar metrik ton CO₂ ve H₂O u selüloz ve diğer bitki ürünlerine çevirir. Belirli karbohidratlar (şeker ve nişasta) dünyanın birçok bölgesinde diyetin temel gıdasını oluşturmaktadır ve karbohidratların oksidasyonu fotosentetik olmayan birçok hücrede enerji elde edilen ana yoldur. Çözünmez karbonhidrat polimerleri, bakteri ve bitkilerin hücre duvarlarında ve hayvanların bağ dokularında yapısal ve koruyucu elemanlar olarak hizmet görür. Diğer karbohidrat polimerleri, hücreler arasında yapışma (adezyon) ve tanınma işlemlerine katılır.

Protein ya da lipitlere kovalent olarak bağlanan daha kompleks karbohidrat polimerleri, bu hibrit moleküllerin metabolik durumunu ve konumunu belirleyen sinyaller olarak görev yaparlar, bunlara glikokonjugat denmektedir. Karbohidratlar genelde döngüsel polihidroksi aldehit ya da keton, ya da hidrolizle bu gibi bileşikler veren maddelerdir. Tümü olmamakla beraber birçok karbohidrat ampirik formülle ifade edilir (CH₂O)ⁿ; bazıları da aynı zamanda nitrojen, fosfor ve sülfür içerir. Bu formül monosakkaridler için geçerli olmakla birlikte oligo ve polisakkarit yapı oluşurken, bir molekül suyun çıkması nedeniyle bu düzen kaybolur (1).

Sindirim ve emilimin ardından, karbonhidratlar enerji sağlamak için metabolize edilir (4 kcal / g) veya kasta ve karaciğerde glikojen olarak depolanır. Vücudun karbonhidrat depoları normal beslenme durumunda yaklaşık 400-500 gr'dır. Altı karbonlu glikoz molekülleri, glikoliz reaksiyonları ile üç karbon piruvatına bir dizi kimyasal reaksiyonla parçalanır; piruvat ayrıca laktata metabolize edilebilir. Bu reaksiyonlar, hücre sitoplazmasında, moleküler oksijenin katılımı olmadan meydana gelir, yani anaerobik olarak tanımlanır. Piruvat (ve laktat), mitokondri-

¹ Arş. Gör. Dr., Erciyes Üniversitesi Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, sutopal2005@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Nelson,D.L. and Cox,M.M., 2013, Lehninger Principles of Biochemistry. Sixth Edition, Worth, Inc., USA
2. Maughan R. Carbohydrate metabolism. Surgery (Oxford). 2009;27(1):6-10.
3. Collins, P.M. & Ferrier, R.J. (1995) Monosaccharides: Their Chemistry and Their Roles in Natural- Products, John Wiley & Sons, Chichester, England.
4. Cummings, J.H., Stephen, A.M. Carbohydrate terminology and classification. Eur J Clin Nutr,2007;61(Suppl 1): 5-18.
5. Melendez-Hevia, E., Waddell, T.G., & Shelton, E.D. (1993) Optimization of molecular design in the evolution or metabolism: the glycogen molecule. Biochem. J. 295, 477-483
6. Denise R. Ferrier, Ph. D. (2017). Lippincott's illustrated reviews: Biochemistry. Seventh edition Philadelphia :Wolters Kluwer Health,
7. Champe, P.C., Harvey, R.A. (1997). Karbonhidratların yapısı. Tokullugil, A., Dirican, M., Ulukaya, E. (Ed.). Biyokimya (s. 119-123). istanbul: Nobel Tıp Kitapevi
8. Mahan, L. K., & Escott-Stump, S. (2008). Krause's food and nutrition therapy 12 th edition. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.
9. Cummings, J.H., Roberfroid, M.B., Andersson, H., Barth, C., Ferro-Luzzi, A., Ghos, Y. A new look at dietary carbohydrate: chemistry, physiology and health. Paris Carbohydrate Group. Eur J Clin Nutr, 1997;51(7): 417-423.
10. Quigley, E. M.. Prebiotics and probiotics; modifying and mining the microbiota. Pharmacological research, 2010;61(3), 213- 218:
11. Hall, J. E. 1. (2016). *Guyton and Hall textbook of medical physiology (13th edition.)*. Philadelphia, PA: Elsevie
12. Prof Dr Mustafa altımtışık(2019) Karbonhidrat metabolizması ders notları (07/07/21019 tarihinde <https://www.mustafaaltinisik.org.uk/89-1-17.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
13. Chiu, C.J., Milton, R.C., Gensler, G., Taylor, A. Dietary carbohydrate intake and glycemic index in relation to cortical and nuclear lens opacities in the Age-Related Eye Disease Study. Am J Clin Nutr,2006; 83(5): 1177-1184.

Bölüm 4

LİPİDLER

Halit ÖZGÜL¹

GİRİŞ

Bazal metabolik gereksinimleri korumak için yaklaşık 22-25 kcal/kg/gün kadar enerjiye ihtiyaç vardır. Bu gereksinim ciddi stres durumlarında günlük 40 kcal/kg/güne kadar çıkmaktadır. Sağlıklı bireylerde kısa süreli açlık (beş günden az) durumunda en büyük enerji kaynağı yağlardır. Uzamış açlıkta vücuttaki enerjinin büyük bir kısmı yağ asitlerinden elde edilir. Açlık süresince yağ hücrelerindeki lipid depoları tüketimin %40'ını sağlar. Enzim ve kas fonksiyonları için enerji gereksinimi yağ hücrelerinin mobilizasyonu ile karşılanmaktadır. Yetmiş kilogram bireyde açlık süresince yağ hücrelerinden günlük olarak yaklaşık 160 gr serbest yağ asidi ve gliserol salınır. Serbest yağ asidi salınımı, serum insülin düzeyindeki azalma ve dolaşımdaki glukagon ve katekolamin düzeylerinin artması ile uyarılır. Keton cisimleri; kalp, böbrek, kas ve karaciğer tarafından yakıt olarak kullanılır. Yağ depolarının enerji için mobilizasyonu glikoliz, glukoneogenez ve proteolizis hızını ve bazal gereksinimlerinin devamlılığı için gereken tüm glukoz ihtiyaçlarını azaltır. Ayrıca glukoz kullanımını pirüvat dehidrojenaz enzimini inhibe ederek sınırlandırır (1). Lipidler sadece protein katabolizmasını en aza indiren nonprotein, nonkarbonhidrat yakıt kaynağı değildir. Sistemik inflamasyon sırasında immün cevaptaki rolü gibi hücre membranların yapısal bütünlüğünün korunmasında da rol oynar. Cerrahi sonrasında kritik hastalarda vücuttaki trigliseridler predominant enerji kaynağıdır (%50-80). Lipolizis esas olarak hormon duyarlı trigliserid lipazın katekolaminler tarafından uyarılması sonucu olur. Lipolizisi artıran diğer hormonal etkenler; kortizol, tiroid hormonu, glukagon, büyüme hormonu salınımı ve insülin seviyesinde azalmadır (2). Lipoliz; steroidler, katekolaminler, glukagon

¹ Uzman Doktor, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi Onkoloji B.D.,
halitozgul38@gmail.com

kuloendotelyal sistem fonksiyonlarında büyük öneme sahip olan Kupffer hücrelerinin fagositozu lipid miçellerinin aşırı şişmesinden dolayı bozulur. Lipoprotein lipazın etkisi artırılarak trigliseridemi tablosu oluşabilir. Bu nedenle, lipid solüsyonları serum triigliserid düzeyi 400 mg/dl 'nin üzerindeki hastalarda uygulanmamalıdır. Serum trigliserid düzeyi 800-1000 mg/dl 'nin üzerinde olması hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit gelişme olasılığı yüksektir. Aşırı trigliseridemi ARDS gibi şiddetli pulmoner hastalığı olanlarda ölümcül olabilmektedir (10-13).

Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde parenteral beslenme ve intravenöz lipid emülsiyonları optimal beslenme için gereklidir. Bununla birlikte soya fasülyesi lipid emülsiyonunun uzun süreli kullanımı, bağırsak yetmezliği ve karaciğer yetmezliğine yol açabilir. Geçtiğimiz birkaç yıl boyunca lipid emülsiyonları optimal beslenme ve hastalığın önlenmesine odaklanmıştır. Lipid emülsiyonlarının üç ana bileşeni; fitosteroller, E vitamini ve çoklu doymamış yağ asitlerine ve bunların sağlığa olumlu katkıları görülmüştür (14).

Yenidoğanlar için optimal parenteral lipid emülsiyonu, büyüme ve gelişmeyi desteklerken, bağırsak yetmezliği bağırsak yetmeliği ile ilişkili karaciğer hastalığı ve enflamasyon riskini azaltmalıdır. Bu en iyi dengeli omega-3 ve omega-6 çoklu doymamış yağ asitleri ile sağlanabilir. Parenteral nutrisyonun % 100 soya yağı bazlı emülsiyonu ile % 30 soya yağı içeren karışık bir lipid emülsiyonu ile karşılaştırılan bir çalışmada daha az omega-3 ve daha az omega-6 içeren emülsiyona sahip olan karma lipid karaciğer hastalığını önleyebildi ve sistemik enflamasyonu azaltabildi (15).

Finn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, soya yağı lipid emülsiyonu, uzun zincirli yağ asitleri, fitosteroller, omega-6 yağ asitlerinin yüksek oranı ve düşük alfa tokoferol oranı bileşimi nedeniyle bağışıklık fonksiyonu tehlikede olabilir ve karaciğerde hasara yol açabilir. Kombinasyon lipid emülsiyonları, yeterli lipid emülsiyonları, yeterli esansiyel yağ asitleri, daha az oranda omega-6 yağ asitleri, daha düşük seviyelerde fitostrol seviyesi sağlayan orta zincirli trigliseridler, balık yağı ve zeytin yağı kullanılarak geliştirilmiştir. Kombine lipid emülsiyonlarının, parenteral nutrisyon alan çocuklarda soya yağı lipid emülsiyonları ile karşılaştırıldığında; bilirubin seviyeleri, trigliserid seviyeleri ve enfeksiyon insidansı üzerinde herhangi bir fark görülmemiştir (16).

KAYNAKLAR

1. Guirao X. Impact of the inflammatory reaction on intermediary metabolism and nutrition status. *Nutrition*. 2002;18 (11-12):949-952.
2. Souba WW. Nutritional support. *N Engl J Med*. 1997;336(1): 41-48.
3. Bistrian BR. Clinical aspects of essential fatty acid metabolism: Jonathan Rhoads Lecture. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2003;27(3):168-175.

4. Ahmadian M, Wang Y, Sul HS: Lipolysis in adipocytes. *Int J Biochem Cell Biol* 42:555–559, 2010.
5. Klek S, et al. *Clin Nutr*. 2013
6. Fallon EM, et al. *Curr Opin Organ Transplant*. 2010.
7. Xu Z, et al. *Clin Nutr*. 2012.
8. Yu-Jie Dai et al. *Advance in Nutrition*, Volume 7 Issue 2, March 2016.
9. Dahn MS, Mitchell RA, Lange MP, Smith S, Jacobs LA. Hepatic metabolic response to injury and sepsis. *Surgery*. 1995;117(5):520-530.
10. Wanten GJ, Calder PC: Immune modulation by parenteral lipid emulsions. *Am J Clin Nutr* 85:1171–1184, 2007.
11. Battistella FD, Widergren JT, Anderson JT, et al: A prospective, randomized trial of intravenous fat emulsion administration in trauma victims requiring total parenteral nutrition. *J Trauma* 43:52–58, 1997.
12. Wei C, Hua J, Bin C, et al: Impact of lipid emulsion containing fish oil on outcomes of surgical patients: Systematic review of randomized controlled trials from Europe and Asia. *Nutrition* 26:474–481, 2010.
13. Wirtitsch M, Wessner B, Spittler A, et al: Effect of different lipid emulsions on the immunological function in humans: A systematic review with meta-analysis. *Clin Nutr* 26:302–313, 2007.
14. Calkins KL, et, al. *Semin Perinatol*. 2019.
15. Turner JM , et al. *JPEN J Parenter Nutr*. 2016.
16. Finn KL, et al. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015.

Bölüm 5

NUTRİSYONEL DEĞERLENDİRME VE TEKNİKLER

Aziz Serkan SENER¹
Orhan UZUN²

Hastalarda malnutrisyonun erken tanınmasını kolaylaştırmak için tarama ve değerlendirme araçları geliştirilmiştir. Nutrisyon taraması, malnutrisyon riskindeki hastaların hızlı ve basit bir şekilde değerlendirilmesinde kullanılan bir araçtır. Tüm hastaların nutrisyon durumlarını kaydedilmelidir(1).

Tarama, yoğun olan hemşire ve sağlık personelinin tarafından gerçekleştirilebilecek kadar basit ve hızlı bir işlem olmalıdır. Tarama, ilk temastan itibaren 24-48 saat içerisinde ve daha sonra da düzenli aralıklarla yapılmalıdır(2).

Tarama ile risk altında olduğu tespit edilen hastalarda ve metabolik veya fonksiyonel problemler nedeniyle standart bir plan yapılamadığı durumlarda nutrisyonel değerlendirme daha ayrıntılı yapılmalıdır(2).

TARAMA YÖNTEMLERİ

ESPEN tarafından tavsiye edilen ve kullanılabilen birkaç tarama aracı vardır. Tarama araçları birkaç temel soruyu ele almaktadır(2).

- Kilo kaybı
- Şimdiki Vücut Kitle İndeksi (VKİ)
- Gıda alımı
- Hastalığın şiddeti

ESPEN Tarafından önerilen tarama araçları;

- Topluluk: Malnutrition Universal Screening Tool (MUST),(3)
- Hastane: Nutritional Risk Screening (NRS),(2)
- Yaşlılarda: Mini Nutritional Assessment (MNA)

¹ Gastroenteroloji Cerrahi Uzmanı, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, serkansenger@yahoo.com

² Gastroenteroloji Cerrahi Uzmanı, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, orhuzu@hotmail.com

Prealbuminin yarı ömrü 2-3 gündür. Malnutrisyonla birlikte enfeksiyon ve karaciğer yetmezliğinde azalırken, böbrek yetmezliğinde değerleri yükselmektedir(16). Prealbuminin CRP ile birlikte değerlendirilmesi klinik olarak daha değerlidir (15).

Transferrinde nutrisyonel durumu belirlemeye yarayan, negatif faz reaktanı olan bir serum proteindir. Yarı ömrü 10 gündür. Demir transportunda rolü olan transferin, anemi ve demir emiliminin arttığı durumlarda doğru sonuç göstermeyebilir(19).

KAYNAKLAR

1. Barendregt K, Soeters PB, Allison SP, Kondrup J. Basic concepts in nutrition: Diagnosis of malnutrition - Screening and assessment. e-SPEN. 2008;3(3):121-5.
2. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr. 2003;22(4):415-21.
3. BAPEN. ' Malnutrition Universal Screening Tool ' MAG The 5 ' MUST ' Steps e c Sc or Sc or Sc. 2011;
4. Elizabeth Weekes C, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Clin Nutr. 2004;23(5):1104-12.
5. Meier R, Berner Y, Sobotka L. Nutritional Assessment and Techniques Topic 3 Module 3.1 Nutritional Screening and Assessment. 2017;1-23. Available from: http://lllnutrition.com/mod_III/TOPI3/m31.pdf
6. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature--What does it tell us? J Nutr Health Aging [Internet]. 2014;10(6):466-85; discussion 485-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17183419>
7. Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition. Clin Geriatr Med. 2005;18(4):737-57.
8. Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Guigoz Y, Sieber CC. The mini nutritional assessment®-its history, today's practice, and future perspectives. Nutr Clin Pract. 2008;23(4):388-96.
9. Article S. Obesity in older adults : technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO , The Obesity. 2018;13(April 2005).
10. Forster S, Gariballa S. Age as a determinant of nutritional status: A cross sectional study. Nutr J. 2005;4:1-5.
11. Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. Br Med Bull. 2012;53(2):238-52.
12. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. Bmj. 1995;311(6998):158.
13. Sánchez-García S, García-Peñ C, Duque-López MX, Juárez-Cedillo T, Cortés-Núñez AR, Reyes-Beaman S. Anthropometric measures and nutritional status in a healthy elderly population. BMC Public Health. 2007;7:1-9.
14. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis - Part I: Review of principles and methods. Clin Nutr. 2004;23(5):1226-43.
15. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. Clin Nutr [Internet]. 2015;34(3):335-40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2015.03.001>
16. Bharadwaj S, Ginoia S, Tandon P, Gohel TD, Guirguis J, Vallabh H, et al. Malnutrition: Laboratory markers vs nutritional assessment. Gastroenterol Rep. 2016;4(4):272-80.
17. Cabrerizo S, Cuadras D, Gomez-busto F, Malafarina V. Article in press. 2015;

18. Shenkin A. Serum prealbumin: Is it a marker of nutritional status or of risk of malnutrition? Clin Chem. 2006;52(12):2177-9.
19. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. J Clin Med. 2019;8(6):775.

Bölüm 6

YOĞUN BAKIMDA KILAVUZLAR EŞLİĞİNDE BESLENME

Gökhan YAMAN¹

GİRİŞ

Beslenme; normal yaşamda olduğu gibi kritik hastalarda da, % 35-40 düzeyinde olan malnutrisyonun ve katabolizmanın önlenmesi, buna bağlı olarak da morbidite, mortalite ve hastane yatış maliyetlerinin azaltılması açısından önem arz eder. Bu nedenle beslenme yetersizliği açısından riskli hastalar beslenme durumu değerlendirilerek ortaya konmalı, beslenme gereksinimine ve miktarına karar verilmeli, uygun beslenme yolu ve beslenme ürünü belirlenmeli sonrasında da beslenme planı ile uygun beslenme tedavisi sağlanmalıdır. Uygun beslenme tedavisi de parenteral ve enteral beslenme konusunda görüş birliğine varılmış, güncellenmiş kılavuzları takip ederek ve bunların eşliğinde oluşturulmuş kişisel beslenme protokolleri oluşturularak sağlanabilir.

Beslenme protokolümüzü oluştururken öncülük edebilecek, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) ve European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) gibi çeşitli uluslararası komiteler bulunmaktadır. Beslenme tedavisinin organize bir şekilde uygulanabilmesi için sağlık hizmeti sağlayıcılarının bu tür kılavuzları kullanması önerilir.

1. BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yatışından itibaren 24-48 saat içerisinde hastaların beslenme durumları açısından taramadan geçirilmesi önerilir (1,2). Bu tarama testleri; çoğunlukla vücut kitle indeksi (VKİ), kaybedilen kilo, boy, gıda alım durumu, hastalık aktivitesi gibi parametreleri ele alarak malnutrisyon riskini belirler.

Kritik hastada sıvı replasmanı ve yağsız dokuların hızlı kaybı nedeniyle sadece

¹ Uzm. Dr. , Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi- İç Hastalıkları A.D. , Yoğun Bakım B.D.,
gokhanyaman83@hotmail.com

Bölüm 7

BESLENME VE YARA İYİLEŞMESİ

Serdar ŞAHİN¹

GİRİŞ

Yara, fiziksel bir ajanın hasar yaratması sonucunda vücuttaki anatomik bütünlüğün bozulmasıdır. Yara iyileşmesi travma olayına bir cevaptır. Yaralanma anında başlar ve doku devamlılığının yeniden inşası ile sonuçlanır. Yara iyileşmesi yaralanmanın meydana geldiği doku hasarından itibaren başlayan nekrotik dokunun uzaklaştırılması, yeni dokunun oluşması ve hasarlanmış dokunun yeniden modellenmesini içine alan kompleks bir süreçtir. Yara iyileşmesindeki fazları ise; hemostaz ve inflamasyon, proliferasyon, maturasyondur (1). Yaralar, iyileşme tamamlanıncaya kadar geçen süreye göre akut ve kronik yaralar diye ikiye ayrılır. Fetal yara iyileşmesini, erişkin yaralardan ayıran temel özellik skar oluşumunun olmamasıdır. Erken fetal dönemde skarlaşma olmadan tam iyileşirken, 3. Trimester ve postnatal dönemde ise iyileşme tam değildir ve skar dokusu oluşur. İnflamasyon, yara iyileşmesinde merkezi bir rol oynar ve skar dokusunun oluşumu da, muhtemelen inflamasyonun bir sonucudur (2).

Yara İyileşmesinin Evreleri:

Yara iyileşme süreci, yaralanma anında başlayan ve aylar/yıllar boyunca devam eden kompleks bir süreçtir. Bu süreç 3 aşamada incelenmektedir. Bunlar; inflamasyon (hemostaz, bu evrenin içinde yer almaktadır), proliferasyon (epitelizasyon), maturasyon ve remodelling (yeniden şekillenme)'dir (3).

Yaralanmaya en erken yanıt inflamatuvar fazdadır. Bağışıklık sistemi ile hasarın miktarı en düşük seviyede tutulmaya çalışılır. Proliferatif faz, reepitelizasyonun, matriks sentezinin ve neovaskülarizasyonun görüldüğü evredir. Son dönem olan maturasyon evresinde, ödemin çözülmesi, kollajen hakimiyetinin artması ve yara kontraksiyonu görülür (4).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi, drserdar40@hotmail.com

sürecinde gerekli ve önemlidir. Yara iyileşmesi süreci boyunca, daha fazla enerjiye gereksinim vardır. Özellikle malnütrisiyonu olan hastalarda yara iyileşmesinde gecikme ve kronik yara oluşumu açısından risk altındadırlar ve standart bir diyet ile yeterli alım sağlanamayabilir. Nütrisyonel destek gerekebilir. Proteinler, mikrobisünler ve vitaminler, beslenmeye dâhil edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Singh S, Young A, McNaught C-E. The physiology of wound healing. Surgery (Oxford). 2017;35(9):473-7.
2. Yagi LH, Watanuki LM, Isaac C, Gemperli R, Nakamura YM, Ladeira PRS. Human fetal wound healing: a review of molecular and cellular aspects. European Journal of Plastic Surgery. 2016;39(4):239-46.
3. Bishop A, Witts S, Martin T. The role of nutrition in successful wound healing2018. 44-50 p.
4. Barbul A,Efron D.T,Kavalukas S.L. (2014). Wound Healing. F. Charles Brunicaardi (Ed.) Schwartz's principles of surgery (p. 241-268). 10e. McGraw-hill.
5. Cristina de Oliveira Gonzalez A, Fortuna T, de Araújo Andrade Z, Medrado A. Wound healing - A literature review2016. 614-20 p.
6. Zhao R, Liang H, Clarke E, Jackson C, Xue M. Inflammation in Chronic Wounds. Int J Mol Sci. 2016;17(12).
7. Noli C, Miolo A. The mast cell in wound healing. Vet Dermatol. 2001;12(6):303-13.
8. Sobotka L, Wild T. (2011). Nutrition and wound healing. Lubos Sobotka (Ed.), Basics in clinical nutrition(p.666-677).Prague:Galen.
9. Smigiel KS, Parks WC. Macrophages, Wound Healing, and Fibrosis: Recent Insights. Curr Rheumatol Rep. 2018;20(4):17.
10. Stechmiller JK. Understanding the role of nutrition and wound healing. Nutr Clin Pract. 2010;25(1):61-8.
11. Campos AC, Groth AK, Branco AB. Assessment and nutritional aspects of wound healing. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008;11(3):281-8.
12. Roy M, Perry JA, Cross KM. Nutrition and the Plastic Surgeon: Possible Interventions and Practice Considerations. Plastic and Reconstructive Surgery Global Open. 2018;6(8):e1704.
13. Takayama Y. Lactoferrin and its Role in Wound Healing. Lactoferrin and Its Role in Wound Healing. 2012:1-107.
14. Cereda E, Neyens JCL, Caccialanza R, Rondanelli M, Schols J. Efficacy of a Disease-Specific Nutritional Support for Pressure Ulcer Healing: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Nutr Health Aging. 2017;21(6):655-61.
15. Fukatsu K. Role of nutrition in gastroenterological surgery. Ann Gastroenterol Surg. 2019;3(2):160-8.
16. Saka M, Parlak E. Beslenme Destek ürünleri: Hidroksi Metil Bütirat, Glutamin ve Arjinin. Güncel Gastroenteroloji. 2015;19(1):26-9.
17. Benati G, S. Bertone M. Nutrition and Wound Healing2013. 63-71 p.
18. McCusker MM, Grant-Kels JM. Healing fats of the skin: the structural and immunologic roles of the omega-6 and omega-3 fatty acids. Clin Dermatol. 2010;28(4):440-51.
19. Christensen JJ, Bakke SS, Ulven SM, Retterstol K, Henriksen T, Bollerslev J, et al. Serum Omega-6 Fatty Acids and Immunology-Related Gene Expression in Peripheral Blood Mononuclear Cells: A Cross-Sectional Analysis in Healthy Children. Mol Nutr Food Res. 2019;63(7):e1800990.
20. Posthauer ME, Dorner B, Collins N. Nutrition: a critical component of wound healing. Adv Skin Wound Care. 2010;23(12):560-72; quiz 73-4.
21. Aya KL, Stern R. Hyaluronan in wound healing: rediscovering a major player. Wound Repair Regen. 2014;22(5):579-93.

22. Rembe JD, Fromm-Dornieden C, Stuermer EK. Effects of Vitamin B Complex and Vitamin C on Human Skin Cells: Is the Perceived Effect Measurable? *Adv Skin Wound Care*. 2018;31(5):225-33.
23. Lin PH, Sermersheim M, Li H, Lee PHU, Steinberg SM, Ma J. Zinc in Wound Healing Modulation. *Nutrients*. 2017;10(1).
24. Wlaschek M, Singh K, Sindrilaru A, Crisan D, Scharffetter-Kochanek K. Iron and iron-dependent reactive oxygen species in the regulation of macrophages and fibroblasts in non-healing chronic wounds. *Free Radic Biol Med*. 2019;133:262-75.

Bölüm 8

TOTAL PARENTERAL BESLENME ENDİKASYONLARI

Abdullah CAN¹

GİRİŞ

İnsan vücudunun büyümesi, organ ve doku fonksiyonlarının sürdürülmesi ve yenilenmesi için yeterli ve dengeli beslenme esastır. Bu ise tüm besin öğelerinin yeterli ve uygun miktarda ve de uygun yolla alınması ile mümkündür. Bozuk ya da yetersiz beslenme immün sistem fonksiyonlarında bozulma, yara iyileşme sürecinde uzama ve kas gücünde azalma gibi çeşitli fizyolojik sorunlara sebep olabilir (1). Hastalarda yetersiz beslenme morbidite ve mortalite nedenleri arasında yer almaktadır.

Beslenme sağlıklı kişilerde oral yolla gerçekleşir. Hastanın gastrointestinal fonksiyonları elverişli olduğu müddetçe oral-ental beslenme tercih edilen beslenme yoludur. Genel durumu ve oral alımı iyi olan hastaların hastanedeki ilk günlerinde (ilk 5-7 gün) enteral ya da parenteral beslenme çok elzem olmayabilir. Başlangıçta 2-3 gr/kg/gün glukoz desteği yeterli olacaktır (2,3). Ancak tıbbi gereksinimler eşliğinde oral yola ilaveten enteral ve parenteral beslenme uygulamalarına da ihtiyaç duyulabilir. Hastanın tıbbi durumu oral beslenmeye müsait olmadığı durumlarda enteral ya da parenteral beslenme yolları beslenme için diğer alternatif yollardır (4).

Enteral ve parenteral beslenme konusundaki deneyim ve ilerlemeler, total parenteral beslenmenin de uygulanmaya girmesi hastalarda yetersiz beslenmenin önüne geçilmesine ve tedavi sonuçlarını iyileştirmesine katkıda bulunmuştur (5).

Hastalarda yeterli ve dengeli beslenme için oral alım her zaman yeterli olmayabilir. Ayrıca gastrointestinal, kardiyovasküler, nöromusküler hastalıklar, yanık ve travma gibi bazı ek klinik durumlarda da oral alım mümkün olmayabilir. Bu gibi

¹ Dr. Öğretim Üyesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge SUAM Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. abdullah.can@sbu.edu.tr

- Beslenme bozukluğu içindeki hastaların ameliyata hazırlanması
- Ameliyat sonrası dönemde yeterli enteral beslenmenin sürdürülemediği durumlar
- Beslenme ihtiyaçlarının enteral yolla karşılanamaması (5 günden daha uzun süre enteral beslenmesi beklenmeyen hasta, 7 günden daha uzun süre beslenme gereksiniminin en az %50'sini oral alamayacak hasta, 5 günden daha uzun süre oral beslenmeyi sağlayacak yolun sağlanamayacağı hasta)
- Hemodinamik instabilite (70 mmHg altında sistolik kan basıncı, daha fazla inotrop ajan kullanma ihtiyacı, mekanik ventilatör desteği ihtiyacının artması, gastrointestinal intoleransta artış)
- Kontrol altına alınamayan kusma, diyare (Diyare ≥ 500 ml ya da 2 gün boyunca 3'ten fazla barsak hareketleri), ya da yüksek debili ostomi (Günlük 1000 ml'den daha fazla debili ostomi varlığı)
- Kemik iliği naklinin ardından şiddetli bulantı, kusma veya mukozit
- Graft versus host varlığı
- Ciddi karın ve toraks boşluğu enfeksiyonları
- Ağır travma, yanıklar
- Gastrik kanserler
- Uzun süre kemoterapi ve radyoterapi alan hastalar(2,4,7,8,14)

Sonuç olarak; organ ve doku fonksiyonlarının sürdürülmesi ve yenilenmesi için yeterli ve dengeli beslenme esastır. Hastanın gastrointestinal fonksiyonları elverişli olduğu müddetçe oral-ental beslenme tercih edilen beslenme yoludur. Tıbbi gereksinimler ve endikasyonlar neticesinde oral-ental yola ilaveten parenteral beslenme uygulamalarına da ihtiyaç duyulabilir. Sözü edilen endikasyonların varlığında hastayı etkin bir şekilde besleyebilmek adına parenteral beslenme tedavisi de güvenle kullanılabilir hale gelmiştir.

KAYNAKLAR

1. Koçhan E, Akın S. Hemşirelerin enteral ve parenteral beslenme uygulamalarına ilişkin bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi. *JAREN*. 2018;4(1):1-14. doi: 10.5222/jaren.2018.001.
2. Demiral U, Bahçecioğlu İH. Enteral ve Parenteral Beslenmeye Klinik Yaklaşım. *Güncel Gastroenteroloji* 2010;14(3):149-54.
3. Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD, et al.. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 2005; 24: 502-9.
4. Çelebi, D, Yılmaz, E. (2019). Cerrahi Hastalarda Enteral ve Parenteral Beslenmede Kanıtla Dayalı Uygulamalar ve Hemşirelik Bakımı. *İstanbul Gelişim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, (7), 714-731.
5. Abunnaja S, Cuvillo A, Sanchez JA. Enteral and parenteral nutrition in the perioperative period: state of the art. *Nutrients*. 2013;5(2):608-623. doi: 10.3390/nu5020608.
6. Erdil F, Elbaş NÖ. *Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği*. 7. baskı Ankara: Aydoğdu Yayınevi; 2016.
7. Pakyüz ÇS, Özbayır T. Mide ve duodenum hastalıkları. In: Karadakovan A, Aslan FE, eds. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*. 4. baskı. Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi; 2017.

8. Akça NK, Taşçı S. Beslenme ve ilişkili bozukluklar. In: Aslan FE, Olgun N, eds. *Fizyopatoloji*. Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi; 2017.
9. Slattey E, Rumore MM, Douglas JS, Seres DS. 3-in-1 vs 2-in-1 parenteral nutrition in adults: a review. *Nutr Clin Pract* 2014; 29:631.
10. Gura KM. Is there still a role for peripheral parenteral nutrition? *Nutr Clin Pract* 2009; 24: 709-17.
11. Kuwahara T, Asanami S, Tamura T, Kaneda S. Effects of pH and osmolality on phlebotic potential of infusion solutions for peripheral parenteral nutrition. *J Toxicol Sci* 1998; 23:77.
12. Kuwahara T, Asanami S, Tamura T, Kubo S. Dilution is effective in reducing infusion phlebitis in peripheral parenteral nutrition: an experimental study in rabbits. *Nutrition* 1998; 14:186.
13. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, MacFie J, Pertkiewicz M; ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). *Clin Nutr* 2009; 28: 365-77.
14. Üstündağ H. Total parenteral beslenme. *Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi*. 2001; 5(1): 41-3

Bölüm 9

TOTAL PARENTERAL BESLENME KONTRENDİKASYONLARI VE KOMPLİKASYONLARI

İbrahim Hakkı TÖR¹

GİRİŞ

Parenteral beslenme intravenöz bir yoldan besin ve sıvı desteğinin sağlanmasıdır. Parenteral nutrisyonun komplikasyonlarını ve kontrendikasyonlarını bilmek tedavi sürecinde çok önemlidir ⁽¹⁾.

PARENTERAL NUTRİSYON KOMPLİKASYONLARI

Periferik ya da santral venöz katetere bağlı komplikasyonlar ve parenteral nutrisyona bağlı gelişen komplikasyonlar olarak ikiye ayrılır.

Parenteral nutrisyon için kullanılan venöz yollar:

1. Periferik venöz yol (en sık önkol damarları)
2. Santral bir vene takılmış kateter (en sık juguler yada subklavyen ven) ya da
3. Hemodiyaliz için açılan şant kullanılabilir ⁽¹⁾.

Parenteral nutrisyon uygulamasında periferik venöz yol kullanımında en sık karşılaşılan komplikasyon tromboflebittir. Buna bağlı olarak önlem alınmazsa (sık kanül değişimi, tek torba halinde nutrisyon sağlama, heparin ve hidrokortizon uygulama) lokal enfeksiyondan sepsise ilerleyen bir tablo gelişebilir ^(2,3,4,5,6).

Parenteral nutrisyon için santral katater yerleştirilirken mekanik, trombotik ve enfeksiyöz (septik) komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Bu komplikasyonlar oluşma şekline bağlı olarak erken ve geç komplikasyonlar olarak ikiye ayrılır ^(6,7).

¹ Dr. Öğretim Üyesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge SUAM Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, ibrahimhakki.tor@sbu.edu.tr

magnezyum eksikliği ve aminoasit oranında fazlalık, kortikosteroid ve heparin verilmesine bağlı olarak TPN'un uzun dönem komplikasyonlarından kemik hastalığında görülebilir ^(1,6).

Total Parenteral Nutrisyon Kontrendikasyonları

Parenteral nutrisyonun nispi kontrendikasyonları iyi tanımlanmamıştır. Enteral beslenmenin mümkün olduğu yada kısa sürede enteral beslenme başlanacak hastalara parenteral nutrisyon başlanmaz ⁽²⁵⁾. Bununla beraber aktif hemorajisi olan hastalarda, hemodinamisi stabil olmayan ve yüksek doz vazopressör ihtiyacı olan şok tablolarında, terminal dönem hastalarında ve beyin ölümü kesinleşmiş organ nakli için donör olmayan hastalarda verilmemelidir ⁽²⁶⁾.

Şiddetli akut pankreatitte zaten hastalığın kliniğinde olan hiperglisemi TPN nedeniyle daha da artabilir. Bu yüzden akut pankreatitte enteral beslenmeye en kısa sürede geçilmesi önerilir ^(27,28).

Kısa bağırsak sendromunda parenteral beslenmeye ihtiyaç duyulmaz, sebebi de rezeksiyon sonrası geride yeterli uzunlukta ince bağırsak (ince bağırsak-kolon anastomozu varsa 50 cm uzunluğunda, anastomoz yoksa en az 100 cm uzunluğunda ince bağırsak) olduğunda enteral beslenme sağlanabilir ^(29,30).

Sonuç olarak; parenteral nutrisyon dikkat edilmezse, replasman desteğinin aşırı yada yetersiz verilmesi nedeniyle bir çok metabolik komplikasyonla sonuçlanabilir. Bu yüzden komplikasyonları engellemek için parenteral nutrisyon desteği sağlanırken çok dikkatli olunmalı, hastaya göre besin ihtiyaçları belirlenip uygun dozlarda hesaplanarak verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. A.S.P.E.N Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2002;26(1 suppl):1SA-138SA
2. Baskin JL, Pui CH, Rwiss U et al. Management of occlusion and thrombosis associated with long term indwelling central venous catheters. Lancet 2009; 374:159-169
3. Brass P, Hellmich M, Kolodziej L, et al. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for subclavian or femoral vein catheterization. Cochrane Database Syst Rev 2015; 1:CD011447.
4. Cavichi M, Beau P, Crenn P et al. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. Ann Intern Med 2000; 132:525.
5. Del Pozo JL. Role of antibiotic lock therapy for the treatment of catheter related bloodstream infections. Int Artif Organs 2009; 32:678-688
6. Dudrick SJ. History of vascular Access. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2006; 30:47-56
7. Ersoy O E , İskit T A 1, Abbasoğlu O. Parenteral Nutrisyon Derleme İç Hastalıkları Dergisi 2010; 17: 209-216
8. Everitt NJ, McMahon MJ. Peripheral intravenous nutrition. Nutrition 1994; 49-57
9. Everitt NJ, Wong C, McMahon MJ. Peripheral infusion as the route of choice for parenteral nutrition: a prospective two year study. Clin Nutr 1996; 15:69-74.

10. Hansell DT. Intravenous nutrition: the central or peripheral route. *Int Ther Clin Mon* 1989; 10:184.
11. Jackson CS, Buchman AL. The nutritional management of short bowel syndrome. *Nutr Clin Care* 2004; 7:114-21.
12. Kelly D. İntestinal failure-associated liver disease: what di we know today? *Gastroenterology* 2006; 130:70-77
13. Kite P, Dobbins B, Wilcox MH, McMahon mj. Rapid diagnosis of cenral venous catheter related bloodstream infection without catheter removal. *Lancet* 199; 354:1504-1507
14. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Pa-renter Enteral Nutr* 2016; 40:159.
15. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008; 336:1495.
16. Mermel LA, Allon M, Bouza E et al. Clinical practice guidelines fort he diagnosis and manage-ment of intravascular catheter related infection: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009; 49:1-45.
17. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter related infections. *Ann İnt Med* 2000; 132:391-402
18. Oropello J M, Pastores S, Kvetan V et al. çeviri editörleri:Turan Özkoçak I, Hancı V and et al. *Yoğun Bakım* 2018; 29:361-374
19. Paston MJ, Meguid RA, Muscaritoli M et al. Dynamics of central venous catheter related sepsis in rats. *J Clin Microbiol* 1993; 31:1652-1655
20. Payne-James JJ, Khawaja HT. First choice for total parenteralnutrition: the peripheral route. *JPEN* 1993; 17: 468-478
21. Pezzilli R, Zerbi A, Di Carlo V, Bassi C, Delle Fave GF; Working Group of the Italian Associa-tion for the Study of the Pancreas on Acute Pancreatitis. Practical guidelines for acute pancre-atitis. *Pancreatology* 2010; 10: 523-35.
22. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: central venous catheters (Access, care, diagnosis and therapy of complications). *Clin Nutr* 2009; 28:365-377
23. Richards S. Irwin, James M. Rippe, Irwin ve Rippe2 nin Yoğun Bakım Tıbbı, 6. Baskı, 2014
24. Rodriguez- Paz JM,Pronovost P. Prevention of intravascular catheter related bloodstream infe-ctions. *Adv Surg* 2008; 42:229-248
25. Sobotka L, M Pertkiewicz, SJ Dudrick ESPEN Guidelines, Basics in Clinical Nutrition, Paren-teral Nutrition, 2011;6:348-419
26. Sobotka L, M Pertkiewicz, SJ Dudrick ESPEN Guidelines, çeviren: O Abbasoğlu, Klinik Nutris-yonun Temelleri, Parenteral Nutrisyon,4. Baskı, 2013;6:348-369
27. Staun M, Pironi L, Bozetti F, Baxter J et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr* 2009;28:467-479
28. Staun M, Pironi L, Bozzetti F, Baxter J, Forbes A, Joly F, et al. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr* 2009; 28: 467-79.
29. Takeda K, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, Sekimoto M, Hirota M, Kimura Y, Isaji S, Koizumi M, Otsuki M, Matsuno S: JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006;13:42-47.
30. Ziegler TR, Leader LM. Parenteral nutrition: transient or permanent therapy in intestinal fai-lure? *Gastroenterology* 2006; 130:37-42.

Bölüm 10

ENTERAL NÜTRİSYON VE YÖNTEMLERİ

Mehmet KUBAT¹

GİRİŞ

Tüm insanlar yaşamak için yemeye ihtiyaç duyar. Hastalık, yutma güçlüğü, geçirilen cerrahi, iştahsızlık gibi nedenlerle yeterli beslenme sağlanamadığında yapay beslenme gerekli olabilmektedir. Bu durumda kullanılan yöntemlerden biri “enteral beslenme” ya da “tüple beslenmedir”. Enteral nütrisyonun esas amacı, malnütrisyonun tedavi edilmesi ve önlenmesidir. Enteral nütrisyonun parenteral nütrisyonla göre en önemli üstünlüğü daha fizyolojik olmasıdır. Ayrıca daha ekonomik ve daha etkilidir (1, 2).

Enteral Nütrisyon Endikasyonları

Enteral nütrisyon, beslenme gereksinimlerini oral yoldan karşılayamayan, işlevsel ve erişilebilir bir gastrointestinal sisteme sahip hastalarda kullanılır. Hastalık ya da klinik duruma bakılmaksızın 7 günden daha fazla bir süre için yetersiz oral alım öngörülen hastalarda enteral nütrisyon başlanmalıdır (Tablo 1) (3).

Enteral Nütrisyon Kontrendikasyonları

Enteral nütrisyon için kontrendikasyonlar özetle, ağır gastrointestinal fonksiyon bozukluğu veya şiddetli metabolik ve dolaşım stabilitesidir (Tablo1). Birçok rölatif kontrendikasyon durumunda enteral nütrisyon, primer hastalığın tedavisi ve uygun beslenme formülleriyle uygulanabilir olmaktadır (3).

Enteral nütrisyon uygulama yöntemlerinden her birinin teknik kontrendikasyonları vardır. Bu durumlardan aşağıda yöntemler açıklanırken bahsedilecektir.

¹ Genel Cerrahi Uzmanı, ALKÜ Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, dr.m.kubat@gmail.com

Metabolik / biyokimyasal

Vitamin, mineral, eser element, temel yağ asidi eksiklikleri

Hiperglisemi

hiperkalemi

hipofosfatemi

hipomagnezemi

Çinko eksikliği (en yaygın)

Çeşitli

Anormal karaciğer fonksiyon testleri

Akciğer aspirasyonu

Besin kirliliği ve sonuçta ortaya çıkan enfeksiyon

Sonuç olarak; nütrisyon desteği bir tedavi değil, primer hastalığın tedavisine yardımcıdır. Hastaların, en kısa zamanda, yaşamın temel esaslarından olan beslenmelerini düzenlemek ve ihtiyaçları süresince bu desteği sağlamak sağlık profesyonellerinin görevidir. Enteral beslenme, uygun olan hastalarda, daha fizyolojik ve efektif bir beslenme yöntemidir.

KAYNAKLAR

1. Cangelosi MJ, Auerbach HR, Cohen JT. A clinical and economic evaluation of enteral nutrition. Current medical research and opinion. 2011;27(2):413-22. doi: 10.1185/03007995.2010.545816
2. Chow R, Bruera E, Chiu L, Chow S, Chiu N, Lam H, et al. Enteral and parenteral nutrition in cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Annals of palliative medicine. 2016;5(1):30-41. doi: 10.3978/j.issn.2224-5820.2016.01.01
3. Pearce C, Duncan H. Enteral feeding. Nasogastric, nasojejunal, percutaneous endoscopic gastrostomy, or jejunostomy: its indications and limitations. Postgraduate medical journal. 2002;78(918):198-204. doi: 10.1136/pmj.78.918.198
4. Anderson L. Fine-bore nasogastric tube feeding: reducing the risks. British Journal of Nursing. 2018;27(12):674-5. doi: 10.12968/bjon.2018.27.12.674
5. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, Guenter P, Krenitsky J, et al. ASPEN enteral nutrition practice recommendations. Journal of parenteral and enteral nutrition. 2009;33(2):122-67. doi: 10.1177/0148607108330314
6. Bengmark S. Progress in perioperative enteral tube feeding. Clinical Nutrition. 1998;17(4):145-52. doi: 10.1016/s0261-5614(98)80050-2
7. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. Journal of pediatric surgery. 1980;15(6):872-5. doi: 10.1016/s0022-3468(80)80296-x
8. Van Els AL, van Driel JJ, Kneepkens CF, de Meij TG. Antibiotic prophylaxis does not reduce the infection rate following percutaneous endoscopic gastrostomy in infants and children. Acta Paediatrica. 2017;106(5):801-5. doi: 10.1111/apa.13762
9. Cyran J, Rejchrt S, Kopacova M, Bures J. Buried bumper syndrome: A complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. World journal of gastroenterology. 2016;22(2):618. doi: 10.3748/wjg.v22.i2.618
10. Hucl T, Spicak J. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2016;30(5):769-81. doi: 10.1016/j.bpg.2016.10.002

11. Johnson D, Hacker 3rd J, Benjamin S, Ciarleglio C, Chobanian S, Van Ness M, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy effects on gastroesophageal reflux and the lower esophageal sphincter. *The American journal of gastroenterology*. 1987;82(7):622.
12. Delegee MH, Duckworth JR PF, Mchenry JR L, Foxx-Orenstein A, Craig RM, Kirby DF. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy: a dual center safety and efficacy trial. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 1995;19(3):239-43. doi: 10.1177/0148607195019003239
13. Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy: Techniques of removal and replacement. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*. 1992;2(2):215-21. doi: 10.1016/s1052-5157(18)30637-8
14. Scott R, Bowling T. Enteral tube feeding in adults. *The journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*. 2015;45(1):49-54. Doi: 10.4997/JRC-PE.2015.112
15. Yoon EWT, Yoneda K, Nakamura S, Nishihara K. Percutaneous endoscopic transgastric jejunostomy (PEG-J): a retrospective analysis on its utility in maintaining enteral nutrition after unsuccessful gastric feeding. *BMJ open gastroenterology*. 2016;3(1):e000098. doi: 10.1136/bmj-gast-2016-000098
16. Venskutonis D, Bradulskis S, Adamonis K, Urbanavicius L. Witzel catheter feeding jejunostomy: is it safe? *Digestive surgery*. 2007;24(5):349-53. doi: 10.1159/000107715
17. Bauman MD, El-Hayek K. Endoscopic and Surgical Gastrostomy and Jejunostomy Tube Placement. *Digestive Disease Interventions*. 2018;2(01):053-61. doi: 10.1055/s-0038-1645870
18. Pancorbo-Hidalgo PL, García-Fernandez FP, Ramírez-Pérez C. Complications associated with enteral nutrition by nasogastric tube in an internal medicine unit. *Journal of clinical nursing*. 2001;10(4):482-90. doi: 10.1046/j.1365-2702.2001.00498.x
19. Strijbos D, Keszthelyi D, Bogie RM, Gilissen LP, Lacko M, Hoeijmakers JG, et al. A systematic review and meta-analysis on outcomes and complications of percutaneous endoscopic versus radiologic gastrostomy for enteral feeding. *Journal of clinical gastroenterology*. 2018;52(9):753-64. doi: 10.1097/mcg.0000000000001082
20. Pih GY, Na HK, Ahn JY, Jung KW, Kim DH, Lee JH, et al. Risk factors for complications and mortality of percutaneous endoscopic gastrostomy insertion. *BMC gastroenterology*. 2018;18(1):101. doi: 10.1186/s12876-018-0825-8
21. DiBardino DM, Wunderink RG. Aspiration pneumonia: a review of modern trends. *Journal of critical care*. 2015;30(1):40-8. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.07.011
22. Chen S-Z, Xian W-B, Cheng S-Z, Zhou C-Y, Zhou H-Y, Feng J-Z, et al. Risk of regurgitation and aspiration in patients infused with different volumes of enteral nutrition. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*. 2015;24(2):212-8. doi: 10.6133/apjcn.2015.24.2.12
23. Janssen G, Pourhassan M, Lenzen-Großimlinghaus R, Jäger M, Schäfer R, Spamer C, et al. The Refeeding Syndrome revisited: you can only diagnose what you know. *European journal of clinical nutrition*. 2019;1. doi: 10.1038/s41430-019-0441-x
24. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. *Critical care medicine*. 1999;27(8):1447-53. Doi: 10.1097/00003246-199908000-00006
25. Bittencourt AF, Martins JR, Logullo L, Shiroma G, Horie L, Ortolani MC, et al. Constipation is more frequent than diarrhea in patients fed exclusively by enteral nutrition: results of an observational study. *Nutrition in Clinical Practice*. 2012;27(4):533-9. doi: 10.1177/0884533612449488
26. de Brito-Ashurst I, Preiser JC. Diarrhea in critically ill patients: the role of enteral feeding. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2016;40(7):913-23. doi: 10.1177/0148607116651758

Bölüm 11

BESLENMENİN ENDOTEL DİSFONKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ

Arda Aybars PALA¹

GİRİŞ

Endotel, kardiyovasküler sistemde yer alan, tek katlı yassı epitel hücrelerinden oluşan, damarların iç yüzeyinde kan ve damar düz kasları arasında bariyer oluşturan vücudun en büyük organıdır. Vasküler geçirgenliği, vasküler tonusu, inflammatuar yanıtı, koagülasyonu ve fibrinolizi düzenler.

Endotel disfonksiyonu, endotel tarafından sentezlenen ve vasküler tonusu kontrol eden vazodilatatör ve vazokonstriktör maddelerin dengesinin bozulması sonucu vasküler homeostazın bozulmasıdır. Bu denge bozulmasında özellikle vazodilatatör madde olan nitrik oksit (NO) önemli yeri vardır. Endotel disfonksiyonu sonucu vazokonstriksiyon, prooksidatif değişiklikler, vasküler inflamasyon, ateroskleroz ve tromboza yatkınlık gelişir (1,2). Birçok kronik hastalığın ilerleyişinde baş etmen endotel disfonksiyonudur.

Endotel disfonksiyonu ile ilişkili birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bu risk faktörlerinin birçoğunun eliminasyonu, endotel yapı ve fonksiyonlarının sağlıklı devamı için düzenli ve dengeli beslenme çok önemlidir.

ENDOTEL YAPISI VE FONKSİYONLARI

Endotel, mezoderm kaynaklı tek katlı yassı epitel hücrelerden oluşur. Erişkin bir insanda ağırlığın yaklaşık 1 kg'ını oluşturur, $1-6 \times 10^{13}$ hücreden oluşur ve 1-7 m² lik bir yüzey oluşturur (3). Tunica intimanın lümen yüzeyinde tek sıra olarak dizilmiş olan endotel hücreleri altlarındaki kendi sentezledikleri bazal laminaya tutunurlar. Membranlarında glikozaminoglikanlar, glikoproteinler ile sitoplazmalarında çok sayıda reseptör proteinler vardır ve bunlarla hücrel ve hormonal iletişimi sağlarlar (4).

¹ Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı, Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ardaaybars@hotmail.com

AGE içeriği düşüktür. Bu besinlerin hazırlanma yöntemleri ve dengeli tüketilmesi diyetel AGE alımını azaltır. Hazırlanma aşamasında besinleri yüksek sıcaklıklar yerine düşük sıcaklıklarda pişirmek, kızartma veya ızgara yerine haşlama veya buharda pişirme yöntemlerini tercih etmek, sirke ya da limon suyu gibi asitli besinleri besinlere ilave etmek AGE alımını azaltması bakımından önemlidir. Ayrıca besinleri taze olarak tüketmek ve yeşil çay gibi antioksidan bitkilerin tüketimi de önemlidir (45). Genel olarak yağlı kırmızı et, yağ ve işlenmiş besin içeriği az; yağsız et, sebze, meyve, tahıl, kurubaklagil ve balık içeriği yüksek bir diyetle beslenmek AGE alımını azaltarak endotel üzerindeki olumsuz etkilerini azaltır.

Sonuç olarak; endotel disfonksiyonu birçok kronik hastalığın patogeneğinde suçlanmaktadır. Endotel yapı ve fonksiyonlarının devamı için beslenme özelliklerinin etkinliği günümüzde kanıtlanmıştır. Diyetteki karbonhidrat, yağ ve proteinler gibi makro besin öğelerinin miktarları ile sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve özellikle antioksidan özellikli vitaminler gibi mikro besin öğelerinin miktarları ve dengeli tüketilmeleri çok önemlidir. Ayrıca bu besin öğelerinin hazırlanma süreçleri, pişirme özellikleri ve taze besin tüketimi de endotel sağlığı için çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Landmesser U, Drexler H. The clinical significance of endothelial dysfunction. *Curr Opin Cardiol* 2005;20(6):547-51.
2. Grover-Paez F, Zavalza-Gomez AB. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk factors. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;84(1):1-10.
3. Augustin HG, Kozian DH, Johnson RC. Differentiation of endothelial cells: analysis of the constitutive and activated endothelial cell phenotypes. *Bioessays* 1994;16(12):901-6.
4. Davies PF. Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2009;6(1):16-26.
5. Bombeli T, Mueller M, Haeberli A. Anticoagulant properties of the vascular endothelium. *Thromb Haemost.* 1997 Mar;77(3):408-23.
6. Cines DB, Pollak ES, Buck CA, et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. *Blood* 1998;91(10):3527-61.
7. Katusic ZS. Superoxide anion and endothelial regulation of arterial tone. *Free Radic Biol Med.* 1996;20:443-448.
8. Siflinger-Birboim A. Regulation of endothelial permeability by second messengers. *New Horiz.* 1996 Feb;4(1):87-98.
9. Wu KK, Thiagarajan P. Role of endothelium in thrombosis and hemostasis. *Annu Rev Med.* 1996;47:315-31.
10. Lijnen HR, Collen D. Endothelium in hemostasis and thrombosis. *Prog Cardiovasc Dis.* 1997;39:343-350.
11. Carmeliet P. Angiogenesis in health and disease. *Nat Med* 2003;9(6):653-60.
12. Yang X, Chang Y, Wei W. Endothelial Dysfunction and Inflammation: Immunity in Rheumatoid Arthritis. *Mediators Inflamm.* 2016;2016:6813016.
13. Förstermann U, Xia N, Li H. Roles of Vascular Oxidative Stress and Nitric Oxide in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Circ Res.* 2017 Feb 17;120(4):713-735.
14. Tousoulis D, Kampoli AM, Tentolouris C, et al. The role of nitric oxide on endothelial function.

- Curr Vasc Pharmacol. 2012 Jan;10(1):4-18.
15. Higashi Y, Noma K, Yoshizumi M, et al. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases. *Circ J* 2009;73(3):411-8.
 16. Elhadd TA, Khan F, Kirk G, et al. Influence of puberty on endothelial dysfunction and oxidative stress in young patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(11):1990-6.
 17. Ren X, Ren L, Wei Q, et al. Advanced glycation end-products decreases expression of endothelial nitric oxide synthase through oxidative stress in human coronary artery endothelial cells. *Cardiovasc Diabetol*. 2017 Apr 20;16(1):52.
 18. John S, Schmieder RE. Impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia: potential mechanisms and differences. *J Hypertens* 2000;18(4):363-74.
 19. Gilligan DM, Guetta V, Panza JA, et al. Selective loss of microvascular endothelial function in human hypercholesterolemia. *Circulation* 1994;90(1):35-41.
 20. Orsó E, Schmitz G. Lipoprotein(a) and its role in inflammation, atherosclerosis and malignancies. *Clin Res Cardiol Suppl*. 2017 Mar;12(Suppl 1):31-37.
 21. Stein R, Ferrari F, Scolari F. Genetics, Dyslipidemia, and Cardiovascular Disease: New Insights. *Curr Cardiol Rep*. 2019 Jun 21;21(8):68.
 22. Erdoğan F, Koca C, Selçoki Y, et al. Evaluation of the association between endothelial dysfunction and atherosclerosis risk by means of oxidative stress in metabolic syndrome. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci* 2009;21(1):38-45.
 23. Zeiher AM, Schachinger V, Minners J. Long term cigarette smoking impairs endothelium dependent coronary arterial vasodilator function. *Circulation* 1995;92:1094-100.
 24. Argacha JF, Adamopoulos D, Gujic M, et al. Acute effects of passive smoking on peripheral vascular function. *Hypertension* 2008;51(6):1506-11.
 25. Brandes RP, Fleming I, Busse R. Endothelial aging. *Cardiovasc Res* 2005;66(2):286-94.
 26. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on Detection. Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486.
 27. Schwingshackl L, Hoffmann G. Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014;24:929-939.
 28. Most MM. Estimated phytochemical content of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet is higher than in the Control Study Diet. *J Am Diet Assoc* 2004;104:1725-7.
 29. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med*. 2010;170:126-135.
 30. Lin CL, Fang TC, Gueng MK. Vascular dilatory functions of ovo-lactovegetarians compared with omnivores. *Atherosclerosis*. 2001;158:247-251.
 31. Lesniewski LA, Zigler ML, Durrant JR, et al. Aging compounds western diet-associated large artery endothelial dysfunction in mice: prevention by voluntary aerobic exercise. *Exp Gerontol*. 2013;48:1218-1225.
 32. Oh K, Hu FB, Cho E, et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol* 2005;161:161-9.
 33. Türkmen ÖB, Karadağ B. Yaşlılarda Kardiyovasküler Hastalıklarda Beslenme İlkeleri. *Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics* 2016;2:62-71.
 34. Lagiou P, Sandin S, Lof M, et al. Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. *BMJ*. 2012 Jun 26;344:e4026.
 35. Brehm BJ, D'Alessio DA. Benefits of high-protein weight loss diets: enough evidence for practice? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2008 Oct;15(5):416-21.
 36. WHO Forum on Reducing Salt Intake in Populations (2006 : Paris, France) Reducing salt intake in populations : report of a WHO forum and technical meeting, 5-7 October 2006, Paris,

- France. (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/43653>).
37. World Health Organization. (2016). The SHAKE technical package for salt reduction. World Health Organization. (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/250135>).
 38. Brandes RP. Endothelial dysfunction and hypertension. *Hypertension*. 2014;64(5):924-8.
 39. Houston MC. The importance of potassium in managing hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2011 Aug;13(4):309-17.
 40. Choi SJ, Yeum KJ, Park SJ, et al. Dietary calcium and Framingham Risk Score in vitamin D deficient male (KNHANES 2009-2011). *Yonsei Med J* 2015;56:845-52.
 41. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD et al: Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996;334:1150.
 42. Yusuf S, Dagenais G, Pogue J et al: Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high risk patients. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:154.
 43. Uribarri J, Woodruff S, Goodman S, et al. Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet. *J Am Diet Assoc* 2010;110:911-916.
 44. Sharma C, Kaur A, Thind SS, et al. Advanced Glycation End-products (AGEs): an emerging concern for processed food industries. *J Food Sci Technol* 2015;52:7561-7576.
 45. Poulsen MW, Hedegaard RV, Andersen JM, et al. Advanced glycation endproducts in food and their effects on health. *Food Chem Toxicol* 2013;60:10-37.

Bölüm 12

BESLENMEYE BAĞLI HASTALIKLAR VE AĞIZ SAĞLIĞI

Yerda ÖZKAN¹

GİRİŞ

Beslenmeye bağlı hastalıklar, malnütrisyonlar, kronik hastalıklar ile diyetle önlenilecek gelişim bozukluklarını ve genetiksel metabolik bozuklukları, besin-ilaç etkileşimlerini, besin alerji ve intoleranslarını içerir. Ağız boşluğu, beslenmeye bağlı birçok hastalığın erken belirtilerini gösterebilen bir ortamdır. Bu bölümde oral hastalıklara sebep olan beslenme hastalıkları ve onların oral belirtilerinden bahsedilecektir.

1. BESLENME YETERSİZLİKLERİ VE AĞIZ HASTALIKLARI

Malnütrisyon, uzun süreli olarak protein, esansiyel yağ asitleri, vitaminler veya mineraller gibi belirli besinlerin alım eksikliğinden kaynaklanan aşırı işlev bozukluğudur. Bu duruma uzun süreli açlık, anoreksia nervroza, bulimia nervroza (sürekli kusma), besinleri yutamama, bozulmuş sindirim ve bağırsak emilim bozukluğu veya iştah kaybıyla sonuçlanan kronik hastalıklar (örneğin kanser, AIDS) sebep olabilir. Malnütrisyon, sınırlı miktarda gıda alınımı, mantıksız yiyecek seçimleri veya aşırı miktarda diyet takviyesi kullanımından da kaynaklanabilir.

A- Protein-Enerji Malnütrisyonu ve Ağız Hastalıkları

Protein-enerji Malnütrisyonu (PEM) dünya çapında en yaygın yetersiz beslenme şekli olarak kendini göstermektedir. Protein kalorili malnütrisyon olarak da bilinen PEM, insanların, özellikle çocukların, çok az protein, enerji ya da her ikisinin birden çok az şekilde tüketildiği durumlardır. Bu malnütrisyonlar, ağır bir protein eksikliği ile karakterize olan kwashiorkor ile hem enerji hem de proteinin yetersiz olduğu mutlak bir beslenme yetersizliği olan marasmustur.

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Erzurum yerdaoalkan@hotmail.com

Diyabet ile diş çürükleri arasındaki ilişki, diyabet hastalarında tükürük salgısının miktarında, tükürüğün pH değerinde meydana gelen değişikliklerle alakalıdır. Tükürük, ağız yıkama özelliği ile diş üzerinde kalan besin artıklarını temizler ve yapısında bulunan kalsiyum, fosfat ve flor ile dişlerin remineralizasyonuna katkı sağlayarak diş çürüklerini önlemektedir. Yeterli tükürük akışı olduğunda tükürük içerisinde bulunan fosfat ve bikarbonat molekülleri aracılığı ile asidik ağız ortamı nötralize edilmektedir. Diyabetik hastalarda olduğu gibi, akış hızı yetersiz olduğu durumlarda nötralizasyon gerçekleşmezken uzun süreli asidik ortam diş çürüğüne neden olmaktadır (96).

Periodontitis ve diyabet arasında birbirinin etkisini artıran çift yönlü bir ilişki olduğu bilinmektedir, 1993 yılında periodontitis, diyabetin klasik mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarına ilaveten 6. komplikasyonu olarak literatürdeki yerini almıştır (97). Kontrol altında olmayan diyabet periodontal doku yıkımını artırdığı ve hızlandırdığı gibi, tedavi edilmeyen periodontitis de kandaki HbA1c seviyesinde artışa sebep olmaktadır; yapılan çalışmalarda periodontitisi olan diyabetik bireylerde periodontitisi olmayan diyabetik bireylere kıyasla glisemik kontrolün sağlanmasının altı kat zorlaştığı görülmüştür (98).

Tüm bu değerlendirmeler ışığında, diyabet hastalarında detaylı bir ağız ve diş muayenesi düzenli olarak yapılmalı ve hastanın periodontal ve diş çürüğü durumu dikkatle değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Moynihan P., Petersen P. E. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. Public Health Nutrition. 7(1A): 201–26.
2. Field E. A., Speechley J. A., Rugman F. R., et al. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. Journal of Oral Pathology and Medicine. 24 (10):468-70.
3. Psoter W. J., Spielman A. L., Gebrian B., et al. Effect of childhood malnutrition on salivary flow and pH. Arch Oral Biol. 2008; 53(3): 231–37.
4. Psoter W., Gebrian B., Prophete S., et al. Effect of early childhood malnutrition on tooth eruption in Haitian adolescents. Community Dent Oral Epidemiol. 2008;36(2):179-89.
5. Russell S. L., Psoter W. J., Charles G. J., et al. Protein-energy malnutrition during early childhood and periodontal disease in the permanent dentition of Haitian adolescents aged 12–19 years: a retrospective cohort study. Int J Paediatr Dent. 2010 ;20(3): 222–29.
6. Alvarez J. O., Lewis C. A., Saman C., et al. Chronic malnutrition, dental caries, and tooth exfoliation in Peruvian children aged 3-9 years. Am J Clin Nutr. 1988;48:368-72.
7. Alvarez J. O., Eguren J. C., Caceda J., et al. The effect of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth. J Dent Res. 1990;69(9):1564-66.
8. Alvarez J. O. Nutrition, tooth development, and dental caries. Am J Clin Nutr.1995;61(-suppl):410-6.
9. Alvarez J. O., Caceda J., Woolley T. W., et al. A longitudinal study of dental caries in the primary teeth of children who suffered from infant malnutrition. J Dent Res. 1993;72(12):1573-76.
10. Alvarez J. O., Navia J. M. Nutritional status, tooth eruption, and dental caries: a review. Am J Clin Nutr. 1989;49:417-26.

11. Psoter W. J., Reid B. C., Katz R. V. Malnutrition and Dental Caries: A Review of the Literature. *Caries Res.* 2005 ; 39(6): 441-47.
12. Johansson I., Lenanderer-Lumikari M., Saellstrom A. K. Saliva composition in Indian children with chronic protein-energy malnutrition. *J Dent Res.* 1994;73:11-19.
13. Dubas L. E., Waymire D. M., Adams B. B. Resident Rounds: Part II Study Aid: Nutritional Deficiencies. *J Drugs Dermatol.* 2013;12:816-817.
14. Fishman R. A. Polar bear liver, vitamin A, aquaporins, and pseudotumor cerebri. *Ann Neurol.* 2002;52:531-533.
15. Jolly M. Vitamin A deficiency: A review. I. *J Oral Ther Pharmacol.* 1967;3:364-386.
16. Thomas D. M., Mirowski G. W. Nutrition and oral mucosal diseases. *Clin Dermatol.* 2010;28:426-431.
17. Schlosser B. J., Pirigyi M., Mirowski G. W. Oral manifestations of hemato- logic and nutritional diseases. *Otolaryngol Clin N Am.* 2011;44:183-203. vii.
18. Jolliffe N. The diagnosis, treatment, and prevention of vitamin B1 defi- ciency. *Bull N Y Acad Med.* 1939;15:469-478.
19. Boyd L. D. P. *Nutrition and Oral Health.* Upper Saddle River, NJ: Prentice-Hall. 2001.
20. Nolan A., McIntosh W. B., Allam B. F., et al. Recurrent aphthous ulceration: Vitamin B1, B2 and B6 status and response to replacement therapy. *J Oral Pathol Med.* 1991;20:389-391.
21. Durso S. C. *Oral Manifestations of Disease.* 17th ed. New York: McGraw Hill. 2008.
22. Jolliffe N. F., Rosenblum I. A. Riboflavin deficiency in man. *N Engl J Med.* 1939;221:921.
23. Sebrell W. H., Butler R. E. Riboflavin deficiency in man: Preliminary note. *Public Health Rep.* 1938;53:2282.
24. Dreizen S. Oral indications of the deficiency states. *Postgrad Med.* 1971;49:97-102.
25. Spies T. D., Cooper C. The diagnosis of pellagra. *Internat Clin.* 1937;4.
26. Rosenblum I. A., Jallaffe N. The oral manifestations of vitamin deficien- cies. *JAMA.* 1941:2245-2248.
27. Eisen D., Lynch D. L. *The Mouth: Diagnosis and Treatment.* St. Louis, MO: Mosby-Year Book. 1998.
28. Jen M., Yan A. C. Syndromes associated with nutritional deficiency and excess. *Clin Dermatol.* 2010;28:669-685.
29. Okey R., Pencharz R., Lepkovsky S., et al. Dietary constituents which may influence the use of food cholesterol. I. Eggs: Biotin and avidin. *J Nutr.* 1951;44:83-99.
30. White III H. B., Whitehead C. C. Role of avidin and other biotin-binding proteins in the de- position and distribution of biotin in chicken eggs. Discovery of a new biotin-binding protein. *Biochem J.* 1987;241:677-684.
31. Mock D. M., Dyken M. E. Biotin catabolism is accelerated in adults receiv- ing long-term the- rapy with anticonvulsants. *Neurology.* 1997;49: 1444-1447.
32. Mock D. M., Mock N. I., Nelson R. P., et al. Disturbances in biotin metabo- lism in children undergoing long-term anticonvulsant therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1998;26:245-250.
33. Tammachote R., Janklat S., Tongkobetch S., et al. Holocarboxylase syn- thetase deficiency: Novel clinical and molecular findings. *Clin Genet.* 2010;78:88-93.
34. Zempleni J., Hassan Y. I., Wijeratne S. S. Biotin and biotinidase deficiency. *Expert Rev Endoc- rinol Metab.* 2008;3:715-724.
35. Rogers III R. S., Hutton K. P. Screening for haematinic deficiencies in pa- tients with recurrent aphthous stomatitis. *Australas J Dermatol.* 1986;27:98-103.
36. Drage L. A., Rogers III R. S. Clinical assessment and outcome in 70 pa- tients with complaints of burning or sore mouth symptoms. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:223-228.
37. Scully C., Gorsky M., Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: A consensus approach. *J Am Dent Assoc.* 2003;134:200-207.
38. Graells J., Ojeda R. M., Muniesa C., et al. Glossitis with linear lesions: An early sign of vitamin B12 deficiency. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60: 498-500.
39. Stoopler E. T., Kuperstein A. S. Glossitis secondary to vitamin B12 deficien- cy anemia. *CMAJ.*

- 2013;185:E582.
40. Rogers III R. S. Recurrent aphthous stomatitis: Clinical characteristics and associated systemic disorders. *Semin Cutan Med Surg.* 1997;16: 278-283.
 41. Itoh I., Ikui A., Ikeda M., et al. Taste disorder involving Hunter's glossitis following total gastrectomy. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2002:159-163.
 42. Lehman J. S, Bruce A. J, Rogers R. S. Atrophic glossitis from vitamin B12 deficiency: A case misdiagnosed as burning mouth disorder. *J Periodontol.* 2006;77:2090-2092.
 43. Schmitt R. J., Sheridan P. J., Rogers III R. S. Pernicious anemia with associated glossodynia. *J Am Dent Assoc.* 1988;117:838-840.
 44. Leger D. Scurvy: Reemergence of nutritional deficiencies. *Can Fam Physician.* 2008;54:1403-1406.
 45. Li R., Byers K., Walvekar R. R. Gingival hypertrophy: A solitary manifestation of scurvy. *Am J Otolaryngol.* 2008;29:426-428.
 46. Nishida M., Grossi S. G., Dunford R. G., et al. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol.* 2000;71:1215-1223.
 47. Goskowicz M., Eichenfield L. F. Cutaneous findings of nutritional deficiencies in children. *Curr Opin Pediatr.* 1993;5:441-445.
 48. Yudkin J. Evolution, history, and nutrition: Their bearing on oral disease and other diseases of civilization. *Dent Pract Dent Rec.* 1965;16:60-64.
 49. Moynihan P. J. *Oral Consequences of Compromised Nutritional Well-Being*, Totowa, NJ: Humana Press, 2005.
 50. Dietrich T., Joshipura K. J., Dawson-Hughes B., et al. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr.* 2004;80:108-113.
 51. Krall E. A., Wehler C., Garcia R. I, et al. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *Am J Med.* 2001;111:452-456.
 52. Schoon E. J., Muller M. C., Vermeer C., et al. Low serum and bone vitamin K status in patients with longstanding Crohn's disease: Another pathogenic factor of osteoporosis in Crohn's disease? *Gut.* 2001;48:473-477.
 53. Urano A., Hotta M., Ohwada R., et al. Vitamin K deficiency evaluated by serum levels of undercarboxylated osteocalcin in patients with anorexia nervosa with bone loss. *Clin Nutr.* 2014.
 54. Vermeer C. Vitamin K: the effect on health beyond coagulation—an overview. *Food Nutr Res.* 2012;56.
 55. Shea M. K., Booth S. L., Miller M. E., et al. Association between circulating vitamin K1 and coronary calcium progression in community-dwelling adults: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:197-208.
 56. Krall E. A., Randall C., Harris S. S., et al. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *J Bone Miner Res.* 2000;15: S191-S.
 57. Walsh T., Worthington H. V., Glenny A. M., et al. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;CD007868.
 58. Bourgeois D. M., Llodra J. C. Global burden of dental condition among children in nine countries participating in an international oral health promotion programme, 2012-2013. *Int Dent J.* 2014;64(suppl 2):27-34.
 59. Majumdar K. K., Sundarraj S. N. Health impact of supplying safe drinking water on patients having various clinical manifestations of fluorosis in an endemic village of west bengal. *J Family Med Prim Care.* 2013;2:74-78.
 60. Zijp I. M., Korver O., Tijburg L. B. Effect of tea and other dietary factors on iron absorption. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2000;40:371-398.
 61. Ma G., Li Y., Jin Y., et al. Phytate intake and molar ratios of phytate to zinc, iron and calcium in the diets of people in China. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61:368-374.
 62. Lane D. J., Richardson D. R. The active role of vitamin C in mammalian iron metabolism:

- Much more than just enhanced iron absorption! *Free Radic Biol Med.* 2014;75C:69-83.
63. Jacobs A., Cavill I. The oral lesions of iron deficiency anaemia: pyridoxine and riboflavin status. *Br J Haematol.* 1968;14:291-295.
 64. Porter S. R., Scully C., Flint S. Hematologic status in recurrent aphthous stomatitis compared with other oral disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988;66:41-44.
 65. Tahara T., Shibata T., Okubo M., et al. A case of plummer-vinson syndrome showing rapid improvement of dysphagia and esophageal web after two weeks of iron therapy. *Case Rep Gastroenterol.* 2014;8:211-215.
 66. Gehrig K. A., Dinulos J. G. H. Acrodermatitis due to nutritional deficiency. *Curr Opin Pediatr.* 2010;22:107-112.
 67. Lott J. P., Reeve J., Ko C., et al. Periorificial dermatitis and erosive inguinal plaques in a 57-year-old woman. Acquired zinc deficiency acrodermatitis enteropathica (ADE). *JAMA Dermatol.* 2013;149:357-363.
 68. Heath M. L., Sidbury R. Cutaneous manifestations of nutritional deficiency. *Curr Opin Pediatr.* 2006;18:417-422.
 69. Touger-Decker R. Oral manifestations of nutrient deficiencies. *Mt Sinai J Med.* 1998;65:355-361.
 70. Jensen G. L., Binkley J. Clinical manifestations of nutrient deficiency. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26:S29-33.
 71. Hambidge M. Human zinc deficiency. *J Nutr.* 2000;130:1344S-1349S.
 72. Tolkachjov S. N., Bruce A. J. Oral manifestations of nutritional disorders *Clinics in Dermatology.* 2017; 35, 441-452.
 73. Shaughnessy B. F., Feldman H. A., Cleveland R., et al. Oral Health and Bone Density in Adolescents and Young Women with Anorexia Nervosa. *J Clin Pediatr Dent.* 2008;33(2): 87-92.
 74. Wentz E., Mellstrom D., Gillberg I. C., et al. Brief report: Decreased bone mineral density as a long-term complication of teenage-onset anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2007; 15:290-5.
 75. Carmo I., Mascarenhas M., Macedo A., et al. A study of bone density change in patients with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2007; 15:457-462.
 76. Montecchi P. P., Custureri V., Polimeni A., et al. Oral manifestations in a group of young patients with anorexia nervosa. *Eat Weight Disord.* 2003; 8:164-7.
 77. Rytomaa I., Jarvinen V., Kanerva R., et al. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand.* 1998; 56:36-40.
 78. Willumsen T., Graugaard P. K. Dental fear, regularity of dental attendance and subjective evaluation of dental erosion in women with eating disorders. *Eur J Oral Sci.* 2005; 113:297-302.
 79. Sede M. A., Ehizele A. O. Relationship between obesity and oral diseases. *Niger J Clin Pract* 2014;17:683-90.
 80. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet No. 311. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/>. [Last accessed on 2013 May 05.]
 81. Saito T., Shimazaki Y., Koga T., et al. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001;80:1631-6.
 82. Chaffee B. W., Weston S. J. Association between chronic periodontal disease and obesity: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2010;81:1708-24.
 83. Katz J., Bimstein E. Pediatric obesity and periodontal disease: A systematic review of the literature. *Quintessence Int* 2011;42:595-9.
 84. Pischon N., Heng N., Bernimoulin J. P., et al. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res* 2007;86:400-9.
 85. Suvan J., Petrie A., Moles D. R., et al. Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes. *J Dent Res* 2014;93:49-54.
 86. Ritchie C. S., Kinane D. F. Nutrition, inflammation, and periodontal disease. *Nutrition* 2003;19:475-6.
 87. Hermsdorff H. H., Puchau B., Volp A. C., et al. Dietary total antioxidant capacity is inversely re-

- lated to central adiposity as well as to metabolic and oxidative stress markers in healthy young adults. *Nutr Metab (Lond)* 2011;8:59.
88. Jagannathachary S., Kamaraj D. Obesity and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;14:96-100.
 89. Kershaw E. E., Flier J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2548-56.
 90. Ritchie C. S. Obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2007;44:154-63.
 91. Hayden C., Bowler J. O., Chambers S., et al. Obesity and dental caries in children: A systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41:289-308.
 92. Werner S. L., Phillips C., Koroluk L. D. Association between childhood obesity and dental caries. *Pediatr Dent* 2012;34:23-7.
 93. Sharma A., Hegde A. M. Relationship between body mass index, caries experience and dietary preferences in children. *J Clin Pediatr Dent* 2009;34:49-52.
 94. Vermut M. J. L., Loos B. G., Gerdes V. E. A., et al. Evaluating All Potential Oral Complications of Diabetes Mellitus. *Fron Endocrinol (Lausanne).* 2019;18:10:56.
 95. Kudiyirickal M. G., Pappachan J. M. Diabetes mellitus and Oral Health. *Endocrine.* 2015; 49(1):27-34. doi: 10.1007/s12020-014-0496-3.
 96. Jawed M., Shahid S. M., Qader S. A., et al. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. *J Diabetes Compl.* 2011;25:183-6. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2010.07.001
 97. Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus *Diabetes Care.* 1993;16(1):329-34
 98. Taylor, G.W., Burt, B.A., Becker, M.P., et al. Severe Periodontitis and Risk for Poor Glycemic Control in Patients with Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J. Periodontol.* 1999;67:1085-1093. <https://doi.org/10.1902/jop.1996.67.10s.1085>

Bölüm 13

DİŞ HASTALIKLARI VE BESLENME İLİŞKİSİ YÖNETİMİ

Yerda ÖZKAN¹

GİRİŞ

Ağız ve diş hastalıkları, genel sağlığın ve kaliteli yaşamın önemli belirleyicilerinden biri olup bulaşıcı olmayan en yaygın hastalıklardır. Sıklıkla görülen ağız hastalıkları arasında diş çürükleri, periodontal hastalıklar, oral kanserler, oro-dental travmalar, dudak-damak yarıkları ve noma bulunur. Hemen hemen tüm ağız hastalıkları ya büyük ölçüde önlenabilir ya da erken aşamalarda tedavi edilebilirler (1).

Beslenme, gıdanın tüketilmesi ve tüketilen gıdaların büyüme, metabolik olaylar ve doku onarımı için kullanmasıdır. Beslenme diyetten farklıdır ve diyet, bir insanın beslenme alışkanlıklarını ifade eder. Besleme ve diyet arasındaki bu ayrım, diş çürüğü ve periodontal hastalıklar da dahil olmak üzere pek çok tıbbi durum için hastalığın gelişimi ve ilerleyişi ile ilgili olarak önemlidir. Beslenme, günlük ağız bakımına bağlı olarak dişlere hem sistemik hem de lokal olarak etki edebilir (2).

Besinler, yağlar, karbonhidratlar, proteinler, mineraller, vitaminler ve su gibi altı ana sınıfa ayrılabilir, bunlar ayrıca diyet için büyük miktarda gerekli olan ‘makro besinler’ (yağlar, karbonhidratlar ve proteinler) ve diyetle yalnızca küçük miktarlarda gerekli olan ve optimal sağlığı desteklemede önemli olan bir dizi biyolojik sürece katkı için gerekli olan ‘mikro besinler’ (mineraller, vitaminler, eser elementler ve amino asitler) olmak üzere iki kategoriye de ayrılabilirler.

Dişlerin oluşum döneminde vücut için gerekli besin maddelerinin optimal alınımı önemlidir. Bu dönem fetal aşamada başlar ve büyük ölçüde altı yaşa kadar devam eder. Beslenme yetersizlikleri dişlerin mineralizasyon sürecini bozar, bu da

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Erzurum yerdaoalkan@hotmail.com

Fusobakterilerin bir üyesi olan *Sprochaete Borrelia Vincenti*'den kaynaklanır. Penisilin ile tedaviye dirençli, ağız ve yanağın iç kısmında hızla ilerleyen gangrenöz yıkım meydana gelir.1,8 Hasta çocuklar, lezyon ve deformitelere bağlı kötü beslenme durumu daha da kötüleştirir . Komplikasyonlar, sepsisemi, şiddetli dehidrasyon ve nadiren kanama olup hemen tedavi edilmeme durumunda olum oranı %70-90 kadar yükselebilir (78-81).

Kötü ve yetersiz beslenme, sitokinlerin salınmasıyla düzensiz bağışıklığa yol açar. A vitamini ve çinko eksikliği, azalmış hücrel bağışıklık bağışıklık, epitelyal doku bütünlüğünde erken bozulma ve oral mukozanın patolojik değişiklikleri ile karakterize edilir. Bunlar, anaerobik bakteri ile bağlantılı olarak *B. Vincenti* enfeksiyonunu etkilemektedir. Anaerobik bakteriyel proteolitik enzimlerin salınımı, nekrotizan bir fasiyal enfeksiyona neden olur. Etiyoloji, özellikle kötü beslenmiş genç insanlarda, küçük travma sonrası genellikle fusiformlar ve *B. vincenti* nedeniyle 'tropikal ülser' ile benzerdir (76,83, 84).

Nomal hastalarındaki aminoasit profili, protein-enerji yetersizliği sendromu (PEM) ile uyumluydu . Noma olan çoğu çocuğun kan serum seviyelerinde çok belirgin olarak retinol, çinko ve askorbat azlığı gözlenir. Nomanın tedavisi multidisipliner bir yaklaşımı gerektirir. Yara bakımıyla birlikte, yeterli hidrasyon, elektrolit seviyelerinin düzeltilmesi ve yeterli beslenme desteğinin sağlanmasıyla vitamin eksikliklerinin giderilmesi esastır (76-78, 81-84).

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. World Oral Health Report 2003. Published 2003. Accessed 15 February, 2018.
2. Hujoel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. J Clin Periodontol. 2017; 44 (Suppl. 18): 79–84. doi: 10.1111/jcpe.12672.
3. Alvarez, J. O. Nutrition, tooth development, and dental caries. American Journal of Clinical Nutrition. 1995; 61, 410–416.
4. Johansson, G., Widerström, L. Change from mixed diet to lactovegetarian diet: influence on IgA levels in blood and saliva. Scandinavian Journal of Dental Research. 1994; 102, 350–354.
5. Burgess, R. C. Dental caries. Canadian Family Physician. 1988; 34, 1341–1347.
6. Lingström, P., Liljeberg, H., Björck, I., et al. The relationship between plaque pH and glycemic index of various breads. Caries Research. 2000; 34, 75–81.
7. Lingström, P., van Houte, J., Kashket, S. Food starches and dental caries. Critical Reviews in Oral Biological Medicine. 2000; 11, 366–380.
8. Bunting, R. W., Hadley, F. P., Jay, P., et al. The problem of dental caries. American Journal of Diseases Children. 1930; 40, 536.
9. Boyd, J. D., Drain, C. L. The arrest of dental caries in childhood. Journal of the American Medical Association. 1928; 90, 1867.
10. Boyd, J. D., Drain, C. L., Nelson, M. V. Dietary control of dental caries. American Journal of Diseases of Children. 1929; 38, 721.
11. Sognnaes, R. F. Dietary repair of experimental caries. Science. 1941; 93, 617.
12. Sheiham, A., James, W. P. Diet and dental caries: the pivotal role of free sugars reemphasized.

- Journal of Dental Research. 2015; 94, 1341– 1347.
13. Nyvad, B. Sukker og caries. In: Mølgaard, C., Lyhne Andersen, N., Barkholt, V., Grun- net, N., Hermansen, K., Pedersen, B. K., Raben, A. & Stender, S. (eds). Sukkers sund- heds-mæssige betydning. 2003 pp. 59–67. Copenhagen: Sukkers sundheds-mæssige betydning.
 14. Duggal, M. S., Toumba, K. J., Amaechi, B. T., et al. Enamel demineralization in situ with various frequencies of carbohydrate consumption with and without fluoride toothpaste. J Dent Res. 2001 80, 1721–1724.
 15. Marinho, V. C., Higgins, J. P., Sheiham, A. et al. Fluoride toothpastes for pre- venting dental caries in children and adoles- cents. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2003; 4, CD002278.
 16. Zero, D. T. Sugars – the arch criminal? Caries Research. 2004; 38, 277–285.
 17. O'Mullane DM, Baez RJ, Jones S, et al. Fluoride and Oral Health. Community Dent Health. 2016;33(2):69-99.
 18. Petersen PE, Ogawa H. Prevention of dental caries through the use of fluoride--the WHO ap- proach. Community Dent Health. 2016;33(2):66-68.
 19. Bretz, W. A., Corby, P. M., Melo, M. R., et al. Heritability estimates for dental caries and sucrose sweetness preference. Archives of Oral Biology. 2006; 51, 1156–1160.
 20. Gustafsson, B. E., Quensel, C. E., Lanke, L. S., et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohy- drate intake on caries activity in 436 individu- als observed for five years. Acta Odontologica Scandinavica. 1954; 11, 232–264.
 21. Vargas-Ferreira, F., Salas, M. M., Nascimento, G. G., et al. Association between developmental defects of enamel and dental caries: a systematic review and meta-analysis. Journal of Den- tistry. 2015; 43, 619–628.
 22. Hujoel, P. P. Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis. Nutrition Reviews. 2013; 71, 88–97.
 23. Salam, R. A., Zuberi, N. F., Bhutta, Z. A. Pyridoxine (vitamin B6) supplementa- tion during pregnancy or labour for maternal and neonatal outcomes. The Cochrane Data- base of Syste- matic Reviews. 2015; 6, CD000179.
 24. Southward, KA hypothetical role for vitamin K2 in the endocrine and exocrine aspects of den- tal caries. Medical Hypotheses. 2015; 84, 276–280.
 25. Lu, Z., Chen, T. C., Zhang, A., et al. An evaluation of the vitamin D3 content in fish: Is the vi- tamin D content adequate to satisfy the dietary requirement for vitamin D? Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2007; 103, 642–644.
 26. FAO/WHO (2001) Health and nutritional properties of Probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation on Evalua- tion of Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food including Powder Milk with Live lactic acid bacteria, Córdoba, Argentina.
 27. Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the hu- man colonic microbiota: introdu- cing the concept of prebiotics. J Nutr. 1995; 125:1401–1412
 28. Bustamante M., Oomah B. D., Mosi-Roa Y., et al. Probiotics as an Adjunct Therapy for the Treatment of Halitosis, Dental Caries and Periodontitis. Probiotics & Antimicro. Prot. 2019; s12602-019-9521-4. doi.org/10.1007/s12602-019-9521-4
 29. Näse L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Pönkä A, Poussa T, Korpela R, Meurman JH (2001) Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, Lactobacillus rhamnosus GG, in milk on dental caries and caries risk in children. Caries Res 35:412–420
 30. Ahola AJ, Yli-Knuuttila H, Suomalainen T, Poussa T, Ahlstrom A, Meurman JH, Korpela R (2002) Short-term consumption of probiotic-containing cheese and its effect on dental caries risk fac- tors. Arch Oral Biol 47:799–804
 31. Nunpan S, Suwannachart C, Wayakanon K (2017) The inhibition of dental caries pathogen by using prebiotic and probiotic combination. JDAT DFCT. Supplement Issue 67:31–38
 32. Stenstrom M, Koch G, Coric S, Abrahamsson TR, Jenmalm MC, Birkhed D, Wendt LK (2014) Oral administration of Lactobacillus reuteri during the first year of life reduces caries prevalen-

- ce in the primary dentition at 9 years of age. *Caries Res* 48:111–117
33. Rodríguez G, Ruiz B, Faleiros S, Vistoso A, Marró ML, Sánchez J, Urzúam I, Cabello R (2016) Probiotic compared with standard milk for high-caries children: a cluster randomized trial. *J Dent Res* 95: 402–407.
 34. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. Elsevier Saunders; 2014.
 35. Beck JD, Arbes SJ. Epidemiology of gingival and periodontal diseases. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, eds. *Carranza's clinical periodontology*. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 74–94.
 36. Hujoel, P. Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *Journal of Dental Research*. 2009; 88, 490–502.
 37. Woelber, J. P., Bremer, K., Vach, K., et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans – a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health*. 2016; 17, 28.
 38. Baumgartner, S., Imfeld, T., Schicht, O., et al. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *Journal of Periodontology*. 2009; 80, 759–768.
 39. Iwasaki, M., Taylor, G. W., Moynihan, P., et al. Dietary ratio of n-6 to n-3 polyunsaturated fatty acids and periodontal disease in community-based older Japanese: a 3-year follow-up study. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2011; 85, 107–112.
 40. McGuire, S. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Washington, DC: US Departments of Agriculture and Health and Human Services, 2015. *Advances in Nutrition* 7, 202–204.
 41. Pindborg, J. J., Bhat, M. & Roed-Petersen, B. Oral changes in South Indian children with severe protein deficiency. *Journal of Periodontology*. 1967; 38, 218–221.
 42. Seck, T., Moreau, J. L. Dental lesions. After-effects of kwashiorkor. *L' Information Dentaire*. 1982; 64, 1259–1268.
 43. Adegboye, A., Boucher, B., Kongstad, J., et al. Calcium, vitamin D, casein and whey protein intakes and periodontitis among Danish adults. *Public Health Nutrition*. 2016; 19(3), 503–510. doi:10.1017/S1368980015001202
 44. Schleicher, R. L., Carroll, M. D., Ford, E. S., et al. Serum vitamin C and the prevalence of vitamin C deficiency in the United States: 2003–2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *American Journal of Clinical Nutrition*. 2009; 90, 1252–1263.
 45. Jacob, R. A., Omaye, S. T., Skala, J. H., et al. Experimental vitamin C depletion and supplementation in young men. Nutrient interactions and dental health effects. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1987; 498, 333–346.
 46. Leggott, P. J., Robertson, P. B., Rothman, D. L., et al. The effect of controlled ascorbic acid depletion and supplementation on periodontal health. *Journal of Periodontology*. 1986; 57, 480–485.
 47. Leggott, P. J., Robertson, P. B., Jacob, R. A., et al. Effects of ascorbic acid depletion and supplementation on periodontal health and subgingival microflora in humans. *Journal of Dental Research*. 1991; 70, 1531–1536.
 48. Chapple, I. L., Milward, M. R., Ling-Mountford N., et al. Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012; 39, 62–72.
 49. Dietrich, T., Nunn, M., Dawson-Hughes, B. et al. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2005; 82, 575–580.
 50. Krall, E. A., Wehler, C., Garcia, R. I., et al. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *American Journal of Medicine*. 2001; 111, 452–456.
 51. Zong, G., Holtfreter, B., Scott, A. E., Vöelzke, H., et al. Serum vitamin B12 is inversely associated with periodontal progression and risk of tooth loss: a prospective cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2016; 43, 2–9.

52. Hensley K, Robinson K. A., Gabbita S. P., et al. Reactive oxygen species, cell signalling, and cell injury. *Free Radic Biol Med.* 2000; 28(10):1456-62.
53. Sies H., Jones D. P. Oxidative stress. *Encyclopedia of stress.* San Diego: Elsevier; 2007
54. Milward M. R., Chapple I. L. C. The role of diet in periodontal disease. *Clinical.* 2013; 52(3), 18-21.
55. Monnier L., Mas E., Ginet E., et al. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *J Am Med Assoc* 2006; 295:1681-1687.
56. Matthews J. B., Chen F. M., Milward M. R., et al. Effect of nicotine, cotinine and cigarette smoke extract on the neutrophil respiratory burst. *J Clin Periodontol* 2011; 38(3): 208-18.
57. Esposito K., Ciotola M., Carleo D., et al. Post-meal glucose peaks at home associate with carotid intima-media thickness in type 2 diabetes. *J Clin Endocrin Metabol* 2008; 93: 1345-1350.
58. Chapple I. L. C. Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *J Am Dent Assoc.* 2009; 1402: 178-184.
59. Tonetti, M. S., Chapple, I. L. Biological approaches to the development of novel periodontal therapies – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 2011; 38: 114-118. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01675.x
60. Mujica T. C., Castillo-Ruiz M., Daille L. K., et al. Co-detection of periodontal pathogens in Chilean patients with chronic periodontitis. *Rev Clin Periodoncia, Implantol Rehabil Oral.* 2010; 3:118–122
61. Morales A., Carvajal P., Silva N., et al. Clinical effects of *Lactobacillus rhamnosus* in non-surgical treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo controlled trial with 1-year follow-up. *J Periodontol.* 2016; 87:944–952.
62. Iwasaki K., Maeda K., Hidaka K., et. al. Daily intake of heat-killed *Lactobacillus plantarum* L-137 decreases the probing depth in patients undergoing supportive periodontal therapy. *Oral Health Preve Dent.* 2016; 14:207–214.
63. Gupta B., Johnson N.W. Emerging and established global life-style risk factors for cancer of the upper aero-digestive tract, *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2014; 15(15):5983–5991.
64. Edefonti V., Hashibe M., Parpinel M., et al. Natural vitamin C intake and the risk of head and neck cancer: a pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium, *Int. J. Cancer.* 2015; 137(2):448–462.
65. Stefani E. De, Boffetta P., Ronco A.L., et al. Dietary patterns and risk of cancer of the oral cavity and pharynx in Uruguay, *Nutr. Cancer.* 2015; 51(2):132–139.
66. Rajkumar T. Sridhar H., Balam P., et al. Oral cancer in Southern India: the influence of body size, diet, infections and sexual practices, *Eur. J. Cancer Prev.* 2003; 12 (2):135–143.
67. Lucenteforte E., Garavello W., Bosetti C., et al. Dietary factors and oral and pharyngeal cancer risk, *Oral Oncol.* 2009; 45 (6):461–467.
68. Kreimer A. R., Randi G., Herrero R., et al. Diet and body mass, and oral and oropharyngeal squamous cell carcinomas: analysis from the IARC multinational case-control study, *Int. J. Cancer .* 2006; 118 (9): 2293–2297.
69. Franceschi S., Favero A., Conti E., et al., Food groups, oils and butter, and cancer of the oral cavity and pharynx, *Br. J. Cancer.* 1999; 80 (3–4):614–620.
70. Fernandez E., Chatenoud L., La Vecchia C., et al. Fish consumption and cancer risk, *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 70 (1):85–90.
71. Chuang S. C., Jenab M., Heck J. E., et al. Diet and the risk of head and neck cancer: a pooled analysis in the INHANCE consortium. *Cancer Causes Control.* 2012; 23 (1) :69–88.
72. Filomeno M., C. Bosetti C., Garavello W. et al. The role of a Mediterranean diet on the risk of oral and pharyngeal cancer, *Br. J. Cancer.* 2014; 111 (5):981–986.
73. Bravi F., Bosetti C., Filomeno M., et al. Foods, nutrients and the risk of oral and pharyngeal cancer, *Br. J. Cancer .* 2013; 109 (11):2904–2910.
74. Sapkota A., Hsu C.C., Zaridze D., et al. Dietary risk factors for squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract in central and eastern Europe, *Cancer Causes Control.* 2008; 19 (10):1161–1170.

75. P.H. Chyou, A.M. Nomura, G.N. Stemmermann, Diet, alcohol, smoking and cancer of the upper aerodigestive tract: a prospective study among Hawaii Japanese men, *Int. J. Cancer* 60 (5) (1995) 616–621.
76. Enwonwu CO, Falkler WA Jr., Phillips RS: Noma (cancrum oris). *Lancet*. 2006;368:147–156.
77. Berthold P. Noma: a forgotten disease. *Dent Clin North Am*. 2003;47: 559–574.
78. Barrera J, Connor M. P. Noma in an Afghani child: a case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76:742–744.
79. Masipa J. N., Baloyi R. A., Khammissa G., et al. Noma (Cancrum Oris): a report of a case in a young AIDS patient with a review of the pathogenesis. *Head Neck Pathol*. 2013;7(2):188–192.
80. Phiri R., Feller L., Blignaut E. The severity, extent and recurrence of necrotizing periodontal disease in relation to HIV status and CD41 T cell count. *J Int Acad Periodontol*. 2010;12:98–103.
81. Idigbe E. O., Enwonwu C. O., Falkler W. A., et al. Living conditions of children at risk for noma: Nigerian experience. *Oral Dis*. 1999;5:156–162.
82. Ogbureke KU, Ogbureke EI: NOMA: a preventable “scourge” of African children. *Open Dent J*. 2010;4:201–206.
83. Falkler W. A. Jr., Enwonwu C. O., Idigbe E. O. Microbiological understandings and mysteries of noma (cancrum oris). *Oral Dis*. 1999;5:150–155.
84. Farthing M. J. G., Rolston D. D. K. Infectious diseases and tropical medicine. In: Kumar Parveen J, Clark Michael L, editors. *Clinical Medicine*. Balliere Tindall, 2000.

Bölüm 14

DUDAK DAMAK YARIKLI BİREYLERDE BESLENME PROBLEMLERİNE YAKLAŞIM

Aylin MAHANOĞLU¹

GİRİŞ

Dudak ve/veya damak yarıkları (DDY); yüz gelişiminin meydana geldiği gebeliğin 4. ve 12. haftaları arasında dudak ve damağın oluşumunda rol oynayan bazı doku çıkıntılarının birleşmemesine bağlı olarak üst dudak, alveol kavsi veya damakta oluşan anormal boşluk şeklinde görülen defektlerdir (1).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)' nün 2006 yılında yayınladığı rapora göre dünya genelinde ortalama 500-700 canlı doğumda bir görülme sıklığıyla en sık görülen doğumsal baş - yüz anomalileri olan orofasiyal yarıklar ayrı ayrı sadece dudağı, alveol kavsini veya damağı etkileyebildiği gibi bunların kombinasyonları şeklinde görülebilmektedir (2).

Görülme sıklığı etnik ve coğrafi kökenlere göre değişiklik göstermekle birlikte dünya genelinde oldukça yüksektir. Ülkemizde bu konuda yapılan az sayıda çalışmadan birinde ise bu oran 1/947 olarak belirlenmiştir (3).

Dudak damak yarıklarının oluşumunda etkili olan faktörler tamamen anlaşılamamış olsa da anomalinin multifaktöryel olduğu kabul edilmektedir. Dudak damak yarıklarının oluşumunda genetik yatkınlık ve ebeveyn yaşları gibi faktörlerle; annenin gebelik süresince sigara, alkol, kafein, benzodiazepin, kortikosteroidler vb. kimyasal maddelere maruz kalması gibi çevresel faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir (4, 5). Dudak damak yarıklarının ultrasonografik görüntüleme ile prenatal dönemde teşhisi mümkün olsa da sadece yüksek riskli gruplarda tercih edilmektedir. Bunun sebebi tanının güvenilirliğinin kesin olmaması, tanı konmasının ailenin özellikle de annenin psikolojisi üzerinde yaratacağı negatif etkilerdir. Diğer yandan ailenin duruma hazırlanması ve özellikle beslenme eğitimlerinin

¹ Dr. Öğretim Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, aylin.mahanoglu@ksbu.edu.tr

KAYNAKLAR

1. Vargervik K, Ferrari C. Embryogenesis and comprehensive management of the cleft patient. *Oral and Maxillofacial Surgery, Cleft/Craniofacial/Cosmetic Surgery* 2000; 6: 3-14.
2. World Health Organization. Addressing the global challenges of craniofacial anomalies Report of a WHO meeting on International Collaborative Research on Craniofacial Anomalies. Geneva, Switzerland: WHO; 2006.
3. Kızılelma YA, Oğuz ŞS, Dilmen U. Dudak ve damak yarıkları olan vakaların derlenmesi ve büyümelerinin izlemi. *Jinekoloji - Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi* 2015; 12: 80-82.
4. Mehrotra D. Genomic expression in nonsyndromic cleft lip and palate patients: A review. *Journal of Biology and Craniofacial Research* 2015: 86-91.
5. Mahanoğlu A. Dudak damak yarığı anomalisine sahip çocuklarda konuşma problemlerinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı. ANKARA: Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi; 2016. p. 1-7.
6. Hubbard BA, Baker CL, Muzaffar AR. Prenatal counseling's effect on rates of neonatal intensive care admission for feeding problems cleft lip/palate infants. *Missouri medicine* 2012; 109: 153.
7. Styer GW, Freeh K. Feeding infants with cleft lip and/or palate. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing* 1981; 10: 329-332.
8. Madahar AK, Murray A, Orr R, et al. The long and winding road—the journey of a cleft lip and palate patient part 1. *Dental update* 2013; 40: 791-798.
9. Zencirlioğlu A, Gündüz RC, Onat N, et al. Temel Yenidogan Bakımı. [Anne Sütünün Önemi ve Emzirme] 2017 2017. Available from: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/cocuk_ergen_db/dokumanlar/yayinlar/Kitaplar/Temel_Yenidogan_Bakimi_Kitabi.pdf.
10. Cooper-Brown L, Copeland S, Dailey S, et al. Feeding and swallowing dysfunction in genetic syndromes. *Developmental disabilities research reviews* 2008; 14: 147-157.
11. Miller CK. Feeding issues and interventions in infants and children with clefts and craniofacial syndromes. *Semin Speech Lang* 2011; 32: 115-126.
12. Hall JE. Fetal and neonatal physiology. Guyton and Hall textbook of medical physiology e-Book, 13. ed: Elsevier Health Sciences; 2015. p. 1071-1080.
13. İşcan HN. Yutkunma Refleksi ve Gelişim Dönemleri. *GÜ Diş Fekimliği Fakültesi Dergisi* 1986; 3: 149 -160.
14. Britton K, McDonald S, Welbury R. An investigation into infant feeding in children born with a cleft lip and/or palate in the West of Scotland. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2011; 12: 250-255.
15. Reilly S, Reid J, Skeat J, et al. ABM Clinical Protocol# 17: Guidelines for breastfeeding infants with cleft lip, cleft palate, or cleft lip and palate, Revised 2013. *Breastfeeding Medicine* 2013; 8: 349-353.
16. Masarei AG, Sell D, Habel A, et al. The nature of feeding in infants with unrepaired cleft lip and/or palate compared with healthy noncleft infants. *The cleft palate-craniofacial Journal* 2007; 44: 321-328.
17. Wolf LS, Glass RP, Carr AB. Feeding and swallowing disorders in infancy: Assessment and management. Therapy Skill Builders Tucson, AZ; 1992.
18. Arvedson JC, Brodsky L. Pediatric swallowing and feeding: Assessment and management. Cengage Learning; 2002.
19. Clarren SK, Anderson B, Wolf LS. Feeding infants with cleft lip, cleft palate, or cleft lip and palate. *The Cleft palate journal* 1987; 24: 244-249.
20. Morris SE. Pre-feeding skills. *A comprehensive resource for mealtime development* 2000: 81-82.
21. Devi ES, Sankar AS, Kumar MM, et al. Maiden morsel-feeding in cleft lip and palate infants. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry* 2012; 2: 31.
22. Mulliken JB. Repair of bilateral complete cleft lip and nasal deformity—state of the art. *The Cleft palate-craniofacial journal* 2000; 37: 342-347.
23. Goyal M, Chopra R, Bansal K, et al. Role of obturators and other feeding interventions in patients with cleft lip and palate: a review. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2014; 15: 1-9.

24. Raman S, Jacob M, Jacob MS, et al. Providing intervention services for communication deficits associated with cleft lip and/or palate—a retrospective analysis. *Asia Pac Disabil Rehabil J* 2004; 15: 122-129.
25. Moss A, Jones K, Pigott R. Submucous cleft palate in the differential diagnosis of feeding difficulties. *Archives of disease in childhood* 1990; 65: 182-184.
26. CRIKELAIR GF, Striker P, Cosman B. The surgical treatment of submucous cleft palate. *Plastic and reconstructive surgery* 1970; 45: 58-65.
27. Weatherley-White R, Sakura Jr CY, BRENNER LD, et al. Submucous cleft palate: its incidence, natural history, and indications for treatment. *Plastic and reconstructive surgery* 1972; 49: 297-304.
28. Saunders I, Geary L, Fleming P, et al. A simplified feeding appliance for the infant with a cleft lip and palate. *Quintessence international (Berlin, Germany: 1985)* 1989; 20: 907.
29. Kaye A, Thaete K, Snell A, et al. Initial nutritional assessment of infants with cleft lip and/or palate: interventions and return to birth weight. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* 2017; 54: 127-136.
30. Cleft feeders. 2019 17.03.2014. Available from: <http://www.cleftadvocate.org/feeders.html>.
31. The American Cleft Palate-Craniofacial Association-Feeding Your Baby Booklet.<https://cleftline.org/wp-content/uploads/2019/03/Feeding-Your-Baby-Online-2018.pdf>.
32. M.D DRR. Breastfeeding With A Pavlik Harness / Hip Dysplasia. 2018. Available from: <https://thruparenting.com/breastfeeding-with-a-pavlik-harness-hip-dysplasia/>.
33. Goudy SL, Buckmiller LM. Genetics, Prenatal Diagnosis and Counseling, and Feeding. In: Goudy SL, Tollefson TT, editors. *Complete Cleft Care: Cleft and Velopharyngeal Insufficiency Treatment in Children*: Thieme; 2014. p. 2-9.
34. Matsunaka E, Ueki S, Makimoto K. Impact of breastfeeding and/or bottle-feeding on surgical wound dehiscence after cleft lip repair in infants: A systematic review. *J Craniomaxillofac Surg* 2019; 47: 570-577.

Bölüm 15

BAŞ VE BOYUN MALİGNİTELERİNDE BESLENME

Sami Engin MUZ¹

GİRİŞ

Dünya genelinde yıllık 400 000 – 600 000 baş ve boyun kanseri bildirilmekte olup her yıl yaklaşık 223 000 - 300 000 ölüme neden olmaktadır (1-3). Sıklığı tüm kanserler arasında dünya genelinde altıncı sırada olup mortalite açısından tüm kanserler arasında sekizinci sırada bulunmaktadır. Erkeklerde kadınlara göre 2 ile 4 kat daha fazla görülmektedir. Baş ve boyun kanserlerinin %90'ını yassı hücreli karsinomlar oluşturup çoğunluğu oral kavitenin, orofarenksin ve hipofarenksin epiteliyal yüzeyinden kaynaklanmaktadır. Etyolojide çevresel faktörler rol alır. Özellikle sigara ve alkol kullanımı en önemli nedenlerdir. Hastaların üçte biri erken evrede olup tüm evreler için genel beş yıllık sağ kalım oranı %40-50 arasındadır. Erken evre için cerrahi yada radyoterapi kullanılırken ileri evrelerde cerrahi ve kemoradyoterapi kombinasyonları ön plana çıkmaktadır.

Yutma zorluğu ve beslenme güçlüğü baş ve boyun kanserli hastaların tedavi ve takiplerinde önemli morbidite oluşturan sebeplerdendir. (Tablo 1) Tümörün yerleşim yerine bağlı olarak yutma ve beslenme olumsuz etkilenmektedir. Ayrıca bu hastalarda alkol kullanım oranı yüksek olup buna bağlı beslenme alışkanlıklarında düzensizlik sık görülür. Tanı anında %30-57'sinin malnütrisyonu olduğu bilinmektedir (4).

¹ KBB Baş ve Boyun Cerrahisi Uzmanı, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, enginmuz@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. CA: a cancer journal for clinicians. 2011;61(2):69-90. Epub 2011/02/08.
2. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2007. CA: a cancer journal for clinicians. 2007;57(1):43-66. Epub 2007/01/24.
3. Boyle P, Levin B. World Cancer Report. International Agency for Research on Cancer, 2008.
4. Capuano G, Gentile PC, Bianciardi F, Tosti M, Palladino A, Di Palma M. Prevalence and influence of malnutrition on quality of life and performance status in patients with locally advanced head and neck cancer before treatment. Supportive care in cancer : official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer. 2010;18(4):433-7. Epub 2009/06/30.
5. Gourin CG, Couch ME, Johnson JT. Effect of weight loss on short-term outcomes and costs of care after head and neck cancer surgery. The Annals of otology, rhinology, and laryngology. 2014;123(2):101-10. Epub 2014/02/28.
6. Talwar BP. Head and Neck Cancer. In: Shaw C, editor. Nutrition and Cancer. Oxford: Wiley Blackwell Science Ltd; 2010. p. 188-220.
7. Findlay M, Bauer J, Brown T. Evidence Based Practice with Head and Neck Cancer Cancer Council Australia; Sydney 2014.
8. Martinez MJ, Martinez MA, Montero M, Campelo E, Castro I, Inaraja MT. Hypophosphatemia in postoperative patients with total parenteral nutrition: influence of nutritional support teams. Nutricion hospitalaria. 2006;21(6):657-60. Epub 2006/12/07.
9. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. BMJ. 2008;336(7659):1495-8. Epub 2008/06/28.
10. Murphy BA, Gilbert J. Dysphagia in head and neck cancer patients treated with radiation: assessment, sequelae, and rehabilitation. Seminars in radiation oncology. 2009;19(1):35-42. Epub 2008/11/26.
11. NCCN Guidelines for Head and Neck Cancer 2 [database on the Internet]. 2013.

Bölüm 16

TONSİLLEKTOMİ SONRASI BESLENME VE DİYET YÖNETİMİ

Şamil ŞAHİN¹

GİRİŞ

Tonsillektomi veya adenotonsillektomi, özellikle pediatrik popülasyonunda en sık yapılan ameliyatlardan biridir. Tonsillektomi sonrası dönem, ağrı ve komplikasyonlar gibi morbiditeler açısından riskli bir dönemdir. Operasyon tekniği, sosyo-ekonomik statü, perioperatif ilaç seçimleri ve diğer birçok faktör, tonsillektomi morbidite risk faktörlerini tanımlamak için yıllarca detaylı olarak incelenmiştir.

Ameliyat sonrası dönem için en çok merak edilen sorulardan biri de en uygun diyet seçimidir. Geçmişten günümüze kadar, KBB cerrahları arasında, ameliyat sonrası hangi gıda maddelerinden kaçınılması ya da yenilmesinin teşvik edilmesi konusunda bir ayrılık vardır. Gelenekçi KBB hekimleri, ameliyat sahasını serinletici ve rahatlatıcı etkilerinden dolayı, jöle ve dondurma gibi yumuşak yiyeceklerden oluşan bir diyet önerdiler, hidrasyon ve beslenmenin sürdürülmesine olanak sağladılar ve hasta memnuniyetini yüksek tuttular. Güncel görüşlere göre süt ürünleri veya narenciye yemekten kaçınılması ve tost veya patetes cipsi gibi daha sert ve pürüzlü yapıda gıdaların tüketilmesi savunulmaktadır (1).

Pediatrik tonsillektomiye takiben ameliyat sonrası gıda ve sıvı tüketiminin önemi iyi bilinmektedir. Erken dönemde yeme ve içmeye devam edilmesi, çocukların ameliyat öncesi aç kalma ve anestezi ile ilgili mide bulantı ve kusma durumlarının acil etkilerinden kurtulmalarını sağlarken, ameliyat sonrası kalori alımını sürdürürler. Çocukların tonsillektomi sonrası izledikleri beslenme şekli, yedikleri besin türü ve tüketim sıklığı postoperatif kanama riskini etkileyebilir

1952 de Fox SL postoperatif diyet önerilerinde diğer hekimlerden farklı olarak 2 hafta boyunca sadece soğuk gıda ve sıvı tüketilmesini önerir. Ameliyat sonrası

¹ Uzm.Dr. , Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi ,
samilsahin88@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Millington AJF, Gaunt AC, Phillips JS. Post-tonsillectomy dietary advice: Systematic review. *J Laryngol Otol*. 2016;130(10):889-892. doi:10.1017/S0022215116008914
2. SL. F. Bleeding following tonsillectomy. *Laryngoscope*. 62(4):414-25.
3. H T. Adenotonsillectomy, technique, and postoperative care. *Laryngoscope*. 75(12):1877-1892.
4. V. B. Letter: Tonsillectomy: ice cream myth. *Med J Aust*. 1976;3-10(1(1-2)):34.
5. LP G. Letter: Tonsillectomy: ice cream myth. *Med J Aust*. 1976;14(1(7)):208.
6. Hanif J, Frosh A. Effect of chewing gum on recovery after tonsillectomy. *Auris Nasus Larynx*. 1999;26(1):65-68. doi:10.1016/S0385-8146(98)00046-7
7. EHRENREICH J. Eye Ear Nose Throat Mon. *Eye Ear Nose Throat Mon*. 1962 Jan:52-53.
8. PAVELIC RA. Use of an analgesic-antibiotic chewing troche (orabtic) in post-tonsillectomy and adenoidectomy complications. *Eye Ear Nose Throat Mon*. 39:644-645.
9. Miner J HA. The discovery of aspirin's antithrombotic effects. *Tex Hear Inst J*. 2007;34(2):179-186.
10. Zagólski O. Do diet and activity restrictions influence recovery after adenoidectomy and partial tonsillectomy? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74(4):407-411. doi:10.1016/j.ijporl.2010.01.018
11. Sylvester DC, Rafferty A, Bew S, Knight LC. The use of ice-lollies for pain relief post-paediatric tonsillectomy. A single-blinded, randomised, controlled trial. *Clin Otolaryngol*. 2011;36(6):566-570. doi:10.1111/j.1749-4486.2011.02410.x
12. Lal A, Chohan K, Chohan A, Chakravarti A. Role of honey after tonsillectomy: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Otolaryngol*. 2017;42(3):651-660. doi:10.1111/coa.12792
13. Hwang SH, Song JN, Jeong YM, Lee YJ, Kang JM. The efficacy of honey for ameliorating pain after tonsillectomy: a meta-analysis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2016;273(4):811-818. doi:10.1007/s00405-014-3433-4
14. Jull AB, Cullum N, Dumville JC, Westby MJ, Deshpande S, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds (Review) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. *Cochrane Libr*. 2015;(3):1-133. doi:10.1002/14651858.CD005083.pub4.www.cochranelibrary.com
15. Faramarzi M, Safari S, Roosta S. Comparing Cold/Liquid Diet vs Regular Diet on Posttonsillectomy Pain and Bleeding. *Otolaryngol - Head Neck Surg (United States)*. 2018;159(4):755-760. doi:10.1177/0194599818788555
16. Hockenberry MJ WD. *Wong's Nursing Care of Infants and Children 10e, 10th Edn*. St Louis.; 2014.
17. GleesonMJ, Clarke RC E. *Scott-Brown's Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, 7th Edn*. London: CRC Press.; 2008.
18. NHS Choices. Living with an ileostomy. <http://www.nhs.uk/Conditions/Ileostomy/Pages/Recommendations.aspx>.
19. Ileostomy NCL with an. <http://www.nhs.uk/Conditions/Ileostomy/Pages/Recommendations.aspx>.
20. Shay S, Shapiro NL, Bhattacharyya N. Revisit rates and diagnoses following pediatric tonsillectomy in a large multistate population. *Laryngoscope*. 2015;125(2):457-461. doi:10.1002/lary.24783
21. Bhattacharyya N, Kepnes LJ. Revisits and postoperative hemorrhage after adult tonsillectomy. *Laryngoscope*. 2014;124(7):1554-1556. doi:10.1002/lary.24541

Bölüm 17

TİROİD HASTALIKLARINDA BESLENME

Pınar ALARSLAN¹

Tiroid bezi boynun ön kısmında, tracheanın üst- ön bölümünde yer alan 18-20 gram ağırlığında endokrin bir organdır. Tiroid bezi histolojik olarak foliküler hücrelerden oluşur. Bazı foliküllerin parietal bölümlerinde yer alan parafoliküler C hücrelerinden kalsitonin hormonu salgılanır(1). Tiroid bezi; tiroid hormonlarını üretir, salgılar ve depolar. Genellikle TSH düzeyi ile birlikte serbest T4 düzeyine de bakılması önerilir.

T3' ün hücrelere girebilmesi için plazmada serbest halde olması gerekir. Tiroid hormonları T3(triiodotironin) ve T4(tetraiyodotironin) olup bu hormonlar dolaşımda proteinlere bağlı olarak dolaşırlar. Az miktardaki serbest formları ise biyolojik olarak aktif olan formları olan serbest T3 ve serbest T4 hormonlarıdır. Tiroid hormon düzeyleri ise hipofizden salgılanan Tiroid Stimulan Hormon tarafından kontrol edilmektedir(2). Tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede TSH en hassas tarama testi olup, tek başına tarama testi olarak kullanılması yanıltıcı olabileceğinden T4 hormonuyla bereber bakılması önerilir. Dolaşan total T3 ün %0.1-0.2 si serbest olarak dolaşır ve serbest T3 tirotoksikozda yükselmekte olup hipotiroidilerde de düşmektedir. T4' ün serbest bölümü % 0.02 si olup etkin hormon fraksiyonudur ve tirotoksikozda artıp hipotiroidilerde de azalır. TSH ilk istenmesi gereken tarama testi olup tirotoksikozlarda serumda düşer ve hipotiroidilerde artar(3). Tiroid hormonları normal büyüme ve gelişme üzerine etkilidir ve bazal metabolizma ve termogenezinin regüle edilmesini sağlar. Dokularda hücrel olsidasyon hızını ve metabolik işlevleri düzenlerler.

¹ Medicana International İstanbul Hastanesi pinar.alarslan@medicana.com.tr

iyot alındığı durumlarda, bu fizyolojik değişikliklere kolayca adaptasyon sağlanmaktadır. İyodun yetersiz alındığı durumlarda, tiroid bezi uyarılması sonucu guatr oluşmaktadır. Guatr oluşumu, iyot eksikliğinin derecesi ile ilişkilidir. Gebelik sırasında, iyot verilmesi guatr oluşumunu engellemektedir. Gebelik ve laktasyonda günlük iyot ihtiyacı 250-300 mikrogramdır.

GEBELİK VE SELENYUM

Selenyum suplementasyonun anti-TPO pozitif gebelerde postpartum tiroidit üzerine etkilerini inceleyen bir çalışmada %7,9' u anti-TPO pozitifliği olan 2143 ötiroid gebe incelenmiştir. Antikor pozitifliği olan gebeler, gebelik ve 12 ay süren postpartum periyod boyunca 200 mcg/gün selenyum alan plasebo grubuyla karşılaştırılmıştır. Selenyum grubunda %28,6 olguda postpartum tiroid disfonksiyonu gelişip, %11,7 olguda hipotiroidi izlenmiştir. Plasebo grubunda ise %48,6 olguda tiroid disfonksiyonu meydana gelmiş ve %20,3 olguda hipotiroidi tablosu oluşmuştur. İstatistiksel analizde postpartum tiroid disfonksiyonu ve aşikar hipotiroidi oranları selenyum alan grupta anlamlı derecede az izlenmiştir(41). Bir başka çalışmada 169 gebede selenyum tedavisi alan grup plasebo ile karşılaştırılmış, preeklamps ve preterm doğumda anlamlı risk azalması saptanmazken selenyum alan grupta postpartum tiroid disfonksiyonu ve postpartum tiroiditin daha az gözlemlendiği açıklanmıştır (42). Selenyumun otoimmün tiroidit hastalıklarında antiinflamatuvar aktiviteyi azaltması nedeniyle gebelerde kullanımı yararlı görülmektedir.

RADYOAKTİF İYOT TEDAVİNDE BESLENME

Radyoaktif iyot tedavisi Graves, toksik adenom ve tiroid kanserlerinin tedavisinde uygulanmaktadır. Radyoaktif iyot tiroid hücre tahribatı yaratır. Bu tedavi öncesi en az iki hafta öncesi iyottan fakir diyet uygulanmalıdır. Amaç vücuttaki iyot miktarını azaltıp iyot açlığı yaratarak radyoaktif iyot tedavi etkinliğinin artırılmasıdır. Amerikan Tiroit Derneği bu hastalarda 1-2 hafta boyunca 50 mikrogram altı iyot alımını önermektedir. Deniz ürünleri, süt ürünleri, yumurta sarısı ve konserve gıdalar yüksek miktarda iyot içerdiğinden kısıtlanmalıdır. Spot idrarda iyot konsantrasyonunun 100 microgramın altı olması uygun iyottan fakir diyetin yapıldığını göstermektedir .

KAYNAKLAR

1. Mario de Felice, Roberto Di Lauro. 2010. Anatomy and Development of the Thyroid. Leslie De Groot & J. Larry Jameson. Volume 2. 6. ed. 1342.
2. Williams Textbook of Endocrinology. Eds: Henry M. Kronenberg, Shlomo Melmed, Kenneth S. Polonsky, P. Reed Larsen. 11th Edition, 2007, Saunders,

3. Demers L.M, Spence C. 2002. Laboratory Support For The Diagnosis And Monitoring Of Thyroid Disease Laboratory Medicine Practice Guidelines:13.
4. Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev* 2009; 30: 376-408.
5. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 668S-672S
6. Mazokopakis EE, Kotsiris DA. Hashimoto's autoimmune thyroiditis and vitamin D deficiency. Current aspects. *Hell J Nucl Med* 2014; 17: 37-40.
7. EGraimidis G, Wiersinga WM. Mechanisms in endocrinology: autoimmune thyroid disease: old and new players. *Eur J Endocrinol* 2014; 170: R241-52.
8. Topliss DJ. Clinical update in aspects of the management of autoimmune thyroid diseases. *Endocrinol Metab (Seoul)* 2016; 31: 493
9. Pedersen IB, Knudsen N, Carle A et al. A cautious iodization program bringing iodine intake to a low recommended level is associated with an increase in the prevalence of thyroid autoantibodies in the population. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011; 75: 120-6.
10. Rayman MP. Selenium and human health. *Lancet* 2012; 379: 1256-68
11. Mazokopakis EE, Protopapadakis EE. Recommended dietary selenium intakes and selenium concentrations in nuts. *Hell J Nucl Med* 2007; 10:
12. Duntas LH. The role of selenium in thyroid autoimmunity and cancer. *Thyroid* 2006; 16: 455-60.
13. Toulis KA, Anastasilakis AD, Tzellos TG et al. Selenium supplementation in the treatment of Hashimoto's thyroiditis: a systematic review and a meta-analysis. *Thyroid* 2010; 20: 1163-73.
14. van Zuuren EJ, Albusta AY, Fedorowicz Z et al. Selenium Supplementation for Hashimoto's thyroiditis: Summary of a Cochrane systematic review. *Eur Thyroid J* 2014; 3: 25-31
15. Wichman J, Winther KH, Bonnema SJ, Hegedüs L. Selenium supplementation significantly reduces thyroid autoantibody levels in patients with chronic autoimmune thyroiditis: a systematic review and meta-analysis. *Thyroid* 2016; 26: 1681-92.
16. Aldosary BM, Sutter ME, Schwartz M, Morgan BW. Case series of selenium toxicity from a nutritional supplement. *Clin Toxicol (Phila)* 2012; 50: 57-64.
17. Kaprara A, Krassas GE. Selenium and thyroidal function; the role of immunoassays. *Hell J Nucl Med* 2006; 9: 195-203
18. Rasmussen LB, Schomburg L, Köhrle J et al. Selenium status, thyroid volume, and multiple nodule formation in an area with mild iodine deficiency. *Eur J Endocrinol* 2011; 164: 585-90.
19. Wu HY, Xia YM, Chen XS. Selenium deficiency and thyroid hormone metabolism and function. *Sheng Li Ke Xue Jin Zhan* 1995; 26: 12-6
20. Freeman HJ. Endocrine manifestations in celiac disease. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 8472-9
21. Naiyer AJ, Shah J, Hernandez L et al. Tissue transglutaminase antibodies in individuals with celiac disease bind to thyroid follicles and extracellular matrix and may contribute to thyroid dysfunction. *Thyroid* 2008; 18: 1171-8.
22. Roy A, Laszkowska M, Sundström J et al. Prevalence of celiac disease in patients with autoimmune thyroid disease: a metaanalysis.
23. Lundin KE, Wijmenga C. Celiac disease and autoimmune disease-genetic overlap and screening. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12: 507-15.
24. Caprio M, Infante M, Calanchini M et al. Vitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eat Weight Disord* 2016.
25. Mazokopakis EE, Papadomanolaki MG, Tsekouras KC et al. Is vitamin D related to pathogenesis and treatment of Hashimoto's thyroiditis? *Hell J Nucl Med* 2015; 18: 222-7
26. Caprio M, Infante M, Calanchini M et al. Vitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eat Weight Disord* 2016
27. Surks MI. Effects of thyrotropin and thyroidal iodine metabolism during hypoxia. *Am. J. Physiol.* 1969; 216: 436-439. 72. Galton VA. Some effects of altitude on thyroid function. *Endocrinology* 1972; 91: 1393- 1403.
28. Hess SY, Zimmermann MB, Arnold M, Langhans W, Hurrell RF. Iron deficiency anemia redu-

- ces thyroid peroxidase activity in rats. *Nutr. Metabolism* 2002; 132: 1951-1955.
29. Tang F, Wong TM, Loh TT. Effects of cold exposure or TRH on the serum TSH levels in the iron deficient rat. *Horm Metab Res* 1988; 20:616-9.
 30. Beard J, Tobin B, Green W. Evidence for thyroid hormone deficiency in iron-deficient anemic rats. *J Nutr* 1989; 119:772-8.
 31. Hess SY, Zimmermann MB, Arnold M, Langhans W, Hurrell RF. Iron deficiency anemia reduces thyroid peroxidase activity in rats. *Nutr. Metabolism* 2002; 132: 1951-1955.
 32. Xu MY, Cao B, Yin J, Wang DF, Chen KL, Lu QB: Vitamin D and Graves' disease: a metaanalysis update. *Nutrients* 2015; 7: 3813–3827
 33. Zhang H, Liang L, Xie Z: Low vitamin D status is associated with increased thyrotropin-receptor antibody titer in Graves disease. *Endocr Pract* 2015; 21: 258–263.
 34. Yasuda T, Okamoto Y, Hamada N, Miyashita K, Takahara M, Sakamoto F, Miyatsuka T, Kitamura T, Katakami N, Kawamori D, Otsuki M, Matsuoka TA, Kaneto H, Shimomura I: Serum vitamin D levels are decreased and associated with thyroid volume in female patients with newly onset Graves' disease. *Endocrine* 2012; 42: 739–741.
 35. Dyah Purnamasari, Pradana Soewondo, Samsuridjal Djauzi. The Adaptive Immune Response in Graves' Disease: Does Vitamin D have a role? *Acta Med Indones.* 2015 Jan;47(1):61-9.
 36. Hooshang Lahooti , Bryan Wise , H. Tjiang , Bernard Champion , Jack Wall. Vitamin D Deficiency may be a Risk Factor for Ophthalmopathy in Patients with Graves' Hyperthyroidism But Not Hashimoto's Thyroiditis. *Ophthalmology Research: An International Journal.* 2014 ; 2(1), 10-17.
 37. Duntas LH. The Role of Iodine and Selenium in Autoimmune Thyroiditis. *Horm Metab Res* 2015; 47(10): 721-6.
 38. Wertenbruch T, Willenberg HS, Sagert C, Nguyen TB, Bahlo M, Feldkamp J, Groeger C, Hermesen D, Scherbaum WA, Schott M. Serum selenium levels in patients with remission and relapse of graves' disease. *MedChem* 2007;3:281-4.
 39. Mahmoodianfard S, Vafa M, Golgiri F, Khoshniat M, Gohari M, Solati Z, Djalali M. Effects of zinc and selenium supplementation on thyroid function in overweight and obese hypothyroid female patients: a randomized double-blind controlled trial. *J Am Coll Nutr* 2015; 34: 391-99.
 40. Adedapo KS, Sonuga AA, Afolabi AO, Amosu A. Interaction of Some Selected Trace Elements with Thyroid Hormones in Patients with Goiter in Ibadan, Nigeria. *J Scient Res Rep* 2014;3(22): 2875-2883
 41. Negro R, Greco G, Mangieri T, Pezzarossa A, Dazzi D, Hassan H. The Influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:1263-8.
 42. Reid SM, Middleton P, Cossich MC, Crowther CA. Interventions for clinical and subclinical hypothyroidism in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;7:CD007752.

Bölüm 18

VERTİGODA BESLENME

Kübra TOPAL¹

GİRİŞ

Dengesizlik ve vertigo, acil servise başvuruda sık görülen şikayetlerden biridir. Vertigo bir tanı değil vestibuler disfonksiyondan kaynaklanan bir semptomdur. Kişinin kendi etrafında dönmesi veya çevrenin kişinin etrafında dönmesi şeklinde tarif edilen bir hareket illüzyonudur. Sıklıkla dönme rotasyonel niteliktedir. Vertigo atakları ani veya yavaş başlangıçlıdır. Birkaç saniyede sonlanabileceği gibi günlerce devam edebilir bu durumda hayatı olumsuz etkileyerek kişinin günlük aktivitelerini yerine getirmesini engeller. Detaylı klinik değerlendirme ile periferik ve santral nedenler rahatlıkla birbirinden ayırt edilir. Yatak başı muayene ve testler ayırıcı tanıda ve hastayı doğru kliniğe yönlendirmede önemli rol oynarlar (1).

Vertigo, periferik veya santral nedenli vestibuler sistemdeki disfonksiyondan kaynaklanan bir bulgudur. Periferik nedenler vestibul, semisirküler kanallar, utrikulus, sakkulus ve 8.kranial siniri ilgilendiren patolojilerden kaynaklanırken santral vertigo, vestibuler nucleus, beyin sapı ve serebellumu tutan patolojilerden kaynaklanır. Santral nedenli vertigoya serebellum ve vertebrobasiller sistemi etkileyen hemorajik veya iskemik stroke, serebellopontin köşe tümörleri vestibüler schwannom, medulloblastom neden olabilir. Vertigoya eşlik eden tek taraflı baş ağrısı, bulantı, fotofobi, fonofobi varlığında vestibüler migren akla gelmelidir. Multiple skleroz da vestibuler sinirde demyelinizasyon yaparak santral kaynaklı vertigoya sebep olabilir (1).

Periferik vertigo yapan nedenlerden en sık karşılaştıklarımız benign paroksizmal pozisyonel vertigo, meniere hastalığı, akut labirentit ve vestibüler nörittir. Dikkatli anamnez ve iyi bir fizik muayene ile periferik ve santral kaynaklı vertigo ayırımı rahatlıkla yapılabilir (1).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, drkubratopal@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. Am Fam Physician. 2006 Jan 15;73(2):244-51.)
2. Önerci M., Güneri E.A.Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi Nöroloji cilt 2, Türkiye)
3. Lalwani A.K.(2008)..Current Diagnosis and Treatment in Otolaryngology-Head and Neck Surgery (second edit) by The Mcgraw Companies,in USA.)
4. Corrêa Leite ML, Nicolosi A, Cristina S, Hauser WA, Pugliese P,Nappi G. Dietary and nutritional patterns in an elderly rural population in Northern and Southern Italy: (I). A cluster analysis of food consumption. Eur J Clin Nutr 2003;57(12):1514-1521)
5. León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Graciani A, et al. Dietary habits of the hypertensive population of Spain: accordance with the DASH diet and the Mediterranean diet. J Hypertens 2012;30(7):1373-1382)
6. Bittar RSM, Bottino MA, Zerati FE, Moraes CLO, Cunha AU, Bento RF. Prevalência das alterações metabólicas em pacientes portadores de queixas vestibulares. Rev Bras Otorrinolaringol 2003;69(1):64-69
7. Bittar R, Saraiva M, Bottino MA, Simoceli L, Venosa AR. Vestibular impairment secondary to glucose metabolic disorders: reality or myth? Rev Bras Otorrinolaringol 2004;70(6):800-805)
8. Corrêa Leite ML, Nicolosi A, Cristina S, Hauser WA, Pugliese P,Nappi G. Dietary and nutritional patterns in an elderly rural population in Northern and Southern Italy: (I). A cluster analysis of food consumption. Eur J Clin Nutr 2003;57(12):1514-1521 aynıı)
9. Kaźmierczak H, Doroszewska G. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss. Int Tinnitus J 2001;7(1): 54-58
10. Huffman FG, Vaccaro JA, Zarini GG, Biller D, Dixon Z. Inadequacy of micronutrients, fat, and fiber consumption in the diets of Haitian-, African- and Cuban-Americans with and without type 2 diabetes. Int J Vitam Nutr Res 2012;82(4):9275-287)
11. Mantello EB, Moriguti JC, Júnior ALR, Ferrioli E. Efeito da reabilitação vestibular sobre a qualidade de vida de idosos labirintopatas. Rev Bras Otorrinolaringol 2008;74(2):1-14
12. Ducan B, Schmidt M, Giugliani E. Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseada em evidências. 3rd ed. Porto Alegre, Brazil: Artmed; 2004
13. Erdinç Aydın, M.D., Seda Türkoğlu Babakurban, M.D., Osman Nuri Özgirgin, M.D., Levent Naci Özlüoğlu, M.D. The relationship of homocysteine, vitamin B12, folic acid levels with vertigo. Kulak Burun Bogaz İhtis Derg 2012;22(4):214-218
14. Mahmud K, Ripley D, Doscherholmen A. Paroxysmal positional vertigo in vitamin B12 deficiency. Arch Otolaryngol 1970;92:278-80.
15. Mohammed A. AlGarni1 · Ahmad A. Mirza2 · Awwadh A. Althobaiti3 · Hanan H. Al-Nemari4 · Lamees S. Bakhsh Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis European Archives of Oto-Rhino-Laryngology doi.org/10.1007/s00405-018-5146-6
16. Yu S, Liu F, Cheng Z, Wang Q (2014) Association between osteoporosis and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. BMC Neurol 14(1):110)
17. (Furuta H, Sato C, Kawaguchi Y, Miyashita T, Mori N. Expression of mRNAs encoding hormone receptors in the endolymphatic sac of the rat. Acta Otolaryngol 1999;119:53-7.)
18. Takenori Miyashita a,*, Ryuhei Inamoto a, Shinjiro Fukuda a, Hormonal changes following a low-salt diet in patients with Me´nie`re's disease Auris Nasus Larynx 44 (2017) 52-57)
19. Naganuma H, Kawahara K, Tokumasu K, Okamoto M. Water may cure patients with Meniere disease. Laryngoscope 2006;116:1455-60.
20. Federica Di Bernardino, MD, PhD; Antonio Cesarani, MD, PhD Gluten Sensitivity in Meniere's Disease *The Laryngoscope* Lippincott Williams & Wilkins, Inc.© 2006 The American Laryngological, Rhinological and Otolological Society, Inc.)
21. Emily Luxford, Karen I. Berliner, Jacqueline Lee, and William M. Luxford. Dietary Modification as Adjunct Treatment in Meniere's Disease: Patient Willingness and Ability to Comply 34:1438Y1443 _ 2013, Otolology & Neurotology, Inc.

22. Jack L. Pulec, Marlene B. Pulec, Ignacio Mendoza Progressive Sensorineural Hearing Loss, Subjective Tinnitus and Vertigo Caused by Elevated Blood Lipids. ENT-Ear, Nose & Throat Journal” October 1997.
23. Antonio SM, Friedman R. Me´nie`re’s disease. In: Jackler RK, Brackmann DE, eds. Neurotology. Philadelphia, PA: Mosby, Inc., 2005:621Y38.

Bölüm 19

GÖZ HASTALIKLARINDA BESLENME

Gözde ŞAHİN¹

1-PROTEİNLER

Bu bölümde incelenecek olan proteinler oftalmoloji için önemli olan retinal rodopsin ve lens kristalin proteinleridir. Bunun dışında yapısal proteinlerden olan kollagen, vitreus ve korneada bulunmaktadır.

Retinal Rodopsin:

Işığa duyarlı pigmentlerden olan rodopsin, rod pigmentleri ve kon pigmentleri retinada bulunur. Rodopsin, loş ışıktaki görmeyi sağlarken, kon pigmentleri aydınlıkta görme ve renk ayırımında rol oynar. Retinal rod pigmentleri, kon pigmentlerine göre daha fazla ve stabildir. Tüm görme pigmentleri “opsin” isimli bir apoprotein içerir. Opsin, kromoforların tutunduğu bir proteindir. Rod pigmenti olan rodopsin, 11-cis retinal içerir. 11- cis retinal, A vitaminin aldehit derivativesidir ve delta max değeri (pik duyarlılık/absorbisyon) 498 nm’dir. Kon pigmentleri ise mavi duyarlı konlar (delta max: 419 nm), yeşil duyarlı konlar (delta max: 531 nm) ve kırmızı duyarlı konlarda (delta max: 558 nm) bulunur.

Görme, ışığın retina tarafından elektrokimyasal sinyallere dönüşümüdür ve bu sinyal beyne gönderilerek yorumlanır. Rodopsin loş ışıktaki görmemizi sağlar ve fotoreseptör tabakadaki rod hücrelerinin dış segmentlerindeki disk membranlarında bulunur. Rodopsin, tüm fototransdüksiyon kaskad proteinlerinin %80’ini oluşturur ve görme fizyolojisinde ışığın bulunduğu basamakta aktif rol oynar. Işık absorbe edildiğinde rodopsinin içinde yer alan 11-cis retinal, all-trans retinale dönüşür. 11-cis retinalin membranda isomerize olması hücre membranında bir takım yapısal değişikliklere yol açar ve bu değişiklikler görme ile ilişkili olan G-proteininin (transdusin) aktiflenmesiyle sonuçlanır. G-protein ilişkili reseptörler en önemli hücre reseptör ailesidir ve rodopsin üzerinde en fazla çalışılan G-protein

¹ Dr Öğrt.Üyesi, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları, gozdejcgri@hotmail.com

ışığa maruziyet, yüksek kan akımı nedeniyle oksijen hasarı, fotoreseptör dış segmentlerin fagositozu ile hidrojen peroksit açığa çıkması, dış segmentlerin yüksek oranda çoklu doymamış yağ asidi içermesi ve yıkımıyla beraber oksidatif hasarın ortaya çıkması nedeniyle retinal dejenerasyon görülebilir. Makülayı bu etkilerden koruyucu olan pigmentler esansiyeldir ve diyetle alınması gerekir. Bunun dışında sağlıklı retinada C vitamini, E vitamini, eser elementler ve çinko gibi antioksidanlar da normal fonksiyonun devamı için şarttır. AREDS 1 ve 2 çalışmaları ile spesifik durumlarda antioksidan replasmanının hastalığın progresyonunu durdurucu etkisi olduğu saptanmıştır (37).

Altta yatan mekanizma net olarak açıklanmamasına rağmen diyetle yüksek oranda doymuş yağ asitlerinin alımı retinal dejenerasyonu hızlandırmaktadır. Bu durum doymuş yağların damar duvarını bozarak, perfüzyonu azaltması ile açıklanmaya çalışılmıştır (52). Omega-3 ve DHA fotoreseptör dış segmentlerinde yüksek konsantrasyonda bulunur ve bu yağ asitlerinin prekürsörü olan alpha linoleik asit diyetle özellikle balık yağları ile doğrudan alındığı takdirde RPE'ni lipofuskin birikiminden koruyabilmektedir. Benzer şekilde hiperhomosisteine-mi durumunda da neovasküler YBMD sıklığı artmaktadır. Homosistein yüksek serum düzeylerinde vasküler endotele toksik olan bir aminoasittir ve vasküler oklüzyon, neovaskülarizasyona yol açar. B12 vitamini ve folik asit eksikliğinde ise homosistein düzeyi artar. Bu vitaminlerin replasmanının neovasküler YBMD riskini azalttığı düşünülmektedir (53).

Sonuç olarak dengeli beslenme tüm oküler patolojilerde olduğu gibi YBMD'de de önemlidir. Antioksidanlardan zengin beslenme ve özellikle lutein-zeaksantin alımı retina sağlığını korumada oldukça önemlidir. YBMD patogenezi ve risk faktörlerini daha iyi anladıkça tedavide ne yapmamız gerektiği konusunda daha net fikirler edineceğiz.

KAYNAKLAR

1. Yoshizawa T, Wald G. Pre-luminrhodopsin and the bleaching of visual pigments. *Nature* 1963; 197:1279-1286.
2. Eyring G, Curry B, Mathies R et al. Interpretation of the resonance raman spectrum of bathorhodopsin based on visual pigment analogues. *Biochem* 1980; 19:2410-2418.
3. Schoenlein RW, Peteanu LA, Mathies RA, Shank CV. The first step in vision: femtosecond isomerization of rhodopsin. *Science* 1991; 254:412-415.
4. Wistow G. Domain structure and evolution in alphacrystallins and small heat-shock proteins. *FEBS Lett* 1985; 181:1-6.
5. De Jong WW, Caspers GJ, Lwunissen JAM. Genealogy of the alpha-crystallin-small heat shock protein superfamily. *Int J Biol Macromol* 1998; 22:151-162.
6. Freeman IL. The eye. In: Weiss JB, Jayson MIV, eds. *Collagen in health and disease*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982:388-403.
7. Foulds WS. Is your vitreous really necessary? The role of the vitreous in the eye with particular reference to retinal attachment, detachment and the mode of action of vitreous substitutes. *Eye* 1987; 1:641-664.

8. Bazan NG, Reddy TS, Redmond TM et al. Endogenous fatty acids are covalently and non covalently bound to interphotoreceptor retinoid-binding protein in the monkey retina. *J Biol Chem* 1985; 260:13677–13680.
9. 15. Chen Y, Saari JC, Noy N. Interactions of *all-trans* retinal and long-chain fatty acids with interphotoreceptor retinoid-binding protein. *Biochem* 1993; 32:11311–11318.
10. 16. Lee J, Jiao X, Gentleman S et al. Soluble-binding proteins for docosahexaenoic acid are present in neural retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36:2032–2039.
11. Birch DG, Birch EE, Hoffman DR, Uauy R. Retinal development in very-low-birth-weight infants fed diets differing in omega-3 fatty acids. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33:2365.
12. 47. Uauy R, Birch DG, Birch EE et al. Visual and brain development in infants as a function of essential fatty acid supply provided by the early diet. Paper presented at: Lipids, learning and the brain: fats in infant formulas, 103rd Ross Conference on Pediatric Research, Adelaide, South Australia; 1993.
13. Anderson RE, Maude MB, Lewis RA et al. Abnormal plasma levels of polyunsaturated fatty acid in autosomal dominant retinitis pigmentosa. *Exp Eye Res* 1987; 44:155–159.
14. Voaden MJ, Polkinghorne PJ, Belin J, Smith AD. Studies on blood from patients with dominantly inherited retinitis pigmentosa. In: LaVail MM, Anderson RE, Hollyfield JG, eds. Progress in clinical and biological research: inherited and environmentally induced retinal degeneration. New York: Alan R Liss; 1989:57–68.
15. Los LI, van der Worp RJ, van Luyn MJA, Hooymans JMM. Age-related liquefaction of the human vitreous body: LM and TEM evaluation of the role of proteoglycans and collagen. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:2328–2333.
16. de Roeth A. Glycolytic activity of the cornea. *Arch Ophthalmol* 1951; 45:1239.
17. Ao S, Kikuchi C, Ono T, Notsu Y. Effect of instillation of aldose reductase inhibitor FR74366 on diabetic cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32:3078–3083.
18. Snodderly DM. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (suppl):1448S–1461S.
19. Organisciak DT, Wang H, Li ZY, Tso MOM. The protective effect of ascorbate in retinal light damage of rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:1580–1588.
20. Taylor A, Jacques PF, Dorey CK. Oxidation and aging: impact on vision. *Toxicol Ind Health* 1993; 9:349–371.
21. Christen WG. Antioxidant vitamins and age-related eye disease. *Proc Assoc Am Phys* 1999; 111:16–21.
22. Delamere N. Ascorbic acid and the eye. *Subcell Biochem* 1996; 25:313–329.
23. Fryer MJ. Evidence for the photoprotective effects of vitamin E. *Photochem Photobiol* 1993; 58:304–312.
24. Taylor A, Jacques PF, Epstein EM. Relations among aging, antioxidant status, and cataract. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (suppl):1439S–1447S.
25. Bunce GE, Kinoshita J, Horwitz J. Nutritional factors in cataract. *Annu Rev Nutr* 1990; 10:233–254.
26. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA et al. A randomised trial of vitamin A and vitamin E supplementation for retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:761–772.
27. Gouras P, Carr RE, Gunkel RD. Retinitis pigmentosa in abetalipoproteinemia: effects of vitamin A. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1971; 10:784–793.
28. Bishara S, Merin S, Cooper M. Combined vitamin A and E therapy prevents retinal electrophysiological deterioration in abetalipoproteinemia. *Br J Ophthalmol* 1982; 66:767–770.
29. Kaiser-Kupfer MI, Caruso RC, Valle D. Gyrate atrophy of the choroid and retina, long-term reduction of ornithine slows retinal degeneration. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:1539–1548.
30. Hittner HM, Godio LB, Rudolph AJ et al. Retrolental fibroplasia: efficacy of vitamin E in a double blind clinical study of pre-term infants. *N Engl J Med* 1981; 305:1365–1371.
31. Hittner HM, Rudolph AJ, Kretzer FL. Suppression of severe retinopathy of prematurity with vitamin E supplementation. Ultrastructural mechanism of clinical efficacy. *Ophthalmology*

- 1984; 91:1512–1523.
32. Finer NN, Schindler RF, Peters KL, Grant GD. Vitamin E and retrolental fibroplasia: improved visual outcome with early vitamin E. *Ophthalmology* 1983; 90:428–435.
 33. Johnson L, Quinn GE, Abbasi S et al. Effect of sustained pharmacologic vitamin E levels on incidence and severity of retinopathy of prematurity: a controlled clinical trial. *J Pediatr* 1989; 114:827–838.
 34. Coles WH. *Ophthalmology: a diagnostic text*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1989:326.
 35. Pfister RR, Haddox JL, Lank KM. Citrate or ascorbate/ citrate treatment of established corneal ulcers in the alkali-injured rabbit eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29:1110–1115.
 36. Saika S, Uenoyama K, Hiroi K et al. Ascorbic acid phosphate ester and wound healing in rabbit alkali burns: epithelial basement membrane and stroma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993; 231:221–227.
 37. Age-related Eye Disease Research Group. A randomised, placebo controlled, clinical trial of high dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age related macular degeneration and vision loss. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1417–1436.
 38. Hafeman DG, Hoekstrta WG. Lipid peroxidation in vivo during vitamin E and selenium deficiency in rat as monitored by ethane evolution. *J Nutr* 1977; 107:666–672.
 39. Schultz RO, Van Horn DL, Peters MA et al. Diabetic keratopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79:180–199.
 40. Trivedi KA, Dana MR, Gilbard JP et al. (2003). Dietary omega-3 fatty acid intake and risk of clinically diagnosed dry eye syndrome in women. Poster presented at Association for Research in Vision and Ophthalmology. Abstract available online at: www.arvo.org.
 41. Caffery B. Influence of diet on tear function. *Optom Vis Sci* 1991; 68:58–72.
 42. Kahn M, Gibling F, Epstein D. Glutathione in calf trabecular meshwork and its relation to aqueous humor outflow facility. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:1283–1287.
 43. Arkel SM, Lightman DA, Sommer A et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of northwest Alaska. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:482–485.
 44. Chung HS, Harris A, Kristinsson JK et al. Ginkgo biloba extract increases ocular blood flow velocity. *J Ocul Pharmacol Ther* 1999; 15:233–240.
 45. Levene RZ. Low tension glaucoma: a critical review and new material. *Surv Ophthalmol* 1980; 24:621–664.
 46. Linner E. The pressure lowering effect of ascorbic acid in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol* 1969; 47:685–689.
 47. Cox EV, White AM. Methylmalonic acid excretion: an index of vitamin-B12 deficiency. *Lancet* 1962; 2:853–856.
 48. Ottonello S, Foroni C, Carta A et al. Oxidative stress and age-related cataract. *Ophthalmologica* 2000; 214:78–85.
 49. Leske MC, Chylack LT, Wu SY et al. The Lens Opacities Case-Control Study: risk factors for cataract. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:244–251.
 50. The Italian–American Cataract Study Group. Risk factors for age-related cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. *Am J Epidemiol* 1991; 133:541– 553.
 51. Nolan J, O'Donovan O, Kavanagh K et al. Macular pigment and percentage of body fat. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45:3940–3950.
 52. Smith W, Mitchell P, Leeder S. Dietary fat and fish intake and age-related maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:401–404.
 53. Axer-Siegel R, Bourla D, Ehrlich R et al. Association of neovascular age-related macular degeneration and hyperhomocysteinemia. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:84–89.

Bölüm 20

CERRAHİ HASTALIKLARA ÖZEL BESLENME VE DİYET YÖNETİMİ (KISA BAĞIRSAK SENDROMU OLAN HASTADA BESLENME)

Yılmaz ÖZDEMİR¹
Cemil BİNARBAŞI²

GİRİŞ

Gastrointestinal sistemin esas görevi karbonhidrat, yağ ve protein gibi temel besinlerle birlikte sıvı, elektrolitler, eser mineraller ve vitaminleri enerji üreterek yaşamın metabolik gereksinimlerini karşılamak ve böylece besin homeostazını, büyümeyi, vücut bileşelerini, fonksiyonunu korumak için yeterli sindirim ve emilimini sağlamaktır.

Amerikan Gastroenteroloji Derneği tarafından yapılan tanımlamaya göre yetişkinlerde kısa bağırsak sendromu 200 cm'den daha az fonksiyonel ince bağırsığın kaldığı bir durum olarak tanımlanabilir (1).

Kısa bağırsak sendromunun (bağırsak yetmezliği) 3 tipi tanımlanmıştır. Tip 1 kısa bağırsak sendromu (bağırsak yetmezliği) hastaları kısa dönemde kendi kendini sınırlayan genellikle paralitik ileus gibi durumlardır. Genellikle sadece parenteral solüsyon ihtiyacı vardır. Tip 2 kısa bağırsak sendromu (bağırsak yetmezliği) hastaları daha ciddi komplikasyonlarla beraber görülür. Özellikle mezen-terik iskemi, volvulus veya travma en sık gözlenen sebeplerdir. Tip 2 kısa bağırsak sendromu (bağırsak yetmezliği) hastalar sıklıkla yaralar, bağırsak tıkanıklığı, anastomoz sızıntısı, fistülizasyon veya sistemik sepsis ve metabolik ve beslenme komplikasyonlarına bağlı olarak yüksek ölüm oranına sahiptir. Tip 3 kısa bağırsak sendromu (bağırsak yetmezliği) intestinal rehabilitasyon çabalarına rağmen, aylarca ya da yıllar boyunca ev parenteral nütisyonun gerekli olduğu kronik ve stabil bir durum olarak tanımlanmaktadır.

¹ Uzm. Dr. Yılmaz Özdemir, Erzurum Bölge Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi, dryilmaz1977@gmail.com

² Uzm. Dr. Cemil Binarbaşı, Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi, neodrasc@gmail.com

Kas-iskelet sistemi	Zayıflık ve miyalji	D vitamini, E vitamini, tiamin, piridoksin ve / veya B12 vitamini eksikliği; A vitamini toksisitesi
	Tetani	D vitamini eksikliği
	Kemik kırığı	D vitamini eksikliği
Sinir sistemi	Ataksi	E vitamini eksikliği
	Periferik nöropati	E vitamini veya B12 eksikliği
	Depresyon	Biyotin eksikliği
	Demans	Niasin ve / veya B12 eksikliği
	Wernicke–Korsakoff sendromu	Tiamin eksikliği

Sonuç olarak; kısa bağırsak sendromu genellikle mezenterik damarlara olan emboliler ve trombozlar sonrasında oluşan mezenterik vasküler oklüzyon hastalarında ameliyat sonrası görülen bir durumdur. Hastaların ameliyat sonrası dönemde prognozunu belirleyen en önemli parametre bu hastaların beslenmesidir. Ameliyatın şekli, rezeksiyonun genişliği, hastanın yandaş hastalıkları bu beslenmeyi şekillendirir.

Hastaların mümkünse erken dönemde başlayarak oral gıda alması ve hedef kaloriye ulaşması beklenir. Ancak bazı hastalar enteral beslenme solüsyonlarına ihtiyaç duyar. Antimotilite ilaçları da bu hastalarda kullanılabilir. Bazı hastalar ise parenteral beslenme ihtiyacı duyar.

Bu beslenme sırasında her dönem çeşitli komplikasyonlara açıktır. Bu hastaların yakın takibi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Buchman AL et al. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. Gastroenterology 2003;124(4):1111–34
2. Squires RH et al. Natural history of pediatric intestinal failure: Initial report from the Pediatric Intestinal Failure Consortium. J Pediatr 2012;161(4):723–8.
3. Sigalet DL. Short bowel syndrome in infants and children: An overview. Semin Pediatr Surg 2001;10(2):49–55.
4. Spencer AU et al. Pediatric short bowel syndrome: Redefining predictors of success. Ann Surg 2005;242(3):403–9.
5. Messing B et al. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. Gastroenterology 1999;117(5):1043–50. 33. Wales PW et al. Short bowel syndrome: Epidemiology and etiology. Semin Pediatr Surg 2010;19(1):3–9
6. Nightingale JM et al. The short bowel syndrome: What's new and old? Dig Dis 1993;11(1):12–31. 35. Hill GL et al. Impairment of 'ileostomy adaptation' in patients after ileal resection. Gut 1974;15(12): 982–7.
7. Fanucci A et al. Normal small-bowel measurements by enteroclysis. Scand J Gastroenterol

- 1988;23: 574–576.
8. Crenn P et al. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology* 2000;119:1496–1505.
 9. Bryant J. Observations upon the growth and length of the human intestine. *Am J Med Sci* 1924;167: 499–520.
 10. Backman L et al. Small intestinal length. An intraoperative study in obesity. *Acta Chir Scand* 1974;140: 57–63.
 11. Borgström B et al. Studies of intestinal digestion and absorption in the human. *J Clin Invest* 1957;36: 1521–1536.
 12. Nordgaard I et al. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet* 1994;343:373–376.
 13. Nightingale JMD et al. Guidelines for the management of patients with a short bowel. *Gut* 2006;55(suppl IV):1–12.
 14. Dowling RH, Booth CC. Functional compensation after small-bowel resection in man. Demonstration by direct measurement. *Lancet*. 1966;2:146–147.
 15. Weinstein LD et al. Enhanced intestinal absorption after small bowel resection in man. *Arch Surg*. 1969;99:560–562.
 16. Dowling RH, Booth CC. Structural and functional changes following small intestinal resection in the rat. *Clin Sci*. 1967;32:139–149.
 17. Lauronen J et al. Intestinal adaptation after massive proximal small-bowel resection in the pig. *Scand J Gastroenterol*. 1988;33:152–158.
 18. Carbonnel F et al. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20:275–280.
 19. Jeejeebhoy K. Short bowel syndrome: A nutritional and medical approach. *CMAJ*. 2002;166(10):1297–1302.
 20. Crenn P et al. Net digestive absorption and adaptive hyperphagia in adult short bowel patients. *Gut* 2004;53:1279–1286.
 21. Jeppesen PB et al. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000;46(5):701–706.
 22. Woolf GM et al. Nutritional absorption in short bowel syndrome. Evaluation of fluid, calorie, and divalent cation requirements. *Dig Dis Sci* 1987;32(1):8–15.
 23. Wall EA. An overview of short bowel syndrome management: Adherence, adaptation, and practical recommendations. *J Acad Nutr Diet* 2013;113(9):1200–1208
 24. Byrne TA et al. A new treatment for patients with short bowel syndrome. *Ann Surg* 1995;222(3):243: 244–255.
 25. Barrett JS et al. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31(8):874–882.
 26. Wolever TMS et al. Sugar alcohols and diabetes: A review. *Can J Diabet* 2002;26(4):356–362.
 27. Marteau P et al. Do patients with short-bowel syndrome need a lactose-free diet? *Nutrition* 1997;13:13–16
 28. Woolf GM et al. Nutritional absorption in short bowel syndrome. Evaluation of fluid, calorie, and divalent cation requirements. *Dig Dis Sci* 1987;32(1):8–15
 29. Woolf GM et al. Nutritional absorption in short bowel syndrome. Evaluation of fluid, calorie, and divalent cation requirements. *Dig Dis Sci* 1987;32(1):8–15
 30. Byrne TA et al. Growth hormone, glutamine, and an optimal diet reduces parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome: A prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Ann Surg* 2005;242(5):655–661.
 31. Byrne TA et al. The role of diet and specific nutrients. In: Matarese LE, Steiger E, Seidner DL, eds. *Intestinal Failure and Rehabilitation: A Clinical Guide*. Boca Raton, FL: CRC Press;2005:129–147.
 32. Thompson JS et al. Current management of the short bowel syndrome. *Surg Clin North Am*

- 2011;91(3):493–510.
33. McCray S et al. Nutritional management of chyle leaks: An update. *Pract Gastroenterol* 2011;35(4):12.
 34. Jeppesen PB et al. Colonic digestion and absorption of energy from carbohydrates and medium-chain fat in small bowel failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1999;23(5 Suppl):S101–S105.
 35. Ruppin DC et al. Clinical use of medium chain triglycerides. *Drugs* 1980;20(3):216–224. 51.
 - Buchman AL. Etiology and initial management of short bowel syndrome. *Gastroenterology* 2006;130(2 Suppl 1):S5–S15.
 36. Tappenden KA. Mechanisms of enteral nutrient-enhanced intestinal adaptation. *Gastroenterology*. 2006;130(2 Suppl 1):S93–9.
 37. Lochs H et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: *Gastroenterology*. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2006;25(2):260–74.
 38. Sundaram A et al. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol*. 2002;34(3):207–20.
 39. Valentine RJ et al. Does nasoenteral feeding afford adequate gastroduodenal stress prophylaxis? *Crit Care Med*. 1986;14(7):599–601.
 40. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(2):161–70.
 41. Sundaram A et al. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:207–220.
 42. Jeejeebhoy KN. Management of short bowel syndrome: Avoidance of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2006;130:S60–S66.
 43. Cavicchi M et al. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 2000;132:523–532.
 44. Sundaram A et al. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:207–220.
 45. Buchman A. Total parenteral nutrition-associated liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26(Suppl 56):S43–S48.

Bölüm 21

REFEEDİNG SENDROMU

Hasan ÖZTİN¹

GİRİŞ

Uzun süre açlık veya beslenememe sonrasında beslenmenin başlaması ile birlikte oluşan ciddi elektrolit ve metabolik bozuklukların görülmesine refeeding sendromu denir. Refeeding sendromu ilk olarak ikinci dünya savaşından sonra Uzak Doğu savaş esirlerinde tanımlandı. Savaş esirlerinde kıtlık ve açlık nedeniyle ülkelerine döndüklerinde beslenmenin başlaması ile ödem ve kalp yetmezliği semptomları ile %20 sinde ölümler görüldü (1,2). O dönemde esirlerin ölüm nedenleri anlaşılamamıştı. Refeeding sendromu en az 5 gün ve daha uzun süreli yetersiz bir beslenme periyodundan sonra hızlı veya çok miktarda bir beslenme (enteral veya parenteral) başladığı zaman, elektrolit veya sıvı dengesinde ciddi bir bozulma ile ortaya çıkan ve mortal seyreden bir tablodur. Mortal fakat önlenabilir bir durumdur (3).

Fizyopatoloji

Karbonhidratlar normalde dokular için ana enerji kaynağıdır (3). Uzamış açlıkta karbonhidrat alımındaki azalmaya bağlı insülin sekresyonu azalır. Yağ ve protein depoları enerji için kullanılmaya başlar bunun sonucunda hücre içi fosfor, magnezyum ve potasyum depoları azalır (4). Karbonhidratlar normalde dokular için ana enerji kaynağıdır (3). Uzamış açlıkta karbonhidrat alımındaki azalmaya bağlı insülin sekresyonu azalır. Yağ ve protein depoları enerji için kullanılmaya başlar bunun sonucunda hücre içi fosfor, magnezyum ve potasyum depoları azalır (4). Hasta hızlı ve fazla miktarda karbonhidrat alımı sonrasında insülin sekresyonu başlar fakat vücutta depoları tükenmiş olan tiamin, fosfor, magnezyum ve potasyum yüzünden hipofosfatem, hipopotasemi ve hipomagnezemi gibi bulgular görülür (5) (**şekil 1**). Ciddi metabolik bozukluklar sonucunda aritmiler, bilinç

¹ Uzm.Dr.Hasan ÖZTİN, dr.hasanoztin@gmail.com, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi

KAYNAKLAR

1. Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med* [Internet]. 1951;35(1):69–96. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14847450>
2. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, Culkin A, Kondrup J, Laviano A, et al. Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review. *Nutrition* [Internet]. 2017;35:151–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2016.05.016>
3. Araujo Castro M, Vázquez Martínez C. The refeeding syndrome. Importance of phosphorus. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2018;150(12):472–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcle.2018.03.018>
4. Hintz RL. Refeeding syndrome. *Most*. 2004;328(April):908–9.
5. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice - The refeeding syndrome: Illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr*. 2008;62(6):687–94.
6. Crook MA. Refeeding syndrome: Problems with definition and management. *Nutrition* [Internet]. 2014;30(11–12):1448–55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2014.03.026>
7. NICE. Nutrition Support for Adults Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition Methods, Evidence and Guidance [Internet]. Vol. 1, National Collaborating Centre for Acute Care. 2006. 1–176 p. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32/chapter/1-Guidance#monitoring-of-nutrition-support-in-hospital-and-the-community>
8. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *Bmj* [Internet]. 2008;336(7659):1495–8. Available from: <http://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.a301>
9. Eichelberger M, Joray ML, Perrig M, Bodmer M, Stanga Z. Management of patients during hunger strike and refeeding phase. *Nutrition* [Internet]. 2014;30(11–12):1372–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2014.04.007>
10. Palesty JA, Dudrick SJ. Cachexia, Malnutrition, the Refeeding Syndrome, and Lessons from Goldilocks. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2011;91(3):653–73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2011.02.007>

Bölüm 22

GASTROİNTESTİNAL FİSTÜLLERDE BESLENME

Sabri ÖZDAŞ¹

GİRİŞ

Latince kökenli olan fistül kelimesi baston, boru, flüt, yara anlamlarına gelmektedir. Tıbbi terminolojide ise fistül kelimesi iki epitelize yüzey arasında normal olmayan birleşme anlamında kullanılmaktadır (1). Fistüllerde gastrointestinal sistemde içi boş organlardan birisinin lümeninin kendi normal anatomik gidiş ve sonlanışının dışında bir açıklık ve diğer bir içi boş organla olan anormal birleşme söz konusudur

Bu bağlantı iki tübüler organ arasında, cilt ile tübüler bir organ arasında, mesane ile yahut genital organlar ile tübüler organ arasında olabilir. İntestinal fistülün tanısı kolaydır. Postoperatif dönemdeki hastanın dreninden intestinal içerik gelmesi veya travma geçiren-kronik hastalığı bulunan kişilerde intestinal içerik gelen yaralar oluşması fistülü düşündürür. Tanının bu kolaylığına karşın; fistülün oluştuğu bağırsak kısmının (duodenum-jejunum veya ileum) belirlenmesinde zorluklarla karşılaşılabilir (2). Oral yolla verilen metilen mavisinin fistülden geliş süresinin belirlenmesi fistül lokalizasyonu hakkında bilgi verebilir. Fistülografi en değerli tanı aracıdır (2). Fistül traktında ilerletilen ince bir kateterden verilen opak madde ile fistülün uzunluğu ve ilişkili organ görüntülenebilir.

Fistüller sıklıkla anatomik ilişkilerine (çıkış yerlerine), etyolojilerine ve/veya fizyolojik olarak 24 saatlik debileri esas alınarak sınıflandırılırlar Anatomik olarak İnternal ve eksternal fistüller olarak ikiye ayrılırken, Gastrointestinal fistüller günlük sıvı drenajına göre ise fizyolojik olarak 24 saatlik debilerine göre sınıflandırılmaları eksternal fistüller için geçerli olup, bu sınıflamada; 24 saatlik debi 500 ml üzerinde ise yüksek debili, 200-500 ml arasında ise orta debili, 200 ml altında

¹ Genel Cerrahi Uzmanı, Dr. Öğr. Üyesi, Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, sabriozdas@hotmail.com

tenin olmadığını göstermişlerdir (6). Gerekli zaman, fistül seviyesine göre enteral ve parenteral beslenme kombinasyonları uygulanabilir. Eğer hastanın düşük debili fistülü varsa bu tercih kullanılır, hatta uygulama sırasında hastada fistül debisi artmıyorsa tek başına enteral beslenme uygulanır. Proksimal yerleşimli ve/veya yüksek debili fistüllerde uygun bağırsığa ulaşılabilirse yine enteral beslenme tercih edilir. Parenteral beslenme daha çok yüksek debili ve proksimal yerleşimli fistüllerde uygulanır. Enteral beslenme ile fistül kapanma oranları biraz düşüktür, fakat enteral beslenmenin parenteral beslenmeye göre belirgin üstünlükleri vardır. Kalori alımının en az %20'sinin enteral verilmesiyle mukozal bütünlük, hormonal sinyal verme ve bağırsakların immünolojik fonksiyonları korunmuş olur. Enteral beslenmenin etkili olabilmesi için Treitz'den itibaren en az 100 cm'lik sağlıklı bağırsak kısmına ihtiyaç vardır. Bu durumlarda önce polimerik formül denenir, eğer tolere edilmezse veya fistül debisi önemli ölçüde artarsa semielemental formüller uygulanabilir. Crohn hastaları enteral beslenmeyi daha az tolere ederler. Bu hastalarda infliximab tedavisi ile %55'e kadar fistül kapanması sağlanabilmektedir. Hastaların günlük ihtiyaçları için düşük debili fistüllerde 1.5 gr /kg/gün yüksek debili fistüllerde 2,5 gr /kg/gün protein verilmebilir veya 2,500-3.000 kcal/gün enerji verilir Hastaya verilen günlük kaloringin %20-30'unu lipidler oluşturmalıdır. . Ayrıca hastalara vitamin ve mineral desteği verilmelidir. Fistül kapanmasının ardından beslenme desteğine bir hafta daha devam edilmelidir.

Öte yandan, güçlü koroziv etkisi olan proksimal bağırsak sıvısı 2-3 saat içinde cildi erozyona uğratabilir. Yara drenajının kontrolü ve yara bakımının amacı deri kaybının önlenmesi, ağrının azaltılması ve yara kapanmasının kolaylaştırılmasıdır. Düşük debili fistüller sadece pansumanla korunabilirken, orta debili fistüller cilt koruması amacıyla ostomi cihazı gerektirirler, fakat yüksek debili fistüllerde bu konu problem olarak devam etmektedir.

Alta yatan çok çeşitli nedenlere bağlı gelişebilen heterojen bir hasta grubunu barındırdığı için enterokutan fistüllerin tedavisinin hastaya özgü yönetilmesi gerekir. Gastrointestinal fistüller bir cerrahın karşılaşabileceği en zorlu problemlerden biri olup, tedavide multidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Fischer JE. The pathophysiology of enterocutaneous fistulas. World J Surg 1983;7:446-50.
2. Chintapatla S, Scott NA. Intestinal failure in complex gastrointestinal fistulae. Nutrition 2002;18:991-6.
3. Draus JM Jr, Huss SA, Harty NJ, Cheadle WG, Larson GM. Enterocutaneous fistula: are treatments improving? Surgery 2006;140:570- 6; discussion 576-8.
4. Haffejee AA. Surgical management of high output enterocutaneous fistulae: a 24-year experience, Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 7 (3) (2004 May) 309-16.
5. Brunucardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG; Pollock RE. Intestinal fistulas.

- Schwartz's Principles of Surgery, 10th edition New York: 2014 p.1075-6.
6. Fischer JE: The management of gastrointestinal cutaneous fistulae. Contemp Surg 29:104- 108, 1986
 7. Malangoni MA, Madura JA, Jesseph JE. Management of lateral duodenal fistulas: A study of 14 cases. Surgery 90:645-651, 1981
 8. Berry SM, Fischer JE. Enterocutaneous fistulas. Curr Prob Surg 1994;31:469-566.
 9. Edmunds LH Jr, Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastro-intestinal tract. Ann Surg 1960;152:445-71.
 10. Levy E, Frileux P, Cugnenc PH, Honiger J, Ollivier JM, Parc R. High-output external fistulae of the small bowel: management with continuous enteral nutrition. Br J Surg 1989;76:676- 9.
 11. Gribovskaja-Rupp I, Melton GB. Enterocutaneous Fistula: Proven Strategies and Updates. Clin Colon Rectal Surg 2016;29(2): 130-7.

Bölüm 23

CERRAHİ HASTALIKLARA ÖZEL BESLENME VE DİYET YÖNETİMİ (KOLOSTOMİ HASTASINDA BESLENME)

Özgür Cem MÜSRİ¹

GİRİŞ

Stoma; ağız ve açıklık anlamına gelen Yunanca'dan köken alan bir kelimedir. Sindirim sistemimiz ağızdan başlayıp anüse kadar devam etmektedir. Anüs, vücudun atık maddelerinin dışarı çıkmasını sağlayan doğal bir açıklıktır. Sindirim yolundaki herhangi bir patoloji veya tıkanıklıkta atık maddelerin dışarı atılması için bir açıklığa ihtiyaç duyarız.

STOMA (İLEOSTOMİ/KOLOSTOMİ)

Stoma açma; cerrahi operasyonlarda malignitede, ülseratif kolit veya crohn gibi iltihabi barsak hastalıklarında, konjenital anomalilerde, kolon perforasyon veya ileus gibi durumlarında uygulanabilen bir yöntemdir (1). Bu teknikte bağırsağın uygun bir bölümü karın duvarına ağızlaştırılır. Amaç gastrointestinal sistemin devamlılığının sağlanması ve dışkının vücut dışına atılabilmesi için açıklık sağlanmasıdır. Stomaları ileostomi veya kolostomi şeklinde sınıflandırabiliriz.

- İleostomi: İnce barsağın karın ön duvarına ağızlaştırılması (Resim 1).
- Kolostomi: Kalın bağırsağın karın ön duvarına ağızlaştırılmasıdır (resim2).

¹ Uzman doktor, S.B.Ü. Erzurum Bölge Eğitim Ve Araştırma hastanesi, ozgurcemmusri@hotmail.com

enzim açığı daha fazla görülürken, proksimal ileostomilerde elektrolit, vitamin ve mineral eksiklikleri ön plana çıkmaktadır. İleostomi hastalarında büyük tabletler ve enterik kaplı tabletler gibi ilaçlar emilim problemlerinden dolayı tedavide kullanılmamalıdır, likit veya jel formları tercih edilmelidir. Ayrıca laksatiflerin dehidratasyon riski olduğu için dikkatli kullanmalıyız (12). Barsak hareketlerini azaltıcı ilaçlar yiyeceklerin kullanımını artırdıkları için kullanımasında sakınca yoktur.

Hastalar sıvı alımlarında su, et suyu, sebze suları, bazı sporcu içeceklerini ve çocuk enteral ürünlerini kullanabilirler.

İleostomili hastalarda idrar çıkışında azalma ve idrarda koyulaşma, ağız kuruluğu, baş dönmesi ve yorgunluk gibi dehidratasyon bulguları saptandığında en yakın sağlık kuruluşuna başvurmaları konusunda bilinçlendirilmelidir (13).

İleostomide ileum lümeni küçük olduğu için büyük taneli yiyeceklerin barsak obstrüksiyon riski nedeniyle kullanımı engellenmelidir.

KOLOSTOMİ

Kalın bağırsağın cerrahi olarak karın ön duvarına ağızlaştırılmasıdır. Kolostomi hastalarında özellikli bir diyet uygulanmamaktadır, ancak hastalara barsak pasajının devamlılığı açısından yeterli sıvı ve lifli gıda almaları konusunda ayrıntılı bilgi verilmelidir (14). Kabızlık durumunda uygun gıdalardan veya laksatiflerden faydalanabiliriz. Kolostomili hastalara gaz ve koku oluşumunu artıran yiyecekler konusunda bilgi verilmelidir.

Sonuç olarak; sindirim yolundaki herhangi bir patoloji veya tıkanıklıkta atık maddelerin dışarı atılması için cerrahi olarak açılan stoma insan hayatını önemli ölçüde etkilemektedir. Stomalı hastalarda yaşam kalitesini belirleyen önemli bir unsurda doğru ve dengeli beslenme yönetimidir. Bu hastalar için özel bir diyet protokolü omamasına rağmen hastalar besin gerekliliklerini, gıda toleranslarını ve kısıtlamalarını göz önünde bulundurarak kendi diyet protokollerini oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Doughty D. Principles of ostomy management in the oncology patient. J Support Oncol. 2005 Jan-Feb;3(1):59-69.
2. Colwell J. Principles of stoma management. In: Colwell, J, Goldberg, M, Carmel, J, Fecal and Urinary Diversions: Management Principles (Ed), Mosby, St. Louis 2004. p.240.
3. Pang AS. A new feeding tube which is secure and easy to change. Singapore Med J. 2009, 50:740-2.
4. Toledano S, Sackey J, Willcutts K, et al. Exploring the Differences Between Early and Traditional Diet Advancement in Postoperative Feeding Outcomes in Patients With an Ileostomy or Colostomy. Nutr Clin Pract. 2019 Aug;34(4):631-638.
5. Boby Brewer ET. Diet and nutrition guide. In: Judith Ehlers-Crim, United Ostomy Association (UAO) Inc. 1st ed. USA, 2002: 1-18.

6. Ostomy nutrition guide: Reviewed and Revised by Michelle Pasia, MPH, RD, LD in 2017: p6
7. Zhou T. Early removing gastrointestinal decompression and early oral feeding improve patients' rehabilitation after colectostomy. *World J Gastroenterol.* 2006, 2: 2459.
8. Bradshaw E, Collins B. Managing a colostomy or ileostomy in community nursing practice. *Br J Community Nurs.* 2008, 13: 514-518.
9. McCann E. Routine assessment of the patient with an ostomy. In: *Wound, Ostomy, and Continence Nursing Secrets*, Milne C, Corbett I, Dubuc D (Eds), Hanley and Belfus, Philadelphia 2003.
10. Nagle D, Pare T, Keenan E, et al. Ileostomy pathway virtually eliminates readmissions for dehydration in new ostomates. *Dis Colon Rectum.* 2012 Dec;55(12):1266-72.
11. de Oliveira AL, Boroni Moreira AP, Pereira Netto M, et al. A Cross-sectional Study of Nutritional Status, Diet, and Dietary Restrictions Among Persons With an Ileostomy or Colostomy. *Ostomy Wound Manage.* 2018 May;64(5):18-29.
12. Erwin-Toth P, Doughty D. Principles and procedures of stomal management. In: *Ostomies and Continent Diversions: Nursing Management*, Hampton, B, Bryant, R (Eds), Mosby, St. Louis 1992. p.29.
13. Carmel J, Goldberg M. Preoperative and postoperative management. In: *Fecal and Urinary Diversions: Management Principles*, Colwell, J, Goldberg, M, Carmel, J (Eds), Mosby, St. Louis 2004. p.207.
14. Black P. Healthy eating. In: *Holistic Stoma Care*, Bailliere Tindall, 2000. p.177.

Bölüm 24

SAFRA YOLU HASTALIKLARINDA BESLENME

Elmas BİBERCİ KESKİN¹

SAFRANIN YAPISI VE SALGILANMASI

Karaciğer günlük 600 ile 1200 ml safra salgılamaktadır, safra sindirimde görevli ve metabolik ürünlerin atıldığı bir sıvıdır (1,2). Safrada, safra pigmentleri (bilirubin, biliverdin), safra tuzları, kolesterol, fosfolipid (lesitin) ve plazma elektrolitleri bulunur. Hepatositlerden salınan safra salgısı küçük safra kanaliküllerine, safra kanallarına, sistik kanala, hepatik kanala ve koledok kanalına ulaşır.

Safra kanalı epitelinde sekretin ile uyarılan ve safra miktarını artırabilen bikarbonat ve sodyum iyonları içeren, mide asidini nötralize etmede rol oynayan sıvı salgınır (2). Sekretin duodenum ve jejunum mukozasından kana salgınır. Glukagon, kolesistokinin ve gastrin de safra kanalı epitelinde su ve sodyum bikarbonat salgılanmasında rol oynar. Çeşitli ilaçlar, toksinler, steroid hormonlar, yağda eriyen vitaminler, bakır ve çinko gibi metaller safrayla atılır.

SAFRA BİLEŞENLERİ

Safra asitleri karaciğerde glisin ve taurin ile birleşip konjuge safra asitlerini oluşturur (3). Barsak bakterileri, safra asitlerini dekonjuge eder. Barsaklarda hem konjuge hem de dekonjuge safra asitleri bulunur.

Safra tuzları safra ağırlığının %50'sini oluşturur. Karaciğer hücreleri tarafından kolesterolden sentezlenen safra asitleri dört formda bulunur. Safra asitlerinin %50'sini kolik asit, %30'unu kenodoksikolik asit, diğer kısmını ise deoksikolik asit ve litokolik asit oluşturur. Karaciğerde yapılan kolik asit ve kenodoksikolik asit primer safra asitleridir. Primer safra asitleri, kolonda bakterilerin etkisi ile sekonder safra asitleri olan deoksikolik aside ve litokolik aside dönüşür (3).

¹ İç Hastalıkları Uzmanı, Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, elmasbiberici@yahoo.com

Ağızdan beslenemeyen hastalarda ise enteral beslenme tercih edilir. Ciddi hepatik ensefalopatisi olan hastalarda serebral ödem riski ve hiperamonyemi kontrol altına alınana kadar protein desteği 24-48 saat ertelenebilir. Siroz hastaları, enerji tüketiminde artış (akut komplikasyonlar, refrakter asit vb) veya yetersiz beslenme koşullarında yüksek miktarda enerji almalıdır. Öte yandan obez siroz hastalarında yüksek enerji alımı önerilmemektedir. Malnütrisyonu olmayan kompanse sirotik hastalarda günlük protein alımı 1,2 g/kg yeterli iken malnütrisyonu olan ve sarkopenik sirotik hastalarda günlük protein alımı 1.5g/kg düzeyinde olmalıdır. Genel olarak siroz hastalarında protein alımı kısıtlanmamalıdır (30).

KAYNAKLAR

1. Paumgartner G, Sauerbruch T. Gallstones: pathogenesis Lancet 1991;338:1117-1121. doi: 10.1016/0140-6736(91)91972-w.
2. Lammert F, Gurusamy K, Ko CW, et al. Gallstones. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16024. doi: 10.1038/nrdp.2016.24.
3. Wang DQH, Cohen DE, Carey MC. Biliary lipids and cholesterol gallstone disease. J Lipid Res 2009;50:S406-S411. doi: 10.1194/jlr.R800075-JLR200
4. Hirschfield GM, Chapman RW, Karlsen TH, et al. The genetics of complex cholestatic disorders. Gastroenterology 2013;144:1357-1374. doi: 10.1053/j.gastro.2013.03.053.
5. Vitek L, Carey MC. New pathophysiological concepts underlying pathogenesis of pigment gallstones. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2012;36:122-129. doi: 10.1016/j.clinre.2011.08.010.
6. Stokes CS, Krawczyk M, Lammert F. Gallstones: environment, lifestyle and genes. Dig Dis 2011;29:191-201. doi: 10.1159/000323885.
7. Krawczyk M, Miquel JF, Stokes CS, et al. Genetics of biliary lithiasis from an ethnic perspective. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2013;37:119-125. doi: 10.1016/j.clinre.2012.09.002.
8. Méndez-Sánchez N, Zamora-Valdés D, Chávez-Tapia NC, et al. Role of diet in cholesterol gallstone formation. Clin Chim Acta 2007;376:1-8. doi: 10.1016/j.cca.2006.08.036.
9. Méndez-Sánchez N, González V, Aquavo P, et al. Fish oil (n-3) polyunsaturated fatty acids beneficially affect biliary cholesterol nucleation time in obese women losing weight. Journal of Nutrition 2001; 131: 2300-2303.
10. Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA, et al. Weight, diet and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women. New England Journal of Medicine 1989;321:563-569. doi: 10.1056/NEJM198908313210902.
11. Banim PJ, Luben RN, Bulluck H, et al. The aetiology of symptomatic gallstones quantification of the effects of obesity, alcohol and serum lipids on risk. Epidemiological and biomarker data from a UK prospective cohort study (EPIC Norfolk). European Journal of Gastroenterology and Hepatology 2011;23:733-740. doi: 10.1097/MEG.0b013e3283477cc9.
12. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. Annals of Internal Medicine 1993;119:1029-1035. doi: 10.7326/0003-4819-119-10-199311150-00010.
13. Moerman CJ, Smeets FW, Kromhout D. Dietary risk factors for clinically diagnosed gallstones in middle-aged men. A 25- year follow-up study (the Zutphen Study). Epidemiology 1994;4:248-254.
14. Misciagna G, Centonze S, Leoci C, et al. Diet, physical activity and gallstones – a population-based, case-control study in southern Italy. American Journal of Clinical Nutrition 1999;69:120-126. DOI: 10.1093/ajcn/69.1.120.
15. Banim PJ, Luben RN, Wareham NJ, et al. Physical activity reduces the risk of symptomatic gallstones: a prospective cohort study. European Journal of Gastroenterology and Hepatology 2010; 22: 983-988. doi: 10.1097/MEG.0b013e32833732c3.

16. Leitzmann MF, Tsai CJ, Stampfer MJ, et al. Alcohol consumption in relation to risk of cholecystectomy in women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003; 78: 339–347. 39. doi: 10.1093/ajcn/78.2.339.
17. Di Ciaula A, Garruti G, Frühbeck G, et al. The role of diet in the pathogenesis of cholesterol gallstones. *Curr Med Chem* 2017. doi: 10.2174/0929867324666170530080636. [Epub ahead of print]
18. Jessri M, Rashidkhani B. Dietary Patterns and Risk of Gallbladder Disease: A Hospital-based Case-Control Study in Adult Women. *J Health Popul Nutr* 2015;33:39-49.
19. National Health Service. The Eat Well Plate. www.nhs.uk/Livewell/Goodfood/Pages/eatwell-plate.aspx, accessed 15 January 2014.
20. US Department of Agriculture. www.choosemyplate.gov/, accessed 15 January 2014.
21. Metzger AL, Adler R, Heymsfield S, et al. Diurnal variation in biliary lipid composition. Possible role in cholesterol gallstone formation. *N Engl J Med*. 1973;288:333-6. doi: 10.1056/NEJM197302152880702.
22. Festi D, Colecchia A, Larocca A, et al. Review: Low caloric intake and gall-bladder motor function. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2000;14:51–53.
23. Department of Health. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report of the Panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy (COMA). Report on Health and Social Subjects 41. London: HMSO, 1991.
24. Selmi C, Bowlus CL, Gershwin ME, et al. Primary biliary cirrhosis *Lancet* 2011;377:1600-1609. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61965-4.
25. Hirschfield GM, Gershwin ME. The immunobiology and pathophysiology of primary biliary cirrhosis. *Annu Rev Pathol* 2013;8:303-330. doi: 10.1146/annurev-pathol-020712-164014.
26. Carbone M, Mells GF, Pells G, et al. Sex and age are determinants of the clinical phenotype of primary biliary cirrhosis and response to ursodeoxycholic acid. *Gastroenterology* 2013;144:560-569. doi: 10.1053/j.gastro.2012.12.005.
27. Pares A, Guanabens N. Osteoporosis in primary biliary cirrhosis: pathogenesis and treatment. *Clin Liver Dis*;12:407-424. doi: 10.1016/j.cld.2008.02.005.
28. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *J Hepatol* 2019;70:172-193. doi: 10.1016/j.jhep.2018.06.024.
29. Longo M, Crosignani A, Battezzati PM, et al. Hyperlipidaemic state and cardiovascular risk in primary biliary cirrhosis. *Gut* 2002;51:265-269. doi: 10.1136/gut.51.2.265.
30. Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clin Nutr*. 2019;38:485-521. doi: 10.1016/j.clnu.2018.12.022.

Bölüm 25

AKUT VE KRONİK PANKREATİTTE BESLENME

Serdar GÜRSUL¹

GİRİŞ

Pankreas, fonksiyonel olarak endokrin ve ekzokrin bez salgıları olan anatomik olarak retroperitonel yerleşimli organdır. Pankreatitler en sık görülen pankreas hastalığıdır. Pankreatitler akut ve kronik pankreatit olarak ikiye ayrılır. Akut pankreatit, kanda ve/veya idrarda pankreas enzimlerinin artış gösterdiği ani başlangıçlı karın ağrısı ile karakterize hastalıktır (1). Akut pankreatitte sıklıkla pankreasta morfolojik değişikliğe rastlanır. Kronik pankreatit, ağrısız veya tekrarlayan karın ağrılarının olduğu diyabet gibi pankreas yetmezlik bulgularının gözlendiği pankreas hastalığıdır (1). Akut ve kronik pankreatitli hastalarda özellikle sindirim metabolizmasında görülen değişiklikler sebebiyle beslenme stratejisi önemli yer tutmaktadır.

AKUT PANKREATİTTE BESLENME

Akut pankreatit pankreasın en fazla görülen hastalığıdır. Akut pankreatit insidansı 100.000'de 13 ile 45 arasında değişmektedir (2). Patogenezinden normalde inaktif olan pankreas enzimlerinin çeşitli faktörlerle etkileşerek aktif hale geçmesi ve pankreas hücrelerini sindirmesi sonucu gelişen inflamasyon yer almaktadır (3). En sık akut pankreatit nedenleri safra kanal taşları ve alkol kullanımıdır. İlaç etkileşimleri, pankreasın solid ve kistik tümörleri, iatrojenik (post- ERCP) ve hipertansiyon diğer nadir sebeplerdir (4).

Akut pankreatitler hastalığın şiddetine göre üçe ayrılır. Organ yetmezlik bulgularının gözlenmediği, sistemik ve lokal komplikasyonun olmadığı vakalar hafif akut pankreatit olarak sınıflandırılır. 48 saat içinde kendini sınırlayan organ yetmezlik bulgularının görüldüğü akut pankreatit olguları orta şiddetli akut pankre-

¹ Uzman doktor, Özel Elazığ Hayat Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, gursulserdar@yahoo.com.tr

KAYNAKLAR

1. Singer MV, Gyr K, Sarles H. (1984). Revised classification of pancreatitis. Report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille, , March 28-30, France:683-690.
2. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 144(6), 1252-1261.
3. Glazer, G. (1988). Contentious issues in acute pancreatitis. In Glazer G, Ranson JHC (Eds) . *Acute pancreatitis* (1st ed., pp1-36). Experimental and clinical aspects of pathogenesis and management. London: Bailliere Tindall.
4. Gullo L, Migliori M, Olah A, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002;24:223-227.
5. Çağın YF, Seçkin Y. Akut pankreatit şiddetini değerlendirmede kullanılan yöntemler. *Güncel Gastroenteroloji* 2015;19:275-282.
6. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004;328:1407-1412.
7. Wu BU, Banks PA. Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2013;144:1272-1281.
8. Abou-Assi S, O'Keefe SJ. Nutrition support in acute pancreatitis: A systematic review of the literature on nutrition. *Journal of parenteral and enteral nutrition* 2002;18:938.
9. McClave SA, Greene LM, Snider HL, et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *Journal of parenteral and enteral nutrition* 1997;21:14-20.
10. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998;42:431-435.
11. Vege SS, DiMaggio MJ, Forsmark CE, et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: a multicenter gastroenterological association institute technical review. *Gastroenterology* 2018; 154(4):1103-1139.
12. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. A multicenter gastroenterological association institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2018; 154(4):1096-1101.
13. Petrov MS, McIlroy K, Grayson L, et al. Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: a randomized controlled trial. *Clin Nutr.* 2013;32:697-703.
14. Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenstam PE, et al. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery - a randomized clinical study. *Clin Nutr.* 2007;26:758-763.
15. Abou-Assi S, O'Keefe SJ. Nutrition in acute pancreatitis. *J Clin. Gastroenterol.* 2001;32:203-209.
16. Jacobson BC, VanderVliet MB, Hughes MD, et al. A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:946-951.
17. Sathiaraj E, Murthy S, Mansard MJ, et al. Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28:777-781.
18. Chebli J, Gaburri P, De Souza A, et al. Oral refeeding in patients with mild acute pancreatitis: prevalence and risk factors of relapsing abdominal pain. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005;20(9):1385-1389.
19. Teich N, Aghdassi A, Fischer J, et al. Optimal timing of oral refeeding in mild acute pancreatitis: results of an open randomized multicenter trial. *Pancreas.* 2010;39:1088-1092.
20. Qi D, Yu B, Huang J, et al. Meta-Analysis of Early Enteral Nutrition Provided Within 24 Hours of Admission on Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2018;42(7):1139-1147.
21. Qiu Z, Wang Z, Cheng F, et al. The clinical values of ultra-early enteral nutrition combined with

- microecopharmaceutics on patients with severe acute pancreatitis. *Chinese Journal of Emergency Medicine* 2018;27(9):967-971.
22. Li W, Liu J, Zhao S, et al. Safety and efficacy of total parenteral nutrition versus total enteral nutrition for patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *J Int Med Res.* 2018;46(9):3948-3958.
 23. Wu B, Banks P. Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2013;144(6):1272-1281.
 24. Marik P, Zaloga G. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ.* 2004;328(7453):1407.
 25. N. Singh, B. Sharma, M. Sharma et al. Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial. *Pancreas* 2012;41(1):153-159.
 26. Kumar A, Singh N, Prakash S, et al. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis. A prospective randomized controlled trial comparing nasogastric and nasogastric routes. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:431-434.
 27. Petrov MS, Loveday BP, Pylypchuk RD, et al. Systemic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2009; 96: 1243-1252.
 28. Johnson CD, Hosking S. National statistics for diet, alcohol consumption, and chronic pancreatitis in England and Wales, 1960-88. *Gut* 1991; 32: 1401-1405.
 29. Yadav D, Timmons L, Benson JT, et al. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 2011;106:2192-2199.
 30. Lin Y, Tamakoshi A, Matsuno S, et al. Nationwide epidemiological survey of chronic pancreatitis in Japan. *J Gastroenterol.* 2000;35:176-178.
 31. Meier R1, Ockenga J, Pertkiewicz M, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr.* 2006;25(2):275-284.
 32. Pham A, Forsmark C. Chronic pancreatitis: review and update of etiology, risk factors, and management. *F1000Res.* 2018;7:607.
 33. Lévy P, Domínguez-Muñoz E, Imrie C, et al. Epidemiology of chronic pancreatitis: burden of the disease and consequences. *United European Gastroenterol J.* 2014;2(5):345-354.
 34. Rasmussen HH, Irtun O, Olesen SS, et al. Nutrition in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2013;19:7267-7275.
 35. Meier RF, Sobotka L. Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in acute and chronic pancreatitis. *The European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2010;5:58-62.
 36. Lankisch PG, Schmidt I, König H, et al. Faecal elastase 1: not helpful in diagnosing chronic pancreatitis associated with mild to moderate exocrine pancreatic insufficiency. *Gut* 1998;42:551-554.
 37. Sikkens EC, Cahen DL, Kuipers EJ, et al. Pancreatic enzyme replacement therapy in chronic pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2010;24:337-347.
 38. Cui Y, Andersen DK. Pancreatogenic diabetes: special considerations for management. *Pancreatology* 2011;11:279-294.
 39. Duggan S, O'Sullivan M, Feehan S. Nutrition treatment of deficiency and malnutrition in chronic pancreatitis: a review. *Nutr Clin Pract.* 2010;25(4):362-370.
 40. Duggan, SN, Conlon KC. A practical guide to the nutritional management of chronic pancreatitis. *Pract Gastroenterol* 2013;118:24-32.
 41. Hartwig W, Werner J, Ryschich E, et al. Cigarette smoke enhances ethanol-induced pancreatic injury. *Pancreas.* 2000; 21(3): 272-278.
 42. Kucheryavyy YA, Andreev NA. Nutritional Status in Patients with Chronic Pancreatitis. *Journal of Nutritional Therapeutics* 2014;3:122-132.
 43. Skipworth JR, Raptis DA, Wijesuriya S, et al. The use of nasojejunal nutrition in patients with chronic pancreatitis. *JOP.* 2011;12(6):574-580.

Bölüm 26

GASTROİNTESTİNAL CERRAHİDE PREOPERATİF HAZIRLIK VE POSTOPERATİF DÖNEM FİTOTERAPİ İLİŞKİSİ

Gülçin ŞAHİNGÖZ ERDAL¹

GİRİŞ

Arkeolojik kalıntılardan elde edilen veriler bitkilerin şifa amaçlı kullanımının Paleolitik döneme yani yaklaşık 60.000 yıl öncesine dayandığını göstermekle birlikte, bu tarih daha da eskilere dayanabilir. Milattan önce 3000’li yıllara ait Eski Çin yazıları ya da Mısır papirüslerinde bitkilerin tıbbi kullanımları hakkında bilgiler bulunmaktadır. Elde edilen veriler göstermiştir ki bazı topluluklarda (Afrika ve Kızılderililer gibi) bitkiler sadece şifa sağlamak amaçlı törenlerde kullanılırken bazı topluluklarda ise bitkilerin şifa için kullanımı daha sistemsel hale getirilmiştir. Geleneksel Çin Tıbbı ya da Ayurveda olarak bildiğimiz Hindistan kökenli doğal şifa sistemi gibi. Yapılan çalışmalar çeşitli zamanlarda dünyanın farklı yerlerinde benzer bitkilerin benzer amaçlar için kullanıldığını göstermektedir (1,2). Varsayımımız odur ki insanlığın varoluşuyla birlikte ortaya çıkan sağlık problemlerinde şifa kaynağı olarak bitkiler kullanılmış ve bitki şifa ilişkisi insanlığın varoluş tarihi kadar eskilere dayanmaktadır. Bununla birlikte bitkilerin kullanılarak hastalığın önlenmesi veya tedavi edilmesi anlamına gelen ‘Fitoterapi’ terimini ilk defa Fransız asıllı bir doktor olan Henri Leclerc (1870-1955) tarafından La Presse Medical dergisinde kullanmıştır (3,4). Günümüzde ise fitoterapi; “hastalıkların, tedavi edici etkiye sahip bitkilerin taze ya da kurutulmuş halleri ya da bu bitkilerden sağlanan özütlerin çay, şurup, tablet, damla, kapsül, gibi formlar haline getirilerek bunlarla tedavi edilmesi” olarak tanımlanmıştır.

FİTOTERAPİNİN ZAMAN İÇİNDE GELİŞİMİ

Günümüzde ilaç sanayisinin gelişmesine en büyük ivmeyi kimya ve biyokimya alanındaki gelişmeler sağlamıştır ve böylece fayda, zarar ve kalite göz önünde bu-

¹ Uzm Dr, İstanbul Bakırköy Dr Sadi Konuk EAH İç Hastalıkları ABD, gulcinctf@hotmail.com

hastalara fitoterapi eğitimi almış hekimlerce bitkisel ürünler reçete edilebilmekte ve bu reçeteler sağlık güvenceleri tarafından geri ödeme kapsamına alınmaktadır. Ülkemizde de bu ürünleri önerecek hekimlerin gerekli eğitimi alarak bitkisel ürünler ile ilgili yetkinlik kazanması gerektiği, ya da en azından yetkin olan hekimlere yönlendirmesi gerektiği kanaatindeyiz. Ayrıca kullanılacak ürünlerin temininin de doğru ve güvenilir bir yerden olması gerekmektedir.

Son olarak unutmamamız gereken bitkisel ürünlerin yalnızca sağlık amaçlı kullanılmadığıdır, çok eski uygarlıklarda olguğu gibi günümüzde de bitkisel ürünler sosyal ve kültürel yapıyla ve geleneklerle iç içedir. Maalesef çoğu hekimin bitkisel ürünlerle ilgili üzücü tecrübeleri mevcuttur. Bunların önüne geçmek için bütün sağlık çalışanları tarafından bu konuya gereken önem verilmeli ve hastaların zarar görmesini engellemek için doğru bilgilendirme ve yönlendirme yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. University of Maryland Medical Center [Internet]. *Herbal Medicine*. Son erişim: 03.01.2014. Erişim: <http://umm.edu/health/medical/altmed/treatment/herbal-medicine>.
2. Mat A. *Bitkiden İlaça Hepsinin Bir Öyküsü Var*. PharmaVision Kültür Yayınları 2. İstanbul; 2010.
3. Faydaoğlu E, Sürücüoğlu MS. Geçmişten günümüze tıbbi ve aromatik bitkilerin kullanılması ve ekonomik önemi. *Kastamonu Üniversitesi Orman Fakültesi Dergisi* 2011;11(1):52-67.
4. TC Sağlık Bakanlığı Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Uygulamaları Daire Başkanlığı [internet]. *Fitoterapi* [cited 2019 Feb 27]. Available from: <http://getatportal.saglik.gov.tr/TR,8509/fitoterapi.html>.
5. Asımgil A. *Şifalı Bitkiler*. İstanbul: Timaş Yayınları, 1997:43-151.
6. Vickers A, Zollman C. ABC of complementary medicine-herbal medicine. *BMJ* 1999;319: 1050-3.
7. Cassileth BR. *The Alternative Medicine Handbook*. London: W.W. Norton&Company, 1998: 86-99.
8. Oral B, Öztürk A, Balcı E, et al. Aile sağlığı merkezine başvuranların geleneksel/alternatif tıpla ilgili görüşleri ve kullanım durumu. *TAF Prev Med Bull* 2016;15(2):75.
9. Akupunktur Tedavi Yönetmeliği. Resmi Gazete Sayı No:20885 (29.05.1991).
10. Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Uygulamaları Yönetmeliği. Resmi Gazete Sayı No:29158. (27.10.2014).
11. Uzun MB, Aykaç G, Özçelikay G. Bitkisel ürünlerin yanlış kullanımı ve zararları. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Lokman Hekim Tıp Tarihi ve Folklorik Tıp Dergisi* 2014;4(3):1-5.
12. Baytop T. *Türkiye’de Bitkiler ile Tedavi*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1999;20:100-1.
13. Mete O. Kabalcı *Şifalı Bitkiler Ansiklopedisi*. İstanbul: Kabalcı Yayınevi, 2009:11-97.
14. Kaye AD, Clarke RC, Sabar R, et al. Herbal medicines: current trends in anesthesiology practice-a hospital survey. *J Clin Anesth* 2000;12(6):468-71.
15. Dorman T. Herbal medicine and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001;14(6):667-
16. Baillard C, Bianchi A, Gehan G, et al. Anaesthetic preoperative assesment o chronic medications and herbal medicine use : a multicenter survey. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26(2):132-5.
17. Hodges PJ, Kam PC. The peri-operative implications of herbal medicines. *Anaesthesia* 2002;57(9):889-99.
18. Uras C. *Ameliyat sonrası komplikasyonlar*. URL:<http://www.ctf.edu.tr/anabilimdallari/pdf/>. 5 Eylül 2010.

19. Düzen KÖ, Korkmaz M. Kanser hastalarında, semptom kontrolü ve tamamlayıcı ve alternatif tıp kullanımı. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi* 2015;8(2):67-76.
20. Güçük İpek E, Güray Y, Demirkan B, Güray Ü, Kafes H, Başyigit F. Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalarda bitkisel kökenli alternatif tedavilerin ve tamamlayıcı besin ürünlerinin tüketim prevalansı. *Arch Turk Soc Cardiol* 2013;41(3):218-24.
21. Erdoğan Z, Oğuz S, Erol E. Kalp hastalarının tamamlayıcı tedavileri kullanma durumu. *Spatula DD* 2012;2(3):135-9. 56.
22. Weizman AV, Ahn E, Thanabalan R, et al. Characterization of complementary and alternative medicine use and its impact on medication adherence in inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2012;35(3):342- 9.
23. Ishizuka M, Shibuya N, Nagata H, et al. Perioperative Administration of Traditional Japanese Herbal Medicine Daikenchuto Relieves Postoperative Ileus in Patients Undergoing Surgery for Gastrointestinal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Anticancer Res.* 2017 Nov;37(11):5967-5974. Review. PubMed PMID: 29061775.
24. Yamada T, Matsumoto S, Matsuda MKA, et al. The effect of Daikenchuto on postoperative intestinal motility in patients with right-side colon cancer. *Surg Today.* 2017 Jul;47(7):865-871. doi: 10.1007/s00595-016-1449-7. Epub 2016 Nov 21. PubMed PMID: 27873059.
25. Nishino T, Yoshida T, Goto M, et al. The effects of the herbal medicine Daikenchuto (TJ-100) after esophageal cancer resection, open-label, randomized controlled trial. *Esophagus.* 2018 Apr;15(2):75-82. doi: 10.1007/s10388-017-0601-9. Epub 2017 Dec 20. PubMed PMID: 29892933; PubMed Central PMCID: PMC5884909.
26. Cakir U, Tayman C, Serkant U, et al. Ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) for the treatment and prevention of necrotizing enterocolitis. *J Ethnopharmacol.* 2018 Oct 28;225:297-308. doi: 10.1016/j.jep.2018.07.009. Epub 2018 Jul 11. PubMed PMID: 30005955.
27. Otake K, Uchida K, Mori K, et al. Efficacy of the Japanese herbal medicine rikkunshito in infants with gastroesophageal reflux disease. *Pediatr Int.* 2015 Aug;57(4):673-6. doi: 10.1111/ped.12582. Epub 2015 Mar 25. PubMed PMID: 25559780.
28. Hanada M, Furuya T, Sugito K, et al. Evaluation of the efficacy of incision and drainage versus hainosankyuto treatment for perianal abscess in infants: a multicenter study. *Surg Today.* 2015 Nov;45(11):1385-9. doi: 10.1007/s00595-014-1058-2. Epub 2014 Oct 22. PubMed PMID: 25331231.
29. Yang L, Shi ZH, Li YX, et al. Efficacy of tongfu mixture for treating post-ERCP pancreatitis: a clinical study. *Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi.* 2014 Apr;34(4):423-5. Chinese. PubMed PMID: 24812896.
30. Yusif-Zadeh KR, Agaev BK. improving the results of surgical treatment of gallstone disease. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2015;(11):71-6. Russian. PubMed PMID: 27214991.
31. Koçak ML. Bitkisel İlaçlar ve gıda takviyelerinde eczacının sorumluluğu. *Dozaj Dergisi.* 2013; 5: 30-1.
32. Erdem S., Ata Eren P. Tedavi amacıyla kullanılan bitkiler ve bitkisel ürünlerin yan etkileri. *Türk Hijyen ve Deneyisel Biyoloji Dergisi.* 2009; 66(3): 133-41.
33. Ersöz T. Bitkisel tedaviye bilimsel bakış: doğrular ve yanlışlar. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi.* 2011; 5(1): 217-22.
34. Ernst E. Prevalance of use of complementary/alternative medicine: a systematic review. *Bulletin of the World Health Organization.* 2000; 78(2): 252-7.
35. World Health Organization [Internet]. *WHO monographs on selected medicinal plants* Volume 1. Son Erişim: 03.03.2013. Erişim: <http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Js2200e/> .
36. World Health Organization [Internet]. *WHO monographs on selected medicinal plants* Volume 2. Son Erişim: 03.03.2013. Erişim: <http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Js4927e/>.

Bölüm 27

PERİOPERATİF DÖNEMDE NUTRİSYON VE ERAS PROTOKOLÜ (ENHANCED RECOVERY AFTER SURGERY)

Kamil PEHLİVANOĞLU¹

GİRİŞ

Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) protokolü ilk olarak 2001 yılında 5 kuzey Avrupa ülkesinde (İskoçya, İsveç, Danimarka, Norveç Hollanda) elektif kolon cerrahilerinde hastaların iyileşme sürelerinin hızlandırmak amacı ile hazırlanan birtakım protokol bütünüdür. İlk olarak kolorektal cerrahi olarak çıkış yapılsa da sonrasında tüm gastrointestinal cerrahilere uygulanmıştır. ERAS protokolünde amaç, cerrahi stresi azaltarak, postoperatif fizyolojik fonksiyon idamesi ve erken mobilizasyona olanak sağlamayı hedefleyen düzenlemeleri içerir. Amaç ise morbiditede azalma, hızlı iyileşme ve hastanede kalış süresini azaltmaktır. ERAS protokolü bileşenleri Tablo 1’de gösterilmektedir.

Hastanın Bilgilendirilmesi

Uygulanacak cerrahi işlem öncesi, hasta, cerrah, anestezi uzmanı ve servis hemşiresinin bir arada bulunduğu görüşme ile hasta yazılı ve sözlü olarak bilgilendirilmelidir. Bu uygulama hastanın cerrahi ve anestezi den beklentilerini ortaya koymasına yardımcı olur. Bu süreçte neler yaşayacağını bilmeyen bir hastanın anksiyete yaşaması normaldir. Bu bilgilendirme süreci ile bu anksiyete minimuma indirgenmeye çalışılmalıdır.

Tablo 1: ERAS protokolü bileşenleri

Hastanın bilgilendirilmesi	Dren kullanımı
Preoperatif optimizasyon	Mesane sondası
Preoperatif barsak temizliği	Postoperatif bulantı-kusma
Anestezi öncesi medikasyon	Erken mobilizasyon

¹ Genel cerrahi uzmanı, T.C. Sağlık Bakanlığı İzmir İl Sağlık Müdürlüğü Selçuk Devlet Hastanesi, pehlivan550@gmail.com

KAYNAKLAR

1. S. Dağıstanlı, M. U. Kalaycı, Y. KARA. Genel cerrahide ERAS protokolünün değerlendirilmesi. İKSST der 2018;10:9-20 doi:10.5222/iksst.2018.43043
2. ERAS Türkiye derneği. <http://www.eras.org.tr/news.php?id=3>
3. BF Levy, MJ Scott, WJ Fawcett. Optimizing patient outcomes in laparoscopic surgery. Colorectal Dis. 2011;13 (Suppl 7): 8-11. Doi: 10.1111/j.1463-1318.2011.02770.x
4. GN Buchanan, A. Malik, A. Parvaiz. Laparoscopic resection for colorectal cancer. Br. J Surg.2008;95(7):893-902.doi:10.1002/bjs.6019
5. WR. Spanjersberg, J Reurings, F. Keus. Fast track surgery versus conventonal recovery strategies for colorectal surgery.Cochrane system database Rev. 2011;16(2):CD007635
6. KK. Varadhan, KR. Neal, CH. Dejong. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Nutr 2010;29(4):434-40
7. B.O. Bozkırlı, R.H. Gündoğdu, E.Akbaba. ERAS protokolü kolorektal cerrahi sonuçlarımız etkiledi mi?. Turkish Journal of Surgery / Ulusal Cerrahi Dergisi . 2012, Vol. 28 Issue 3, p149-152. 4p.
8. Mj Huang, JL. Liang, H. Wang. Laparoscopic assisted versus open surgery for colorectal cancer: a meta-analysis of randomized controlled trials on oncologic adequacy of resection and long-term oncologic outcomes. Int J Colorectal Dis. 2010;26:415-21. Doi:10.1007/s00384-010-1091-6
9. PM. King, JM. Blazeby, P Ewings. The influence of an enhanced recovery programme on clinical outcomes, costs and quality of life after surgery for colorectal cancer. Colorectal Dis 2006;8(6):506-13 doi:10.1111/j.1463-1318.2006.00963.x
10. T. Sammour, K. Zargar-Shoshtari, A. Bhat. A programme of Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) is a cost-effective intervention in elective colorectal surgery. N Z Med J.2010;123(1319):61-70

Bölüm 28

CERRAHİ HASTADA AMELİYAT SONRASI BESLENME

Halit ÖZGÜL¹

NUTRİSYONEL DEĞERLENDİRME

Cerrahi hastada ameliyat sonrası beslenmenin amacı; hücresel metabolik süreçler ve doku onarımı için enerji gereksinimlerini karşılamaktır. Beslenme desteği verilecek cerrahi hastalar;

1. Beslenmesi zayıf hastalar,
2. Ameliyat sonrası 7 günden fazla oral gıda alamayacak olan hastalar,
3. Ameliyat öncesi fazla kilo kaybı olan hastalar (% 10'dan fazla) ,
4. Katabolik etkisi yüksek cerrahi operasyonlar.
5. 7 günden fazla beslenme desteği verilme ihtimali olan hastalar (özellikle total parenteral beslenme için) ,
6. Serum albümin değerinin 3 mg/dl nin altında olan hastalardır.

Beslenme 2 yolla yapılmaktadır;

1. Enteral yol; mide veya ince bağırsağın kullanımı ile,
2. Parenteral yol; santral veya periferik damarlar kullanılarak.

İskelet kas gücü, solunum ve dolaşımın durumu, karaciğer fonksiyonu, böbreklerin durumu gibi yağsız vücut kitlesinin fonksiyonel ölçüleri pratikte bazı zorluklar oluşturmaktadır.

Nutrisyonel değerlendirme tekniklerinin randomize, prospektif ve kabul edilebilir olması gerekmektedir. Ancak birçok çalışma retrospektif olup, değerlendirilmeleri tartışmalıdır.

Cerrahi hastada beslenme desteğinin başarısını gösteren en önemli parametreler; klinik sonuçlar ve hastanın fonksiyonlarının normale dönmesidir.

¹ Uzman Doktor, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Cerrahi Onkoloji B.D.,
halitozgul38@gmail.com

Pnömotoraks, hemotoraks, hidrotoraks, Subklavyen arter yaralanması, kateter embolisi, kardiyak aritmi, hava embolisi, kardiyak tamponad oluşumu kateter ile ilgili diğer komplikasyonlardır (16- 18).

3.1.4.2. Metabolik Komplikasyonlar

Hiperglisemi en sık görülen komplikasyondur. Elektrolit bozuklukları, eser element ve mineral eksiklikleri görülebilir. Çinko, TPN alan hastalarda en sık görülen eser element eksikliğidir. Dört haftayı aşan yağsız TPN uygulaması sonrasında esansiyel yağ asitleri eksikliği görülür. Aşırı beslenme bazı hastalarda yağlı karaciğer ve belirgin glukojen birikimine yol açmaktadır. Kolestaz ve safra taşı oluşumu uzun süre parenteral nutrisyon alan hastalarda sıkır.

İntestinal uyarı eksikliği, intestinal mukozal atrofiye, villusların boyunda kısalmaya, bakteriyel aşırı çoğalmaya, lenfoid doku miktarında ve IgA üretiminde azalmaya ve bağırsak bağışıklık sisteminde bozulmaya neden olur. Bu değişiklikleri önlemenin en etkili yolu enazından bir miktar (% 20 oranında) besinlerin enteral yollardan verilmesidir. Evde parenteral beslenme yapılan 794 hastada yapılan çalışmada % 54 kateter enfeksiyonu, % 41 mekanik nedenler, % 32'sinde tromboz gelişimi görülmüştür (19).

KAYNAKLAR

1. Vidal-Puig A, O'Rahilly S. Metabolism. Controlling the glucose factory. Nature. 2001;413(6852):125-126.
2. Mueckler M, Thorens B. The SLC2 (GLUT) family of membrane transporters. Mol Aspects Med. 2013;34(2-3): 121-138.
3. Volpi E, Sheffield-Moore M, Rasmussen BB, Wolfe RR. Basal muscle amino acid kinetics and protein synthesis in healthy young and older men. JAMA. 2001;286(10): 1206-1212
4. Chernoff R. Normal aging, nutrition assessment, and clinical practice. Nutr Clin Pract. 2003;18(1):12-20.
5. DiSario JA, Baskin WN, Brown RD, et al. Endoscopic approaches to enteral nutritional support. Gastrointest Endosc. 2002;55(7):901-908.
6. Heyland DK, Drover JW, Dhaliwal R, Greenwood J. Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: role of small bowel feeding. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2002;26(6 Suppl):S51-S55; discussion S6-S7.
7. Vanek VW. Ins and outs of enteral access: part 2—long term access: esophagostomy and gastrostomy. Nutr Clin Pract. 2003;18(1):50-74.
8. Clayton S et al. South Med J. 2019.
9. Heslin MJ, Brennan MF. Advances in perioperative nutrition: cancer. World J Surg. 2000;24(12):1477-1485.
10. Heslin MJ, Latkany L, Leung D, et al. A prospective, randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. Ann Surg. 1997;226(4):567-577; discussion 77-80.
11. Brooks AD, Hochwald SN, Heslin MJ, Harrison LE, Burt M, Brennan MF. Intestinal permeability after early postoperative enteral nutrition in patients with upper gastrointestinal malignancy. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1999;23(2):75-79.
12. Abunnaja S, Cuvillo A, Sanchez JA. Enteral and parenteral nutrition in the perioperative peri-

- od: state of the art. *Nutrients*. 2013;5(2):608-623.
13. Arabi YM, Tamim HM, Dhar GS, et al. Permissive underfeeding and intensive insulin therapy in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(3): 569-577.
 14. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, et al. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA*. 2012;307(8):795-803.
 15. Shah S, et al. *Nutr Metab Insights*. 2019.
 16. Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious.
 17. Agency for Healthcare Research and Quality. Tools for Reducing Central Line-Associated Blood Stream Infections. <http://www.ahrq.gov/legacy/qual/clabsitools/clabsitoolshtm-purpose>.
 18. Maecken T, Grau T. Ultrasound imaging in vascular access. *Crit Care Med*. 2007;35(5 Suppl):S178-S185.
 19. De Francesco A. Et al. *Nutrition*. 2019

Bölüm 29

BARİATRİK CERRAHİ SONRASI NUTRİSYONEL DURUM

Muhammed Raşid AYKOTA¹
Sevda YILMAZ²

GİRİŞ

Obezite, kronik hastalıklar ve malignite gibi birçok hastalık ve bunlarla bağlantılı komorbideler nedeniyle ölümlere yol açmaktadır (1). Kilo kaybını sağlamak için yapılan beslenme değişiklikleri, fiziksel egzersiz ve medikal tedaviler sınırlı yarar sağlamakta ve kısa bir zaman sonra tekrar kilo artışı ile sonuçlanmaktadır (2). DSÖ'nün (Dünya Sağlık Örgütü) BKİ'ye (Beden Kitle İndeksi) göre obezite sınıflaması; "25-29.9 kg/m² fazla kilolu, 30-34.9 kg/ m² I. derece obezite, 35-39.9 kg/ m² II. derecede obezite ve ≥40.0 kg/m² morbid obezite" şeklindedir (3).

DSÖ, obezitenin 21. yy' da en önemli sağlık problemi olacağını bildirmiştir. Yaşa göre obezite prevalansı tüm dünyada 1974-2014 yılları arasında yetişkin (>18 yaş) nüfusta, erkeklerde üç kat, kadınlarda ise iki kat artmıştır. DSÖ 2016 verilerine göre, dünya çapında 1,9 milyar fazla kilolu ve 650 milyon obez yetişkin olduğu tahmin edilmektedir (3). Türkiye'de obezite sıklığı hem yetişkin hem de çocuk ve adolesanlarda giderek artış göstermektedir (4). DSÖ; 2016 verilerine göre Türkiye'de 16.092.644 obez birey bulunduğunu ve %29,5 prevalans ile, Avrupa ülkeleri arasında obezitenin en sık görüldüğü ülke olduğunu bildirmiştir (3).

Uygulanan tedavi ve diyet programlarıyla kilo vermeyi başaramayan, BKİ 40'dan yüksek ya da BKİ'i 35'den yüksek ve obezite ile ilişkili kronik hastalıkları (Diyabet, Hipertansiyon, Kalp Yetmezliği, Kronik Akciğer Hastalıkları, Uyku Apne Sendromu) bulunan ve bu nedenle sağlık sorunları yaşayan kişilere mide hacminin küçültülerek kilo kaybını sağlayan restriktif prosedürler ya da ince barsakların bypass edilmesi ile malabsorbsiyon sağlayan prosedürler uygulanmakta-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Pamukkale Üniversitesi Genel Cerrahi A. D muhammedaykota@hotmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Pamukkale Üniversitesi Genel Cerrahi A. D, syilmaz_md@hotmail.com

anlamli fark saptanmamıştır. Fakat diyetinde düşük kalsiyum alan hipoklorhidri (gastrik poştan düşük asit salınımı ve proton pompa inhibitör kullanımı) ve düşük D vitamini düzeyi olanlara sitrat tuzlu formlar önerilmektedir (46). Literatürde önerilen, diyetle 500 mg-1g/gün kalsiyumun 400 IU vitamin D3 ya da 2g/gün kalsiyum diyetle birlikte 1.5 g/gün kalsiyum sitrattır (46). Cerrahi uygulanan ya da uygulanmayan obez hastalar için rehberlerde önerilen 25-OH vitamin D ve PTH ölçüm izlemleriyle birlikte, 50000 IU vitamin D2/hafta 4-6 hafta verilmesidir. 25-OH vitamin D düzeyi 30ng/mL üzerinde ise günlük 1000IU/gün vitamin D3 ile idameye geçilmelidir (46).

Demir eksikliği

Bariatrik cerrahi sonrası görülen demir eksikliği genellikle mikrositik anemi ile sonuçlanır Gastrik asit salınımının azalması, az miktarda hayvansal gıda alımı ve duodenum/jejunumda demir emiliminin sağlandığı proksimal bölümden by pass, gastrik cerrahi sonrası diyetdeki ferrik demirin daha absorbl olan ferröz forma dönüşmemesine neden olur. Demir eksikliği mikrositer aneminin, kan demir düzeyinin ve ferritin düşüklüğünün tespiti ile ortaya konulabilir (29). Cerrahi sonrası kullanılan oral demir preparatları gastrik irritasyona neden olduğundan iyi tolere edilmez. Multivitamin içeren demir preparatları genellikle kullanılır ancak yeterli tedaviyi sağlamayabilir. Ferröz sülfat ile 325 mg günde 1-3 kez takviye yapılabilir (23).

Çinko ve Magnezyum eksikliği

Genellikle BPD ameliyatlarından sonra görülür. Bariatrik cerrahi sonrası görülen saç dökülmesi genellikle çinko eksikliğine bağlıdır. BPD sonrası hastaların %5'inde magnezyum düzeyleri düşer fakat klinik olarak önemi yoktur. Çinko ve magnezyum takviyesine serum düzeyleri ve klinik semptomlara göre karar verilir.

KAYNAKLAR

1. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Correction: actual causes of death in the United States, 2000. JAMA. 19 Ocak 2005;293(3):293-4.
2. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, vd. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med. 23 Aralık 2004;351(26):2683-93.
3. WHO | Obesity [Internet]. WHO. [a.yer 09 Ağustos 2019]. Erişim adresi: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>
4. OBEZİTE TANI ve TEDAVİ KILAVUZU. Türkiye Endokrinol Ve Metab Derneği • 2018 [Internet]. Erişim adresi: http://www.temd.org.tr/admin/uploads/tbl_gruplar/20180525144116-2018-05-25tbl_gruplar144108.pdf
5. Solomon CG, Dluhy RG. Bariatric surgery--quick fix or long-term solution? N Engl J Med. 23 Aralık 2004;351(26):2751-3.
6. De Luca M, Angrisani L, Himpens J, Busetto L, Scopinaro N, Weiner R, vd. Indications for Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases: Position Statements from the Interna-

- tional Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). *Obes Surg.* 2016;26(8):1659-96.
7. Santos J, Salgado P, Santos C, Mendes P, Saavedra J, Baldaque P, vd. Effect of bariatric surgery on weight loss, inflammation, iron metabolism, and lipid profile. *Scand J Surg SJS Off Organ Finn Surg Soc Scand Surg Soc.* Mart 2014;103(1):21-5.
 8. Wolfe BM, Kvach E, Eckel RH. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circ Res.* 27 Mayıs 2016;118(11):1844-55.
 9. Kim JJ, Tarnoff ME, Shikora SA. Surgical treatment for extreme obesity: evolution of a rapidly growing field. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* Nisan 2003;18(2):109-23.
 10. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, vd. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 13 Ekim 2004;292(14):1724-37.
 11. Powell MS, Fernandez AZ. Surgical treatment for morbid obesity: the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Clin North Am.* Aralık 2011;91(6):1203-24, viii.
 12. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery Worldwide 2008. *Obes Surg.* Aralık 2009;19(12):1605-11.
 13. Brethauer SA, Hammel JP, Schauer PR. Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* Ağustos 2009;5(4):469-75.
 14. McBride CL, Kothari V. Evolution of laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Clin North Am.* Aralık 2011;91(6):1239-47, viii-ix.
 15. Freeman L, Brown WA, Korin A, Pilgrim CHC, Smith A, Nottle P. An approach to the assessment and management of the laparoscopic adjustable gastric band patient in the emergency department. *Emerg Med Australas EMA.* Nisan 2011;23(2):186-94.
 16. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg.* Eylül 1979;66(9):618-20.
 17. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am.* Aralık 2011;91(6):1281-93, ix.
 18. Marceau P, Biron S, Hould F-S, Lebel S, Marceau S, Lescelleur O, vd. Duodenal switch improved standard biliopancreatic diversion: a retrospective study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* Şubat 2009;5(1):43-7.
 19. Prachand VN, Ward M, Alverdy JC. Duodenal switch provides superior resolution of metabolic comorbidities independent of weight loss in the super-obese (BMI > or = 50 kg/m²) compared with gastric bypass. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* Şubat 2010;14(2):211-20.
 20. Shikora SA, Kim JJ, Tarnoff ME. Nutrition and gastrointestinal complications of bariatric surgery. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* Şubat 2007;22(1):29-40.
 21. Schilling RF, Gohdes PN, Hardie GH. Vitamin B12 deficiency after gastric bypass surgery for obesity. *Ann Intern Med.* Ekim 1984;101(4):501-2.
 22. DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med.* 24 Mayıs 2007;356(21):2176-83.
 23. Malone M. Recommended nutritional supplements for bariatric surgery patients. *Ann Pharmacother.* Aralık 2008;42(12):1851-8.
 24. Faria SL, Faria OP, Buffington C, de Almeida Cardeal M, Ito MK. Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review. *Obes Surg.* Kasım 2011;21(11):1798-805.
 25. Westerterp-Plantenga MS, Nieuwenhuizen A, Tomé D, Soenen S, Westerterp KR. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annu Rev Nutr.* 2009;29:21-41.
 26. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr.* Temmuz 2003;78(1):31-9.
 27. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, vd. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 17 Temmuz 2008;359(3):229-41.

28. Rinaldi Schinkel E, Pettine SM, Adams E, Harris M. Impact of varying levels of protein intake on protein status indicators after gastric bypass in patients with multiple complications requiring nutritional support. *Obes Surg.* Ocak 2006;16(1):24-30.
29. Rhode null, Tamin null, Gilfix null, Sampalis null, Nohr null, MacLean null. Treatment of Vitamin B12 Deficiency after Gastric Surgery for Severe Obesity. *Obes Surg.* Mayıs 1995;5(2):154-8.
30. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology.* 22 Mayıs 2007;68(21):1843-50.
31. Marcuard SP, Sinar DR, Swanson MS, Silverman JF, Levine JS. Absence of luminal intrinsic factor after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Dig Dis Sci.* Ağustos 1989;34(8):1238-42.
32. Smith CD, Herkes SB, Behrns KE, Fairbanks VF, Kelly KA, Sarr MG. Gastric acid secretion and vitamin B12 absorption after vertical Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg.* Temmuz 1993;218(1):91-6.
33. Butler CC, Vidal-Alaball J, Cannings-John R, McCaddon A, Hood K, Papaioannou A, vd. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency: a systematic review of randomized controlled trials. *Fam Pract.* Haziran 2006;23(3):279-85.
34. Seehra H, MacDermott N, Lascelles RG, Taylor TV. Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *BMJ.* 17 Şubat 1996;312(7028):434.
35. Grace DM, Alfieri MA, Leung FY. Alcohol and poor compliance as factors in Wernicke's encephalopathy diagnosed 13 years after gastric bypass. *Can J Surg J Can Chir.* Ekim 1998;41(5):389-92.
36. Foster D, Falah M, Kadom N, Mandler R. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: losing more than just weight. *Neurology.* 27 Aralık 2005;65(12):1987; discussion 1847.
37. Manzetti S, Zhang J, van der Spoel D. Thiamin function, metabolism, uptake, and transport. *Biochemistry.* 11 Şubat 2014;53(5):821-35.
38. Koike H, Misu K, Hattori N, Ito S, Ichimura M, Ito H, vd. Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* Eylül 2001;71(3):357-62.
39. Faigle R, Mohme M, Levy M. Dry beriberi mimicking Guillain-Barre syndrome as the first presenting sign of thiamine deficiency. *Eur J Neurol.* Şubat 2012;19(2):e14-15.
40. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* Mayıs 2007;6(5):442-55.
41. Jiang W, Gagliardi JP, Raj YP, Silvertooth EJ, Christopher EJ, Krishnan KRR. Acute psychotic disorder after gastric bypass surgery: differential diagnosis and treatment. *Am J Psychiatry.* Ocak 2006;163(1):15-9.
42. Worden RW, Allen HM. Wernicke's encephalopathy after gastric bypass that masqueraded as acute psychosis: a case report. *Curr Surg.* Nisan 2006;63(2):114-6.
43. Davies DJ, Baxter JM, Baxter JN. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Obes Surg.* Eylül 2007;17(9):1150-8.
44. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J, vd. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg.* Mart 2005;15(3):330-5.
45. Sánchez-Hernández J, Ybarra J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J, vd. Effects of bariatric surgery on vitamin D status and secondary hyperparathyroidism: a prospective study. *Obes Surg.* Aralık 2005;15(10):1389-95.
46. Schweitzer DH. Mineral metabolism and bone disease after bariatric surgery and ways to optimize bone health. *Obes Surg.* Kasım 2007;17(11):1510-6.

Bölüm 30

RADYOTERAPİYE BAĞLI GASTROİNTESTİNAL SİSTEM YAN ETKİLERİNDE BESLENME YÖNETİMİ

Candaş ERÇETİN¹

GİRİŞ

İyonizan radyasyonun 1895'te Röntgen tarafından keşfinden sonra gastrointestinal sistem (GİS) üzerinde gelişen olumsuz etkileri 2 yıl sonrasında tanımlanmaya başlanmış olup, aynı tedaviye bağlı rektal bölgede gelişen fistül ve striktürler Füth ve Ebeler tarafından 1915'lerde tanımlanmıştır (1,2). Radyoterapi (RT) tedavisi gören hastalarda gelişen sindirim sistemi hasarları vakaların %1-55'inde görülebilmektedir (3).

RT'nin beslenme durumuna etkisi; uygulanan alanın genişliği, uygulama yapılan bölge, uygulama tekniği, tedavi süresi ve kişisel yanıt gibi etmenlere bağlı olarak değişebilmektedir (4). Özellikle baş ve boyun bölgesi kanserlerinde vakaların çoğunda yan etkiler saptanmakta olup (%50-100), genellikle RT alanında olan ve hızlı çoğalma karakteri gösteren dokularda (mukoza, kemik iliği, deri) görülmektedir. Bu bölgeye ait yan etkiler; mukozit, yutma güçlüğü, iştah azalması, bulantı, kusma, dişlerde gelişen hasarlanmalar, kilo kaybı, tat ve koku almada değişiklikler olarak görülebilmektedir. Batın ve pelvis bölgesine RT alan hastalarda %0.5-5.2 oranında GİS yan etkileri görülebilmektedir. Bu tedavilerde RT dozu arttıkça, enteropati şiddeti ve sıklığında da artış gözlenmektedir (5).

KLİNİK BULGULAR VE RİSK FAKTÖRLERİ

RT'ye bağlı doku hasarı, oksidatif stres, inflamasyon, planlı hücre ölümü (apoptoz) ve genetik hasardan oluşan kompleks bir süreçtir. RT'ye bağlı akut toksisite, bölünebilir hücrelerdeki fonksiyon kaybına bağlı olarak tedavi sırasında oluşabilir ve tedaviden sonra 1-2 ay sürebilir. Kronik hasar ise, RT uygulanan organdaki

¹ Uzm.Dr. (Başasistan), SBÜ. İstanbul Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Genel Cerrahi Kliniği, candas.ercetin@saglik.gov.tr

önerilmelidir. Hastanın stresle mücadele edebilmesi için gerekli altyapının hazırlanması, psikolojik destek ya da gevşeme tekniklerinden yararlanması amacıyla teşvik edilmelidir (92). Hastanın fiziki çevresinin düzenlenmesi (kokusuz, temiz ortam), rahat kıyafetler, tedavi öncesi dinlenmesine uygun ortam sağlanması, öğünleri azar azar fakat sık aralıklar ile planlamak, besinlerin iyice çiğnenmesi, yeterli sıvı alımının sağlanması hasta konforunu arttırıcı faktörler olarak öne çıkabilmektedir (5,92). Hastanın ara öğünlerinde yüksek proteinli ya da yüksek kalorili kuruyemişler yemesi konusunda motive edilmelidir. Öğünlerin sunumuna ve görseline önem verilmesi, sakın ve hafif bir müzikli ortam sağlanması, yemek öncesi hafif egzersiz yapılması da hastanın iştahını arttırabilecek yöntemler arasındadır (93,94). Tüm bu multidisipliner yaklaşımlara rağmen yeterli besin alımı sağlanamıyorsa ve hastanın genel durumunun kötüleşmesi halinde girişimsel yöntemler (İntravenöz ya da enteral yol) ile beslenmenin sürdürülmesi gerekebilir (95).

Sonuç olarak; kanser hastalarına verilen tedavi kadar takiplerinde gelişen semptomların yönetimi de hastaların kısa ve uzun süreli yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir. RT'ye bağlı hasarı önlemede temel nokta; yeni gelişen teknolojileri kullanarak tümörde tedavi etkinliğini sağlarken, çevre sağlıklı dokuların maksimum oranda korunmasıyla gelişebilecek yan etkilerin azaltılmasıdır. Beslenmenin amacı, kanser tanısı konulmasından itibaren makro ve mikro besin öğelerinin yeterli miktarda alımı için uygun programların oluşturulmasıdır. Beslenme ve diyetin düzenlenmesi multidisipliner yaklaşımla sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Walsh D. Deep tissue traumatism from roentgen ray exposure. Br Med J 1897;2:272.
2. Füh H, Ebeler F. Röntgen und Radium therapie des uteruskarzinoms. Zentralbl Gynekol 1915;39:217.
3. Tözün N, Gençosmanoğlu R, Tahan V, et al. 52. Bölüm, Ülseratif kolit dışı kolitler. (30.07.2019 tarihinde <http://www.tkrcd.org.tr/en/KRveAnalBolgeHastaliklari/645-658.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
4. Tosun HD, Köksal G. Kanserde kaşeksi ve beslenme. Beslenme ve Diyet Der-gisi 2012;40(1):59-68.
5. Bayır B. Radyoterapiye başlayan kanser hastalarına verilen beslenme eğitiminin malnütrisyonu önlemeye ve azaltmaya etkisi. Yüksek Lisans Tezi. İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Malatya, 2013.
6. Brush J, Lipnick SL, Phillips T, et al. Molecular mechanisms of late normal tissue injury. Semin Radiat Oncol 2007;17:121-30.
7. Çehreli R. Kanserli Hastalarda Beslenme. XIII. TPOG Ulusal Pediatrik Kanser Kongresi, Hemşire Programı 2004;1:179-181.
8. Trotti A, Byhardt R, Stetz J, et al. Common Toxicity Criteria: Version 2.0. An improved reference for grading the acute effects of cancer treatment: impact on radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2000;47(1):13-47.

8. Peterson DE, Bensadoun RJ, Roila F. Management of oral and gastrointestinal mucositis: ESMO Clinical Recommendations. *Ann Oncol.* 2011;22(6):7884.
9. Schindler A, Denaro N, Russi EG, et al. Dysphagia in head and neck cancer patients treated with radiotherapy and systemic therapies: literature review and consensus. *Crit Rev Oncol Hematol* 2015;96:372-84.
10. Nguyen NP, Moltz CC, Frank C, et al. Evolution of chronic dysphagia following treatment for head and neck cancer. *Oral Oncol* 2006;42:374-80.
11. Hasleton PS, Carr N, Schofield PF. Vascular changes in radiation bowel disease. *Histopathology* 1985; 9:517.
12. Uptodate 2017. Overview of gastrointestinal toxicity of radiation therapy. (30.07.2019 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-gastrointestinal-toxicity-of-radiation-therapy> adresinden ulaşılmıştır).
13. Hauer-Jensen M, Denham JW, Andreyev HJN. Radiation enteropathy–pathogenesis, treatment and prevention. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2014;11:470-479.
14. Yan K, Chia L, Li X, et al. The intestinal stem cell markers Bmi1 and Lgr5 identify two functionally distinct populations. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2012;109:466-471.
15. Kim C, Yang VW, Bialkowska AB. The Role of Intestinal Stem Cells in Epithelial Regeneration Following Radiation-Induced Gut Injury. *Curr. Stem Cell Rep.* 2017;3:320-332.
16. Jain G, Scolapio J, Wasserman E, et al. Chronic radiation enteritis: a ten-year follow-up. *J Clin Gastroenterol.* 2002;35(3):214-7.
17. Andreyev J. Gastrointestinal complications of pelvic radiotherapy: are they of any importance? *Gut* 2005;54:1051-4.
18. NCI homepage: National Cancer Institute; 2014 [2014 March 7]. (30.07.2019 tarihinde <http://www.cancer.gov/> adresinden ulaşılmıştır).
19. Radiation enteritis. Bethesda (MD): National Cancer Institute; 2014. (30.07.2019 tarihinde <http://www.cancer.gov/dictionary?cdrid=446535> adresinden ulaşılmıştır).
20. Tagkalidis PP, Tjandra JJ. Chronic radiation proctitis. *ANZ J Surg* 2001;71:230.
21. Düzenli T, Demirci H. Radyasyon Enterokoliti. *Güncel Gastroenteroloji Derg* 2017;21(4):337-44.
22. Baglan KL, Frazier RC, Yan D, et al. The dose-volume relationship of acute small bowel toxicity from concurrent 5-FU-based chemotherapy and radiation therapy for rectal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2002;52(1):176-83.
23. Chon BH, Loeffler JS. The effect of nonmalignant systemic disease on tolerance to radiation therapy. *Oncologist* 2002;7:136.
24. Song DY, Lawrie WT, Abrams RA, et al. Acute and late radiotherapy toxicity in patients with inflammatory bowel disease. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001;51:455.
25. Lin A, Abu-Isa E, Griffith KA, et al. Toxicity of radiotherapy in patients with collagen vascular disease. *Cancer* 2008;113:648.
26. Gunnlaugsson A, Kjellén E, Nilsson P, et al. Dose-volume relationships between enteritis and irradiated bowel volumes during 5-fluorouracil and oxaliplatin based chemoradiotherapy in locally advanced rectal cancer. *Acta Oncol* 2007;46:937.

Vidal-Casariago A, Calleja-Fernández A, Cano-Rodríguez I, et al. Effects of oral glutamine during abdominal radiotherapy on chronic radiation enteritis: a randomized controlled trial. *Nutrition* 2015;31:200-204.

27. Hauer-Jensen M. Late radiation injury of the small intestine. Clinical, pathophysiologic and radiobiologic aspects. A review. *Acta Oncol* 1990;29:401.
28. Chitapanarux I, Chitapanarux T, Traisathit P, et al. Randomized controlled trial of live lactobacillus acidophilus plus bifidobacterium bifidum in prophylaxis of diarrhea during radiotherapy in cervical cancer patients. *Radiat Oncol* 2010;5:31.
29. Wedlake L, Shaw C, Whelan K, et al. Systematic review: The efficacy of nutritional interventions to counteract acute gastrointestinal toxicity during therapeutic pelvic radiotherapy. *Ali-*

- ment Pharmacol Ther 2013;37(11):1046-1056.
30. Odelli C, Burgess D, Bateman L, et al. Nutrition support improves patient outcomes, treatment tolerance and admission characteristics in oesophageal cancer. Clin Oncol R Coll Radiol 2005;17:639-45.
 31. Isenring EA, Capra S, Bauer JD. Nutrition intervention is beneficial in oncology outpatients receiving radiotherapy to the gastrointestinal or head and neck area. Br J Cancer 2004;91:447-52.
 32. Khalid U, McGough C, Hackett C, et al. A modified inflammatory bowel disease questionnaire and the Vaizey Incontinence questionnaire are more sensitive measures of acute gastrointestinal toxicity during pelvic radiotherapy than RTOG grading. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2006;64:1432-41.
 33. van den Berg MG, Rasmussen-Conrad EL, Wei KH, et al. Comparison of the effect of individual dietary counselling and of standard nutritional care on weight loss in patients with head and neck cancer undergoing radiotherapy. Br J Nutr 2010;104:872-7.
 34. Bozzetti F, Cozzaglio L, Gavazzi C, et al. Nutritional support in patients with cancer of the esophagus: impact on nutritional status, patient compliance to therapy, and survival. Tumori 1998;84:681-6.
 35. Paccagnella A, Morello M, Da Mosto MC, et al. Early nutritional intervention improves treatment tolerance and outcomes in head and neck cancer patients undergoing concurrent chemoradiotherapy. Support Care Cancer 2010;18:837-45.
 36. Fietkau R, Iro H, Sailer D, et al. Percutaneous endoscopically guided gastrostomy in patients with head and neck cancer. Recent Results Cancer Res 1991;121:269-82.
 37. Tyldesley S, Sheehan F, Munk P, et al. The use of radiologically placed gastrostomy tubes in head and neck cancer patients receiving radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1996;36:1205-9.
 38. Lee JH, Machtay M, Unger LD, et al. Prophylactic gastrostomy tubes in patients undergoing intensive irradiation for cancer of the head and neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124(8):871-5.
 39. Isenring E, Zabel R, Bannister M, et al. Update of the evidence based guidelines for the nutritional management of patients receiving radiation therapy and/or chemotherapy. Nutr Diet 2013;70:312-24.
 40. Head and Neck Steering Committee, 2007. (30.07.2019 tarihinde <https://www.cancer.gov/about-nci/organization/ccct/steering-committees/nctn/head-neck> adresinden ulaşılmıştır).
 41. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM, et al. Dietary counseling improves patient outcomes: a prospective, randomized, controlled trial in colorectal cancer patients undergoing radiotherapy. J Clin Oncol 2005;23:1431-8.
 42. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Marques Vidal P, et al. Impact of nutrition on outcome: a prospective randomized controlled trial in patients with head and neck cancer undergoing radiotherapy. Head Neck 2005;27:659-68.
 43. Clarke RE, Tenorio LM, Hussey JR, et al. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2008;72(1):134-43.
 44. Regimbeau JM, Panis Y, Gouzi JL, et al. Operative and long term results after surgery for chronic radiation enteritis. Am J Surg. 2001;182(3):237-42.
 45. Paccagnella A, Morassutti I, Rosti G. Nutritional intervention for improving treatment tolerance in cancer patients. Current Opinion in Oncology 2011;23:322-330.
 46. Gündoğdu, H. (2001). Cerrahi hastada beslenme desteği. Ergüney S, Çiçek Y. (Çeviri ed) In: Güncel cerrahi tedavi. İstanbul, Avrupa Tıp K, 1040-1044.
 47. Bozzetti F. Nutritional support in patients with oesophageal cancer. Support Care Cancer 2010;18(2): 41-50.
 48. Nayel H, el-Ghoneimy E, el-Haddad S. Impact of nutritional supplementation on treatment delay and morbidity in patients with head and neck tumors treated with irradiation. Nutrition 1992;8:13-8.
 49. Lewis SL, Brody R, Touger-Decker R, et al. Feeding tube use in patients with head and neck

- cancer. *Head Neck* 2014;36:1789-95.
50. Campos AC, Butters M, Meguid MM. Home enteral nutrition via gastrostomy in advanced head and neck cancer patients. *Head Neck* 1990;12:137-42.
 51. NICE. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. NICE guidelines CG32. (30.07.2019 tarihinde <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32> adresinden ulaşılmıştır).
 52. Nugent B, Lewis S, O'Sullivan JM. Enteral feeding methods for nutritional management in patients with head and neck cancers being treated with radiotherapy and/or chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 Jan 31;1:CD007904.
 53. Cannaby AM, Evans L, Freeman A. Nursing care of patients with nasogastric feeding tubes. *Br J Nurs* 2002;11:366-72.
 54. Burkitt P, Carter LM, Smith AB, et al. Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy and radiologically inserted gastrostomy in patients with head and neck cancer: a systematic review. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011;49:516-20.
 55. Sakçak İ, Erdem NZ, Yıldız BD, et al. Mide Kanseri Olgularında Malnütrisyonun İmmün, Biyokimyasal, Antropometrik Fonksiyonlara Etkileri. *Akademik Gastrontoloji Dergisi* 2011;10(2):46-51.
 56. Taşkın F, Çınar S. Onkoloji Hastalarında Beslenme. *İ.Ü.F.N. Hem. Derg* 2009;17(1):53-60.
 57. Theis VS, Sripadam R, Ramani V, et al. Chronic radiation enteritis. *Clin Oncol R Coll Radiol* 2010;22:70-83.
 58. Bozzetti F, Santarpia L, Pironi L, et al. The prognosis of incurable cachectic cancer patients on home parenteral nutrition: a multicentre observational study with prospective follow-up of 414 patients. *Ann Oncol* 2014;25:487-93.
 59. Gavazzi C, Bhooi S, Lovullo S, et al. Role of home parenteral nutrition in chronic radiation enteritis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:374-9.
 60. Kalaiselvan R, Theis VS, Dibb M, et al. Radiation enteritis leading to intestinal failure: 1994 patient-years of experience in a national referral centre. *Eur J Clin Nutr* 2014;68:166-70.
 61. Klein S, Koretz RL. Nutrition support in patients with cancer: what do the data really show? *Nutr Clin Pract* 1994;9:91-100.
 62. Henriksson R, Franzen L, Littbrand B. Effects of sucralfate on acute and late bowel discomfort following radiotherapy of pelvic cancer. *J Clin Oncol* 1992;10:969-75.
 63. Loidice T, Lang J. Treatment of radiation enteritis: A comparison study. *Am J Gastroenterol* 1983; 78:481-7.
 64. Yayla EM. Mukozite Yönelik Kanıta Dayalı Uygulamalar. *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi* 2017;14(3):223-227.
 65. Lalla RV, Bowen J, Barasch A, et al. MASCC=ISOO Clinical Practice Guidelines for the Management of Mucositis Secondary to Cancer Therapy. *Cancer* 2014;120(10):1453-1461.
 66. Kokkonen J, Karttunen TJ, Lanning M. Mucosal pathology of the upper gastrointestinal tract associated with intensive chemotherapy in children: vitamin A supplements do not prevent lesions. *Paediatr Hematol Oncol* 2002;19(3):181-192.
 67. Jahangard-Rafsanjani Z, Gholami K, Hadjibabaie M, et al. The efficacy of selenium in prevention of oral mucositis in patients undergoing hematopoietic SCT: a randomized clinical trial. *Bone Marrow Transplant*. 2013;48(6):832-836.
 68. Panahi Y, Ala S, Saeedi M, et al. Allopurinol mouth rinse for prophylaxis of fluorouracil-induced mucositis. *Eur J Cancer Care* 2010;19(3):308-312.
 69. Worthington HV, Clarkson JE, Bryan G, et al. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;13(4):1-27.
 70. Puatawepong P, Dhanachai M, Dangprasert S, et al. The efficacy of oral aloe vera for radiation induced mucositis in head and neck cancer patients: a double-blind placebo controlled study. *Asian Biomed* 2009;3(4):375-382.
 71. Khanal B, Baliga M, Uppal N. Effect of topical honey on limitation of radiation-induced oral mucositis: an intervention study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010;39(12):1181-1185.

72. Mutluay Yayla E, Izgü N, Özdemir L, et al. Sage tea-thyme-peppermint hydrosol oral rinse reduces chemotherapy-induced oral mucositis: a randomized controlled pilot study. *Complement Ther Med*. 2016; 27:58-64.
73. MacDonald N, Easson AM, Mazurak VC, et al. Understanding and managing cancer cachexia. *J Am Coll Surg* 2003;197:143-161.
74. Rodemann HP, Bamberg M. Cellular basis of radiation-induced fibrosis. *Radiother Oncol* 1995;35:83-90.
75. Rodrigues Rocha B, Meirelles Gombar F, Maria Barcellos L, et al. Glutamine supplementation prevents collagen expression damage in healthy urinary bladder caused by radiotherapy. *Nutrition* 2011;27:809-15.
76. Bellon G, Chaqour B, Wegrowski Y, et al. Glutamine increases collagen gene transcription in cultured human fibroblast. *Biochimica et Biophysica Acta* 1995;1268:311-23.
77. Bellows CF, Jaffe BM. Glutamine is essential for nitric oxide synthesis by murine macrophages. *J Surg Res* 1999;86:213-9.
78. Savarese DM, Savy G, Vahdat L, et al. Prevention of chemotherapy and radiation toxicity with glutamine. *Cancer Treat Rev* 2003;29:501-13.
79. Klimberg K, Souba WW, Dolson DJ, et al. Prophylactic glutamine protects the intestinal mucosa from radiation injury. *Cancer* 1990;66:62-8.
80. Wang H, Lai LJ, Chan YL, et al. Epigallocatechin-3-gallate effectively attenuates skeletal muscle atrophy caused by cancer cachexia. *Cancer Lett* 2011;305:40-49.
81. Andreyev HJ. Gastrointestinal problems after pelvic radiotherapy: the past, the present and the future. *Clin Oncol R Coll Radiol* 2007;19:790-9.
82. Demers M, Dagnault A, Desjardins J. A randomized double-blind controlled trial: impact of probiotics on diarrhea in patients treated with pelvic radiation. *Clin Nutr* 2014;33:761-7.
83. Urbancsek H, Kazar T, Mezes I, et al. Results of a double-blind, randomized study to evaluate the efficacy and safety of *Antibiphilus* in patients with radiation-induced diarrhoea. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:391-6.
84. Giralt J, Regadera JP, Verges R, et al. Effects of probiotic *Lactobacillus casei* DN-114 001 in prevention of radiation-induced diarrhea: results from multicenter, randomized, placebo-controlled nutritional trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008;71:1213-9.
85. Salminen E, Elomaa I, Minkinen J, et al. Preservation of intestinal integrity during radiotherapy using live *Lactobacillus acidophilus* cultures. *Clin Radiol* 1988;39:435-7.
86. Delia P, Sansotta G, Donato V, et al. Use of probiotics for prevention of radiation-induced diarrhea. *World J Gastroenterol* 2007;13:912-5.
87. Weiner JP, Wong AT, Schwartz D, et al. Endoscopic and non-endoscopic approaches for the management of radiation-induced rectal bleeding. *World J Gastroenterol* 2016;22(31):6972-86.
88. Delbar C, Benor D. Impact of Nursing Intervention on Cancer Patients' Ability to Cope. *Cancer Nursing* 2001;77(19):57-75.
89. Moore SR, Johnson NW, Pierce AM, et al. The epidemiology of mouth cancer: a review of global incidence. *Oral Diseases* 2000;6:65-74.
90. Özbaş A. Radyoterapi Sonucu Gelişen Semptomlarda Bakım. *Hemşirelik Dergisi* 2003;13(50):57-73.
91. Nabil S, Samman N. Incidence and prevention of osteoradionecrosis after dental extraction in irradiated patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011;40(3):229-43.
92. Ertem G. Jinekolojik Kanserlerde Evde Bakım. *Türk Onkoloji Dergisi* 2010;25(3):124-132.
93. Gondivkar SM, Parikh RV, Gadail AR, et al. Involvement of viral factors with head and neck cancers. *Oral Oncol* 2011;48(3):195-199.

Bölüm 31

TRAVMA HASTALARINDA BESLENME DESTEĞİ

Mehmet Kadir BARTIN¹

Esra DEMİREL²

1. BESLENME VE BESLENME DESTEĞİ

Beslenme (nutrisyon); büyüme ve gelişmenin sağlanabilmesi, yaşamın sürdürülebilmesi, travma, hastalık ve stres durumlarında organizmanın iyileşme sürecini desteklemek için, besinlerin insan organizmasında kullanılmasıdır.

Besinlerin ihtiva ettikleri karbonhidrat, yağ ve proteinler sindirim sisteminden emilip değişik metabolik reaksiyonlarla vücutta yapı taşı ve enerji kaynağı olarak kullanılmaktadır. Beslenmenin eksik yada uygun yapılmadığı zamanlarda veya hiç beslenme olmadığı dönemlerde, organizma, ihtiyacı olan enerjiyi kendi endojen substratlarından karşılamaktadır. Vücuda alınan besinlerin bir kısmı glikojene ve yağa çevrilerek depo edilmektedir. Proteinlerin depo edilmesi; büyüme ve iyileşme döneminde, egzersiz veya yemekten sonra az miktarda olabilmektedir. Vücuda alınan ve vücuttan atılan nitrojenin eşit olması için dengeli ve yeterli nutrisyon gereklidir. Nitrojen; böbrek, dışkı, deri, ter ve saçlarla atılmaktadır. Alınan besinlerin nitrojen olmayan kısmı lipid veya kompleks şekerler olarak depolanmaktadır (1).

Sağlıklı bir kişinin günlük enerji tüketimi 25-30 kcal/kg'dır. Ancak travma ve hastalık durumlarında hipermetabolik cevaba bağlı olarak enerji ihtiyacı artar (2). Travma, stres, hastalık, enfeksiyon veya operasyon geçiren bir hastanın enerji harcamasında en az %10 artış olmaktadır. Travmanın şiddetine göre enerji ve nitrojen gereksiniminde %20-50'ye varan artışlar söz konusu olabilmektedir. Bu tip patolojilerde beslenme desteğine ihtiyaç vardır. Beslenme desteği planlamasında kime, ne zaman beslenme desteği verileceğine karar verilmeli sonra travma geçiren hastanın ihtiyaçları doğru bir şekilde planlanmalıdır.

¹ Op.Dr, S.B S.B.Ü Van Eğitim Araştırma Hastanesi Genel cerrahi2 Kliniği, Surgeon65@hotmail.com.

² Op.Dr, S.B S.B.Ü Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, esrademirel82@gmail.com.

barsak mukozası rejenerasyonunu hızlandırır, bakteri translokasyonunu önler, hızlı çoğalan hücreler için önemli bir yakıttır. Omega 3 yağ asitleri; doku hasarını önler, mukoza iyileşmesine yardımcı olur, inflamasyonu azaltır, T hücresi cevabını arttırır (immün sistemi destekler), azot dengesini düzenler ve metabolizma hızını ayarlar. Anti trombotik etkili prostosiklinler, tromboksan, prostoglandinler, lipoksin ve lökotrienler için prekürsördür. Ancak eksojen alınan yağ asitlerinin, alım şeklinin bu immünonutrientlerin metabolize ediliş şeklini değiştirdiği unutulmamalıdır; Omega-3 yağ asitlerinin; enteral yolla alımı uzun bir tedavi sonrasında, hücre membranlarına dahil olurken, parenteral alımda omega-3 yağ asitlerinin birkaç gün içinde hücre membranlarına dahil olduğu ve metabolize edilmesiyle sonuçlandığı saptanmıştır (34). Sonuç olarak; immün sistemi düzenleyici besin öğeleri yönünden zenginleştirilmiş ürünlerin, travmanın neden olduğu immün sistemin baskılanmasını düzelttiği, enfeksiyonu azalttığı ve hastanede kalış süresini kısalttığı vurgulanmaktadır (35).

KAYNAKLAR

1. Sobotka L, Soeters PB. Metabolic response to injury and sepsis. e-SPEN 4: 2009, e1-e3.
2. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri 2003; 251-80.
3. Russell C, Elia M on behalf of BAPEN and collaborators. Nutrition Screening Surveys in Hospitals in the UK, 2007-2011: A report based on the amalgamated data from the four Nutrition Screening Week surveys undertaken by BAPEN in 2007, 2008, 2010 and 2011. 2014. <http://www.bapen.org.uk/pdfs/nsw/bapen-nsw-uk.pdf> 09/11/17.
4. Brennan FM Maini RN Feldman M : TNF-alfa. Br J Rheumatol 31 : 293-298, 1992.
5. Foe"x BA. Systemic responses to trauma. Br Med Bull 1999;55:726.
6. Grimble RF. Basics in clinical nutrition: Main cytokines and their effect during injury and sepsis. e-SPEN 3: 2008 e289-e292.
7. Hasenboehler E, Williams A, Leinase I. Metabolic changes after polytrauma: an imperative for early nutritional support. World Journal of Emergency Surgery 2006;1: 29-35.
8. Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. Surgery 1987;101:1.
9. Shaw JHF, Wolfe RR. An integrated analysis of glucose, fat, and protein metabolism in severely traumatized patients. Ann Surg 1989;209:63.
10. Charles E. Wade, Rosemary A. Kozar, Carmel B. Dyer, Evaluation of Nutrition Deficits in Adult and Elderly Trauma Patients. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition volume 39, issue 4, february 2014.
11. Güven M. Sepsiste metabolik destek. Erişim: (<http://www.yogunbakimdergisi.org>). Erişim tarihi: 07/11/2013.
12. Casper K, Matthews DE, Hyemsfield SB. Overfeeding cardiovascular and metabolic response during continuous formula infusion in adult humans. AM J Clin Nutr.1990; 52:602-609.
13. Moral AR. Klinik Nutrisyon Ayın Kitabı Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları 1997. 13-40.
14. Binbaş B. Aktüel ve ideal vücut ağırlığına göre hesaplanan enerji gereksinimlerinin indirekt kalorimetri ile karşılaştırılması. Erişim: (<https://www.ulusaltezmerkezi.net>). Erişim tarihi: 2009.
15. Moriyama S, Okamoto K, Tabira Y. Evaluation of oxygen consumption and resting energy expenditure in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome. Crit Care Med 27: 2133-6, 1999.

16. Webster NR, Galley HF. Nutrition in the critically ill patient. *J Roy Coll Surg Edin* 45: 373-379, 2000.
17. ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 26: 1-138, 2002.
18. Uehara M, Plank LD, Hill GL. Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: a basis for clinical care. *Crit Care Med* 27: 1295-302, 1999.
19. Campos BB, Machado FS: Nutrition therapy in severe head trauma patients. *Rev Bras Ter Intensiva* 24(1): 97-105, 2012.
20. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM, Sacks GS, Roberts PR, Compher C; Society of Critical Care Medicine, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *J Parenter Enteral Nutr* 40(2): 159-211, 2016.
21. Hamilton CI, Boyce VJ. Addressing malnutrition in hospitalized adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(6):808- 15.
22. Leslie WS, Woodward M, Lean ME, Theobald H, Watson L, Hankey CR. Improving the dietary intake of under nourished older people in residential care homes using an energy-enriching food approach: a cluster randomised controlled study. *J Hum Nutr Diet*. 2013; 26(4):387-94.
23. Ammori. *J Gastrointest Surg* 1999;3:252.
24. Wang X, Dong Y, Han X, Qi XQ, Huang CG, Hou LJ: Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *PLoS ONE* 8(3): e58838, 2013.
25. Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi 2018, Cilt 3, Sayı 3, 155-165.
26. Friedli N, Stanga Z, Culkin A et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition*. 2018;47:13-20.
27. Cook AM, Peppard A, Magnuson B: Nutrition considerations in traumatic brain injury. *Nutr Clin Pract* 23(6): 608-620, 2008.
28. Zhao XF, Wu N, Zhao GQ, Liu JF, Dai YF. Enteral nutrition versus parenteral nutrition after major abdominal surgery in patients with gastrointestinal cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Investig Med*. 2016;64(5):1061-74.
29. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(1):49-64.
30. Singer P, Berger MM, van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, Griffiths R, Kreyman G, Leverve X, Pichard C, ESPEN: ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 28(4): 387-400, 2009.
31. Çobanoğlu U, Bartın MK, İliklerden DM. *Van Tıp Dergisi*: 17(2): 54-57, 2010.
32. Wachtler P, Hilger RA, König W, et al. Influence of a preoperative enteral supplement on functional activities of peripheral leukocytes from patients with major surgery. *Clin Nutr* 1995;14:275.
33. E. J. Osland & Memon, 2011.
34. Bartın et al. Evaluation of the open and laparoscopic appendectomy operations with respect to their effect on serum IL-6 levels. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, September 2016, Vol. 22, No. 5.
35. Öztürk, E. Kanser ve İmmünonütrisyon. *İç Hastalıkları Dergisi* 2010;17:239-246.

Bölüm 32

KARDİYOVASKÜLER CERRAHİ SONRASINDA BESLENME YÖNETİMİ

Fehim Can SEVİL

GİRİŞ

Kardiyovasküler cerrahi koroner arter by-pass operasyonu, kalp kapak operasyonları, kalp nakilleri, aort cerrahisi, karotis arter hastalıkları cerrahisi, periferik damar cerrahisi gibi geniş yelpazedeki operasyonları içerir.[1], [2] Operasyon sonrasındaki dönemde hastalar yoğun bakım şartlarında takip edilirler ve yakın takipleri sağlanır. Bu dönemde hastaların beslenme ihtiyaçlarının sağlanması ve gerekli beslenmenin düzenlenmesi hastalardaki morbidite, mortalite ve hastane-deki kalış süreleri ile yakın ilişkilidir.[3] Operasyon sonrasında hali hazırda riskli olan süreç beslenme bozukluğu ile daha da ağırlaşabilir. Beslenme bozukluklarının oluşturacağı ödem, hipertansiyon, hipotansiyon, metabolit bozuklukları gibi olumsuz koşullar hastaya ilave yük vermektedir.[4] Beslenme yetersizliği sonucu oluşan immünite bozuklukları ise hastaları enfeksiyonlar açısından daha hassas kılmaktadır. Olumsuzlukların tedavisi için verilen medikal tedaviler ise hematolojik bozuklukların yanında böbrek ve karaciğer fonksiyonları gibi organ fonksiyonlarına olumsuz etkileri sonucunda mevcut klinik durumu daha karmaşık hale getirmektedir. [5] Kardiyovasküler cerrahi hastalarında intravasküler volümün sağlanması, arteriyal tansiyonun stabil seyretmesi, hemostazın sağlanması, ödem önlenmesi gibi kardiyovasküler indekse ve hastanın genel durumuna doğrudan etkisi olan beslenme gereksinimlerinin anlaşılması ve bunların karşılanması son derece önemlidir. [6]

Bu bölümde beslenmenin değerlendirilmesi ve beslenmenin düzenlenmesi açısından aşağıdaki başlıklar ele alınacaktır.

- Beslenme Gereksinimlerinin Tespiti Ve Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi
- Cerrahinin Metabolizma Üzerine Etkisi

Özellikle ileri yaştaki hastalarda iştahın az olması, ısrar eden bulantı kusmalar, kabızlık ve iletişim güçlüğü bu hastaların taburculuk sonrasındaki beslenme düzeninin sağlanmasını zorlaştırır.[90]

Beslenme ihtiyaçlarının yara yeri iyileşmesini sağlayan C vitamininin yanında, kemik iyileşmesini sağlayan D vitamini gibi vitaminlerden arteriyel tansiyon ,kalp ritm düzenlenmesini sağlayan kalsiyum, magnezyum, potasyum gibi elementleri içermesi gerekmektedir. Hastalarda hormonal dengesizliklerin önlenmesi amacıyla kofaktör olarak görev yapan vitamin ve minerallerin beslenme programında yeterince mevcut olması önemlidir. Mobilizasyonda olumsuz yönde etkili olan ödemin önlenmesi, kas kuvvetinin sağlanması amacıyla verilecek beslenmenin yeterli protein, karbonhidrat ve yağ içermesi önemlidir.

Taburculuk sonrasında kontrole gelen hastalarda beslenmenin sorgulanması ve biyokimyasal belirteçler ile değerlendirilmesi son derece önemlidir. Hastalara verilecek medikal tedaviyi etkileyecek besinlerle ilgili bilgilendirilmesi ve bunların ne gibi sonuçlar doğuracağı hakkında detaylı bilgi verilmesi önemlidir.

Sonuç olarak; kardiyovasküler cerrahi hastalarının yoğun bakım takipleri detaylı ve zorlu bir süreçtir. Erken dönemde destek cihazlarından ayrılan hastaların yanısıra uzun süreli destek cihazına bağlı olarak takip edilen hastaların olması beslenme düzenlenmesinin hastaya özgül olmasını gerektirir. Hastalarda parenteral beslenmenin oluşturacağı problemler nedeniyle en kısa sürede enteral beslenmeye geçilmelidir. Eğer enteral beslenme ile hasta beslenme gereksinimlerini karşılayamıyor ise her iki beslenme kombine olarak yürütülebilir. Beslenme düzenlenmesinde sadece protein, karbonhidrat ve yağ oranları değil aynı zamanda vitamin ve minerallerin mevcudiyeti de son derece önemli olduğu unutulmamalıdır. Hastaların beslenme ihtiyaçlarının karşılanması ve bunların düzenlenmesi hastanın yaşam kalitesini, hastanede yatış süresini, morbidite ve mortalitesi üzerine etkilidir.

KAYNAKLAR

1. M. Goldfarb, S. van Diepen, M. Liszkowski, J. C. Jentzer, I. Pedraza, ve B. Cercek, "Noncardiovascular Disease and Critical Care Delivery in a Contemporary Cardiac and Medical Intensive Care Unit", *J. Intensive Care Med.*, 2017.
2. E. M. Holland ve T. J. Moss, "Acute Noncardiovascular Illness in the Cardiac Intensive Care Unit", *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2017.
3. P. W. J. H. van den Broek, E. L. Rasmussen-Conrad, A. H. J. Naber, ve G. J. A. Wanten, "What you think is not what they get: Significant discrepancies between prescribed and administered doses of tube feeding", *Br. J. Nutr.*, 2009.
4. "Disease-Related malnutrition and enteral nutrition therapy: A significant problem with a cost-effective solution", *Nutrition in Clinical Practice*. 2010.
5. L. A. Barker, B. S. Gout, ve T. C. Crowe, "Hospital malnutrition: Prevalence, identification and impact on patients and the healthcare system", *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2011.

6. J. Huygh, Y. Peeters, J. Bernards, ve M. L. N. G. Malbrain, "Hemodynamic monitoring in the critically ill: an overview of current cardiac output monitoring methods", *F1000Research*, 2016.
7. S. A. McClave vd., "Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.)", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2016.
8. Y. M. Arabi vd., "Near-target caloric intake in critically ill medical-surgical patients is associated with adverse outcomes", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2010.
9. S. Villet vd., "Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients", *Clin. Nutr.*, 2005.
10. N. Hejazi, Z. Mazloom, F. Zand, A. Rezaianzadeh, ve A. Amini, "Nutritional assessment in critically ill patients", *Iran. J. Med. Sci.*, 2016.
11. F. M. Hollander, D. D. van Pierre, N. M. de Roos, E. A. van de Graaf, ve J. A. Iestra, "Effects of nutritional status and dietetic interventions on survival in Cystic Fibrosis patients before and after lung transplantation", *J. Cyst. Fibros.*, 2014.
12. A. Truong, M. H. Hanna, Z. Moghadamyeghaneh, ve M. J. Stamos, "Implications of preoperative hypoalbuminemia in colorectal surgery", *World J. Gastrointest. Surg.*, 2016.
13. C. Kubrak ve L. Jensen, "Malnutrition in acute care patients: A narrative review", *International Journal of Nursing Studies*. 2007.
14. G. L. Jensen vd., "Adult starvation and disease-related malnutrition: A proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the international consensus guideline committee", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2010.
15. T. K. Bera, "Bioelectrical impedance methods for noninvasive health monitoring: A review", *Journal of Medical Engineering*. 2014.
16. J. Kondrup vd., "Nutritional risk screening (NRS 2002): A new method based on an analysis of controlled clinical trials", *Clinical Nutrition*. 2003.
17. F. N. Cheema, N. S. Abraham, D. H. Berger, D. Albo, G. E. Taffet, ve A. D. Naik, "Novel approaches to perioperative assessment and intervention may improve long-term outcomes after colorectal cancer resection in older adults", *Annals of Surgery*. 2011.
18. M. Elia, "THE MUST REPORT Nutritional screening of adults: a multidisciplinary responsibility Executive summary Section A: Screening for malnutrition: a multidisciplinary responsibility", *MAG, a Standing Comm. BAPEN*, 2003.
19. D. K. Heyland, R. Dhaliwal, X. Jiang, ve A. G. Day, "Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool", *Crit. Care*, 2011.
20. S. Vaid, T. Bell, R. Grim, ve V. Ahuja, "Predicting risk of death in general surgery patients on the basis of preoperative variables using American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program data.", *Perm. J.*, 2012.
21. G. I. Blackburn, B. R. Bistrian, B. S. Maini, H. T. Schlamm, ve M. F. Smith, "Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 1977.
22. H. M. Kruijsenga, J. C. Seidell, H. C. W. de Vet, N. J. Wierdsma, ve M. A. E. van Bokhorst-de van der Schueren, "Development and validation of a hospital screening tool for malnutrition: The short nutritional assessment questionnaire (SNAQ®)", *Clin. Nutr.*, 2005.
23. C. L. Nelson, N. M. Elkassabany, A. F. Kamath, ve J. Liu, "Low Albumin Levels, More Than Morbid Obesity, Are Associated With Complications After TKA", *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 2015.
24. T. U. M. Rao, V. H. Phanikumar, ve H. Kumar, "Albumin, prealbumin and CRP levels can be used to predict prognosis in gastric cancer", *Int. Surg. J.*, 2017.
25. P. Koceřák vd., "Plasma concentration of Retinol Binding Protein 4 (RBP4) in relation to nutritional status and kidney function in older population of PolSenior Study", *Adv. Med. Sci.*, 2018.
26. I. B. José, V. A. Leandro-Merhi, ve J. L. B. de AQUINO, "Target, prescription and infusion of enteral nutritional therapy of critical patients in intensive care unit", *Arg. Gastroenterol.*, 2018.
27. V. B. Martínez ve J. R. González-Juanatey, "Markers of Inflammation and Cardiovascular Dise-

- ase”, *Am. J. Cardiovasc. Drugs*, 2009.
28. S. Fullmer vd., “Evidence Analysis Library Review of Best Practices for Performing Indirect Calorimetry in Healthy and Non-Critically Ill Individuals”, *J. Acad. Nutr. Diet.*, 2015.
 29. D. C. Frankenfield, C. M. Ashcraft, C. Wood, ve V. M. Chinchilli, “Validation of an indirect calorimeter using n-of-1 methodology”, *Clin. Nutr.*, 2016.
 30. L. L. Kirkland, D. T. Kashiwagi, S. Brantley, D. Scheurer, ve P. Varkey, “Nutrition in the hospitalized patient”, *Journal of Hospital Medicine*. 2013.
 31. E. K. Kross, M. Sena, K. Schmidt, ve R. D. Stapleton, “A comparison of predictive equations of energy expenditure and measured energy expenditure in critically ill patients”, *J. Crit. Care*, 2012.
 32. J. A. Harris ve F. G. Benedict, “A Biometric Study of Human Basal Metabolism.”, *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 1918.
 33. J. Geiger, C. Long, W. Schiller, W. Blakemore, ve N. Schaffel, “Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance”, *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2008.
 34. M. Braga, O. Ljungqvist, P. Soeters, K. Fearon, A. Weimann, ve F. Bozzetti, “ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery”, *Clin. Nutr.*, 2009.
 35. R. N. Dickerson, K. J. Boschert, K. A. Kudsk, ve R. O. Brown, “Hypocaloric enteral tube feeding in critically III obese patients”, içinde *Nutrition*, 2002.
 36. C. L. Reid, “Poor agreement between continuous measurements of energy expenditure and routinely used prediction equations in intensive care unit patients”, *Clin. Nutr.*, 2007.
 37. A. H. Haugen, L. N. Chan, ve F. Li, “Indirect calorimetry: A practical guide for clinicians”, *Nutrition in Clinical Practice*. 2007.
 38. W. N. Schofield, “Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work.”, *Hum. Nutr. Clin. Nutr.*, 1985.
 39. S. A. McClave vd., “Summary Points and Consensus Recommendations From the North American Surgical Nutrition Summit”, *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2013.
 40. M. F. Picolo vd., “Harris-benedict equation and resting energy expenditure estimates in critically ILL ventilator patients”, *Am. J. Crit. Care*, 2016.
 41. K. J. Moore, F. J. Sheedy, ve E. A. Fisher, “Macrophages in atherosclerosis: A dynamic balance”, *Nature Reviews Immunology*. 2013.
 42. A. J. P. Smith ve S. E. Humphries, “Cytokine and cytokine receptor gene polymorphisms and their functionality”, *Cytokine and Growth Factor Reviews*. 2009.
 43. N. Sarwar vd., “Interleukin-6 receptor pathways in coronary heart disease: A collaborative meta-analysis of 82 studies”, *Lancet*, 2012.
 44. H. Hou, C. Wang, F. Sun, L. Zhao, A. Dun, ve Z. Sun, “Association of interleukin-6 gene polymorphism with coronary artery disease: an updated systematic review and cumulative meta-analysis”, *Inflamm. Res.*, 2015.
 45. P. E. Wischmeyer vd., “American Society for Enhanced recovery and perioperative quality initiative joint consensus statement on nutrition screening and therapy within a surgical enhanced recovery pathway”, *Anesthesia and Analgesia*. 2018.
 46. R. Del Pinto ve C. Ferri, “Inflammation-Accelerated Senescence and the Cardiovascular System: Mechanisms and Perspectives”, *Int. J. Mol. Sci.*, 2018.
 47. G. A. During vd., “The Society of Thoracic Surgeons , The Society of Cardiovascular Anesthesiologists , and The American Society of ExtraCorporeal Technology : Clinical Practice Cardiopulmonary Bypass”, *Ann. Thorac. Surg.*, 2018.
 48. K. Träger vd., “Treatment of post-cardiopulmonary bypass SIRS by hemoadsorption: A case series”, *Int. J. Artif. Organs*, 2016.
 49. T. Cederholm vd., “ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition”, *Clin. Nutr.*, 2017.
 50. J. V. White, P. Guenter, G. Jensen, A. Malone, ve M. Schofield, “Consensus statement: Academy of nutrition and dietetics and American society for parenteral and enteral nutrition: Character-

- ristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (under-nutrition)", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2012.
51. R. S. Guerra, I. Fonseca, A. S. Sousa, A. Jesus, F. Pichel, ve T. F. Amaral, "ESPEN diagnostic criteria for malnutrition – A validation study in hospitalized patients", *Clin. Nutr.*, 2017.
 52. R. J. Stratton ve M. Elia, "Who benefits from nutritional support: What is the evidence?", *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2007.
 53. B. Jie, Z. M. Jiang, M. T. Nolan, S. N. Zhu, K. Yu, ve J. Kondrup, "Impact of preoperative nutritional support on clinical outcome in abdominal surgical patients at nutritional risk", *Nutrition*, 2012.
 54. M. J. O'Connor ve J. I. Dehavillande, "Perioperative nutritional support", *Surgery (United Kingdom)*. 2016.
 55. C. Gillis ve F. Carli, "Promoting perioperative metabolic and nutritional care", *Anesthesiology*. 2015.
 56. W. Alazawi, N. Pirmadjid, R. Lahiri, ve S. Bhattacharya, "Inflammatory and immune responses to surgery and their clinical impact", *Annals of Surgery*. 2016.
 57. E. K. Aahlin vd., "Risk factors, complications and survival after upper abdominal surgery: A prospective cohort study", *BMC Surg.*, 2015.
 58. P. B. Soeters, R. R. Wolfe, ve A. Shenkin, "Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance", *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2019.
 59. S. Samarasinghe vd., "BIOTIN INTERFERENCE WITH ROUTINE CLINICAL IMMUNO-ASSAYS: UNDERSTAND THE CAUSES AND MITIGATE THE RISKS", *Endocr. Pract.*, 2017.
 60. B. N. Balmain vd., "Folic acid supplementation improves vascular endothelial function, yet not skin blood flow during exercise in the heat, in patients with heart failure", *Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol.*, 2018.
 61. J. Rodrigo, I. Makoto, ve A. Ulrich H. von, "Vitamin effects on the immune system: vitamins A and D take centre stage", *Nat Rev Immunol.*, 2010.
 62. J. D. Rembe, C. Fromm-Dornieden, ve E. K. Stuermer, "Effects of Vitamin B Complex and Vitamin C on Human Skin Cells: Is the Perceived Effect Measurable?", *Adv. Ski. Wound Care*, 2018.
 63. M. J. Bolland, A. Grey, ve A. Avenell, "Effects of vitamin D supplementation on musculoskeletal health: a systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis", *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 2018.
 64. M. J. Sankar, A. Chandrasekaran, P. Kumar, A. Thukral, R. Agarwal, ve V. K. Paul, "Vitamin K prophylaxis for prevention of Vitamin K deficiency bleeding: A systematic review", *Journal of Perinatology*. 2016.
 65. S. M. T. Gharibzahedi ve S. M. Jafari, "The importance of minerals in human nutrition: Bioavailability, food fortification, processing effects and nanoencapsulation", *Trends in Food Science and Technology*. 2017.
 66. FDA, "FDA Vitamins and Minerals Chart", *U.S. Food Drug Adm.*, 2016.
 67. O. Gokalp vd., "Effects of age on systemic inflammatory response syndrome and results of coronary bypass surgery", *Cardiovasc. J. Afr.*, c. 29, sayı 1, ss. 22–25, 2018.
 68. D. B. A. Silk, "The Canadian Critical Care Nutrition Guidelines in 2013", *Nutr. Clin. Pract.*, 2014.
 69. J. R. Martins, G. M. Shiroma, L. M. Horie, L. Logullo, M. de L. T. Silva, ve D. L. Waitzberg, "Factors leading to discrepancies between prescription and intake of enteral nutrition therapy in hospitalized patients", *Nutrition*, 2012.
 70. D. K. Heyland, N. E. Cahill, R. Dhaliwal, Xiaoqun Sun, A. G. Day, ve S. A. McClave, "Impact of enteral feeding protocols on enteral nutrition delivery: Results of a multicenter observational study", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2010.
 71. A. Weimann vd., "ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery", *Clin. Nutr.*, 2017.
 72. J. Bu, N. Li, X. Huang, S. He, J. Wen, ve X. Wu, "Feasibility of Fast-Track Surgery in Elderly Patients with Gastric Cancer", *J. Gastrointest. Surg.*, 2015.
 73. M. E. Martignoni vd., "Enteral nutrition prolongs delayed gastric emptying in patients after

- whipple resection", *Am. J. Surg.*, 2000.
74. J. Menger, M. Edlinger-Stanger, M. Dworschak, ve B. Steinlechner, "Postoperative management of patients undergoing cardiac surgery in Austria: A national survey on current clinical practice in hemodynamic monitoring and postoperative management", *Wien. Klin. Wochenschr.*, c. 130, sayı 23–24, ss. 716–721, 2018.
 75. D. Karış, D. Tarhan, K. Boyacıoğlu, C. Köksal, ve A. M. Ercan, "The comparison of zinc, copper and iron levels in serum, aorta and left internal mammarian artery tissues in coronary by-pass graft surgery patients", *J. Trace Elem. Med. Biol.*, 2019.
 76. A. Hollinger ve D. Bolliger, "Tolvaptan—New Opportunity in Fluid Management After Cardiopulmonary Bypass", *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, c. 000, ss. 2018–2020, 2019.
 77. S. H. Sams, S. Revilla, ve D. L. Stahl, "Delayed Development of Malignant Hyperthermia Following Cardiopulmonary Bypass", *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2018.
 78. M. M. Berger vd., "Supplemental parenteral nutrition improves immunity with unchanged carbohydrate and protein metabolism in critically ill patients: The SPN2 randomized tracer study", *Clinical Nutrition*, 2018.
 79. L. M. K. Ribeiro, R. S. Oliveira Filho, L. Caruso, P. A. Lima, N. R. T. Damasceno, ve F. G. Soriano, "Adequacy of energy and protein balance of enteral nutrition in intensive care: what are the limiting factors?", *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, 2014.
 80. C. L. Downey, S. Chapman, R. Randell, J. M. Brown, ve D. G. Jayne, "The impact of continuous versus intermittent vital signs monitoring in hospitals: A systematic review and narrative synthesis", *International Journal of Nursing Studies*, 2018.
 81. C. L. Duus vd., "Continuous vital sign monitoring after major abdominal surgery—Quantification of micro events", *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2018.
 82. E. Osland, R. M. Yunus, S. Khan, ve M. A. Memon, "Early versus traditional postoperative feeding in patients undergoing resectional gastrointestinal surgery: a meta-analysis", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2011.
 83. M. Greco, G. Capretti, L. Beretta, M. Gemma, N. Pecorelli, ve M. Braga, "Enhanced recovery program in colorectal surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials", *World J. Surg.*, 2014.
 84. S. A. McClave vd., "Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient", *J. Parenter. Enter. Nutr.*, 2016.
 85. L. L. L. Russell D Hull, David A Garcia, "Management of warfarin-associated bleeding or supratherapeutic INR", *Up To Date*, 2018.
 86. F. Grass vd., "Nutritional status deteriorates postoperatively despite preoperative nutritional support", *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2016.
 87. S. J. Peterson, A. A. Tsai, C. M. Scala, D. C. Sowa, P. M. Sheean, ve C. L. Braunschweig, "Adequacy of Oral Intake in Critically Ill Patients 1 Week after Extubation", *J. Am. Diet. Assoc.*, 2010.
 88. Z. A. Puthuchery ve P. Wischmeyer, "Predicting critical illness mortality and personalizing therapy: moving to multi-dimensional data", *Crit. Care*, 2017.
 89. L. M. Kalm ve R. D. Semba, "They starved so that others be better fed: remembering Ancel Keys and the Minnesota experiment", *J. Nutr.*, 2005.
 90. P. E. Wischmeyer, "Are we creating survivors...or victims in critical care? Delivering targeted nutrition to improve outcomes", *Curr. Opin. Crit. Care*, 2016.

Bölüm 33

ORTOPEDİDE BESLENME VE DİYET

Oğuzhan GÖKALP¹

GİRİŞ

İskelet sisteminin sağlığı, kemiğin ortopedik ve metabolik hastalıklarının tedavisi ve ortopedik cerrahinin sonuçları açısından beslenme durumu oldukça önemli bir değişkendir. Tüm diğer sistemlerde olduğu gibi kas-iskelet sistemi hasarlarının iyileşme sürecinde de, normal organizma dengesinin sağlanması için gerekenler dışında çeşitli makro ve mikro besinlere ihtiyaç vardır. Bununla beraber, ortopedik cerrahlar hastayı kendi açılarından tedavi ederken hastaların beslenme ihtiyaçlarını mutlak olarak değerlendirmeye almazlar. Öyle ki, cerrahi uygulanan ortopedik hastalarda çeşitli beslenme bozuklukları olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur (1). Ortopedik hastalarda zayıf beslenmeyi destekleyen çok sayıda etken vardır. Bu etkenler artrit, osteoporoz ve kırık oluşumuna doğrudan veya dolaylı olarak sebep oldukları gibi aynı zamanda cerrahi sonuçlarını da etkileyebilmektedir. Ortopedik cerrahi uygulayan ve/veya ortopedik hastaların takip ve medikal tedavisiyle ilgilenen sağlık profesyonellerinin bu etkenleri bilmesi ve hastanın mikro ve makro besinsel ihtiyaçlarını göz önünde tutarak beslenme planı oluşturması şifa yolunda önemli bir adım olacaktır.

Ortopedik hastaların nütrisyonel müdahale planı belirlenirken, protein ve enerji ihtiyacı kapsamlı beslenme değerlendirmesine göre bireyselleştirilmeli ve kararlaştırılmalıdır. Özellikle yoğun bakım koşullarında, postoperatif komplikasyonları azaltabilmek için, ortopedik hastaların nütrisyonel durumları derhal değerlendirilmeli ve müdahaleler en hızlı şekilde başlanmalıdır. İyi bir beslenme müdahalesi, hastanın durumunun ve ihtiyaçlarının değerlendirilmesiyle bir diyetisyen tarafından yönetilmelidir. Diyetisyenin müdahale planı; makro ve mikro besinsel ihtiyaç hesaplamaları, beslenme planının reçete edilmesi ve yöntemin

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, oguzhangokalp@gmail.com

dirmek ve tanı koymak için doğrulanmıştır. Malnütrisyon tanısında %19 yanlış negatif, %28 yanlış pozitif sonuç verebilmektedir (42).

Bir çalışmada malnütrisyon ile değerlendirme ölçekleri arasındaki ilişkinin ve takip araçları ile ortaya koyulan malnütrisyon riskinin, ortopedik cerrahide morbidite ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (43)

DESTEK PLANLAMASI (44)

1. **Dikkatlice ve derinlemesine anamnez:** Hastanın gastrointestinal ve romatolojik sorunları da dâhil tıbbi geçmişi, astım veya diğer kronik kortikosteroid maruziyetleri, gastrik bypass cerrahisi ve laktoz ve gluten duyarlılığı, alkol ve sigara kullanımı, yeme bozuklukları ve kadınlarda gecikmiş veya düzensiz menstrüasyon durumları sorgulanmalıdır.
2. **Fizik muayene:** Kollajen bozuklukları ve hipermobilité işaretleri açısından bakılır (kısa 5. parmak veya 5. parmağın 90° üzerinde ekstansiyonu, bunyonlar veya düztabanlık)
3. **Laboratuvar:** Kapsamlı metabolik panel, metabolik kemik belirteçleri (iPTH, Kemik-ALP), serum D-vitami seviyesi, gluten intoleransı varsa çölyak paneli
4. **Nütrisyonel Değerlendirme:** Diyet alışkanlıkları ve kalori alımı, vücut kitle endeksi, aktivite seviyesi ve enerji tüketimi
5. **Tedavi:** Makro ve mikro besin yetmezlikleri tamamlanır (Kalsiyum, D-vitami, C-vitami). Psikososyal destek ve gerekiyse farmakolojik destek verilir.

Malnütrisyon tanısı koymak için standart bir yöntem olmasa da lenfosit sayısı ve prealbümin gibi laboratuvar değerleri sayesinde cerrah, başlangıç değerlerini öğrenir ve hastada malnütrisyonla ilişkili bir sıkıntı olup olmadığı konusunda fikir sahibi olur. Antropometrik ölçümler, malnütrisyonadaki ilerlemenin takibi amaçlı daha fazla bilgi verir. Başlangıç prealbümin düzeyi normalin altında olan malnütrisyonlu bir hastanın normalleşmesinin takibi hastanın gelişiyor olduğunu akla getirir. Perioperatif malnütrisyon ile morbidite artışı arasındaki yakın ilişki sebebiyle eğer mümkünse nütrisyonel durum düzelinceye kadar elektif ameliyatın ertelenmesi konusunda hastayla konuşulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. *Protein depletion and metabolic stress in elderly patients who have a fracture of the hip.* **Patterson, B M, et al., et al.** 2, 1992, J Bone Joint Surg Am., Cilt 74, s. 251-260.
2. **Turek, J J.** Fat and Wound Healing. [yazan] J. A. Molnar. *Nutrition and Wound Healing.* Boca Raton : CRC Press, 2006, 3, s. 27.
3. *Detrimental Effects of an ω -3 Fatty Acid-Enriched Diet on Wound Healing.* **Albina, JE, Gladden, P ve Walsh, WR.** 6, 1993, Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, Cilt 17, s. 519-521.

4. *Impact of a nutritional formula enriched in fish oil and micronutrients on pressure ulcers in critical care patients.* **Theilla, M, et al., et al.** 4, 2012, American journal of critical care, 2012, 21.4: e102-e109., Cilt 21, s. e102-e109.
5. *Nutritional factors and bone homeostasis: synergistic effect with zinc and genistein in osteogenesis.* **Yamaguchi, M.** 1-2, 2012, Molecular and cellular biochemistry, Cilt 366, s. e201-e221.
6. *Defects of early fracture-healing in experimental diabetes. The Journal of bone and joint surgery. American volume.* **Macey, L R, et al., et al.** 5, 1989, Cilt 71, s. 722-733.
7. *Does diabetes delay fracture healing?* **Cozen, L.** 1972, Clinical Orthopaedics and Related Research®, Cilt 82, s. 134-40.
8. *Healing time of foot and ankle fractures in patients with diabetes mellitus: literature review and report on own cases.* **Boddenberg, U.** 6, 2004, Zentralblatt fur Chirurgie, Cilt 129, s. 453-459.
9. *Wound healing and its impairment in the diabetic foot.* **Falanga, V.** 9498, 2005, The Lancet, Cilt 366, s. 1736-1743.
10. *Nutrition management of pressure ulcers.* **Doley, J.** 1, 2010, Nutrition in clinical practice, Cilt 25, s. 50-60.
11. *Reversal of the detrimental effects of chronic protein malnutrition on long bone fracture healing.* . 2001 Jan;15(1):47-53. **Day, S. M. ve DeHeer, D. H.** 1, January 2001, J Orthop Trauma, Cilt 15, s. 47-53.
12. *Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomize, double-blind, placebo-controlled trial.* **Schürch, M A, et al., et al.** 10, 15 May 1998, Ann Intern Med., Cilt 128, s. 801-9.
13. *The contributions of dietary protein and mineral to the healing of experimental fractures. A biomechanical study.* **Einhorn, TA, Bonnarens, F ve Burstein, A. H.** 9, Dec 1986, J Bone Joint Surg Am., Cilt 68, s. 1389-95.
14. *The importance of dietary protein in healing pressure ulcers.* **Breslow, RA, et al., et al.** 4, Apr 1993, J Am Geriatr Soc., Cilt 41, s. 357-62.
15. *The importance of patients' nutritional status in wound healing.* **Russell, L.** Supp1, 2001, British Journal of Nursing, Cilt 10, s. S42-S49.
16. *Effect of glutamine on leucine metabolism in humans.* **Hankard, R G, Haymond, M W ve Darmaun, D.** 4, 1996, American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, Cilt 271, s. e748-e754.
17. *Human Osteopenic Bone-Derived Osteoblasts: Essential Amino Acids Treatment Effects.* **Torricelli, P, et al., et al.** 1, 2003, Artificial cells, blood substitutes, and biotechnology, Cilt 31, s. 35-46.
18. *Role of arginine in superficial wound healing in man.* **Debats, I. B. J. G., et al., et al.** 3-4, 2009, Nitric Oxide, Cilt 21, s. 175-183.
19. *Arginine stimulates wound healing and immune function in elderly human beings.* **Kirk, S J, et al., et al.** 2, Aug 1993, Surgery, Cilt 114, s. 155-9; discussion 160.
20. *The effect of different doses of an arginine-containing supplement on the healing of pressure ulcers.* **Leigh, B., et al., et al.** 3, 2012, Journal of wound care, Cilt 21, s. 150-156.
21. *Glutamine and heat shock protein expression.* **Wischmeyer, P. E.** 3, 2002, Nutrition, Cilt 18, s. 225-228.
22. *Enhanced fracture and soft-tissue healing by means of anabolic dietary supplementation.* **Hughes, M. S., et al., et al.** 11, Nov 2006, J Bone Joint Surg Am., Cilt 88, s. 2386-94.
23. *Zinc in wound healing: theoretical, experimental, and clinical aspects.,* 15(1), 2-16. **Lansdown, A. B., et al., et al.** 1, 2007, Wound repair and regeneration, Cilt 15, s. 2-16.
24. *Do patients with pressure ulcers benefit from oral zinc supplementation?.* **Posthauer, M. E.** 9, 2005, Advances in skin & wound care, Cilt 18, s. 471-472.
25. *Increase in bone protein components with healing rat fractures: enhancement by zinc treatment.* **Igarashi, A. ve Yamaguchi, M.** 6, 1999, International journal of molecular medicine, Cilt 4, s. 615-635.
26. *Importance of calcium, vitamin D and vitamin K for osteoporosis prevention and treatment: sy-*

- mposium on 'diet and bone health'. Lanham-New, S. A. 2, 2008, Proceedings of the Nutrition Society, Cilt 67, s. 163-176.*
27. *Effects of steroids and retinoids on wound healing. Wicke, C., et al., et al. 11, 2000, Archives of surgery, Cilt 135, s. 1265-70.*
 28. *Nutrition and chronic wounds. Molnar, J. A., Underdown, M. J. ve Clark, W. A. 3, Nov 2014, Advances in wound care, Cilt 11, s. 663-681.*
 29. *Hypervitaminosis A and bone. Binkley, N. ve Krueger, D. 5, 2000, Nutrition reviews, Cilt 58, s. 138-144.*
 30. *Vitamin D deficiency in patients with chronic venous ulcers. Burkievcz, C. J. C., Skare, T. L., Malafaia, O., et al., et al. 1, 2012, Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Cilt 39, s. 60-63.*
 31. *The role of vitamin D in human fracture healing: a systematic review of the literature. Gorter, E. A., et al., et al. July 2014, Bone, Cilt 64, s. 288-97.*
 32. *Evaluation of ergocalciferol or cholecalciferol dosing, 1,600 IU daily or 50,000 IU monthly in older adults. Binkley, N., et al., et al. 4, 2011 : s.n., The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Cilt 96, s. 981-88.*
 33. *Comparative analysis of nutritional guidelines for vitamin D. Bouillon, R. 8, 2017, Nature Reviews Endocrinology, Cilt 13, s. 466.*
 34. *NIH. National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements, Dietary Supplement Fact Sheets: Calcium. [Çevrimiçi] 09 July Upd. 2019. [Alıntı Tarihi: 29 July 2019.] <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-HealthProfessional/>.*
 35. *Protective effect of total and supplemental vitamin C intake on the risk of hip fracture—a 17-year follow-up from the Framingham Osteoporosis Study. Sahni, S., et al., et al. 11, 2009, Osteoporosis international, Cilt 20, s. 1853-1861.*
 36. *Vitamin C and bone markers: investigations in a Gambian population. Munday, Karen. 2, 2003, Proceedings of the Nutrition Society, Cilt 62, s. 429-436.*
 37. *The prevalence of malnutrition in elderly hip fracture patients. Hanger, H. C., et al., et al. 1084, 1999, The New Zealand Medical Journal, Cilt 112, s. 88-90.*
 38. *Nutritional supplementation decreases hip fracture-related complications. Eneroth, M., Olsson, U. B. ve Thorngren, K. G. 2006, Clinical Orthopaedics and Related Research*, Cilt 451, s. 212-217.*
 39. *Evaluation of malnutrition in orthopaedic surgery. Cross, M. B., et al., et al. 3, 2014, JAA-OS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, Cilt 22, s. 193-199.*
 40. *Orthopaedic Primer of Nutritional Requirements for Patients with Musculoskeletal Problems. Messana, J., et al., et al. 3, March 2018, JBJS reviews, Cilt 6, s. e2.*
 41. *The effects of different nutritional measurements on delayed wound healing after hip fracture in the elderly. Guo, J. J., et al., et al. 1, 2010, Journal of Surgical Research, Cilt 159, s. 503-508.*
 42. *Use of the scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. Bauer, J., Capra, S. ve Ferguson, M. 8, 2002, European journal of clinical nutrition, Cilt 56, s. 779.*
 43. *Comparison of tools for nutrition assessment and screening for predicting the development of complications in orthopedic surgery. Ozkalkanli, M. Y., et al., et al. 2, 2009, Nutrition in clinical practice, Cilt 24, s. 274-280.*
 44. *Everett, S, et al., et al. Diet and Nutrition in Orthopedics. [yazan] R Rajendram, V R Preedy ve V. B.(eds) Patel. Diet and Nutrition in Critical Care. New York, NY : Springer, 2016.*

Bölüm 34

JİNEKOLOJİK MALİGNİTELERDE RADYOTERAPİ SONRASI BESLENME

Özlem YETMEN DOĞAN¹

JİNEKOLOJİK MALİGNİTELER VE RADYOTERAPİ

Jinekolojik kanserler; rahim ağzı (serviks), rahim (endometriyum), yumurtalık (over) ile dış genital organ (vulva ve vajen) kanserleri olarak isimlendirilmektedir. Jinekolojik kanserler meme kanserinden sonra kadınlardaki morbidite ve mortalitenin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Türkiye’de jinekolojik kanserlerin sıklık sırası yumurtalık, rahim ve rahim ağzı kanseri şeklinde iken batılı ülkelerde rahim, yumurtalık ve rahim ağzı kanseri sırasını izler (1,2).

Serviks kanseri tanı ve tedavisi üzerine yürütülen çalışmalar sonucunda mortalitesinde azalma sağlanan kanserler arasındadır. Son yıllarda hastalığın etyolojisi ile ilgili birçok bilgi edinilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalarda invaziv servikal kanserlerin neredeyse tümünün insan papilloma virüsü (HPV) içerdiği gösterilmiştir (3). İnvaziv serviks kanseri tanı, erken tanı aldığında yüksek kür oranına sahiptir. Cerrahi ve radyoterapi ile erken evre hastalıkta %80-90 oranında kür sağlamaktadır. Lokal ileri evredeki hastaların radyokemoterapi tedavisi ile erken evredeki hastaların %70’den fazlasında ve ileri evredeki hastaların ise yaklaşık %50’sinde kür sağlanmıştır (4,5). Endometrium kanseri gelişmiş ülkelerde kadınlarda görülen en sık jinekolojik kanserdir. Endometrium kanseri yüksek oranda görülmesine karşın ölüme neden olan kanserler arasında alt sıralarda yer almaktadır. En sık olarak post- menapozal dönemde, 55-65 yaş arasında görülmektedir (6,7).

Serviks kanserinde radyoterapi genellikle 3 boyutlu konformal radyoterapi az oranda da yoğunluk ayarlı radyoterapi uygulanmaktadır. Yoğunluk ayarlı radyoterapi ile hastaların barsak ve mesane dozlarının düştüğü görülmekle beraber,

¹ Uzm.Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr Lutfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi, dryetmen@gmail.com

lı dozlar karşılaştırıldığında ise 480 mg kilo artışını sağlayan en etkin doz iken, iştah artışını sağlamada 160 mg yeterli bulunmuştur. (45).

Sonuç olarak; kaşeksi, kanser hastalarının büyük çoğunluğunda görülen, yaşam kalitesinde bozulmaya ve sağkalımda azalmaya neden olan bir sendromdur. Özellikle yaşam oranları diğer kanserlere göre daha fazla olan jinekolojik tümörlerde beslenme önemli bir faktördür. Jinekolojik kanser tanısı alan tüm hastaların, erken dönemde beslenme durumu değerlendirilerek, özellikle ileri derecede mal-nutrisyonlu hastaların etkili bir şekilde tedavi edilmesi önem taşır. Uygun beslenme desteği ve farmakolojik tedavi yaklaşımlarıyla bu hastalarda yaşam kalitesinde ve sağkalım süresinde artış sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Uzel R.Türkiyede kadın genital organları kanseri üzerine bir tarama. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni*. 1980; 12:7.
2. Aydın K, Bozkurt S, Erkün E, Atasü T. Kadın genital kanser İnsidansı. *Jinekolojik ve Obstetrik Dergisi*. 1987; 1:33.
3. Hatch KD.(1986) *Handbook of colposcopy. Diagnosis and treatment of lower genital tract neoplasia and HPV infections*.Boston: Litle, Brown and Co .
4. Whelan SL, Parkin DM, Masuyer E: Patterns of cancer in five continents. *Lyons International Agency for Reserch on Cancer*, 1990;13:33-5
5. Atasü T, Aydın K. (1999) *Jinekolojik Onkoloji*;2. Baskı, (sy 178-259)
6. Liu T, Soong SJ, Wilson NP,Craig CB, Cole P, Macalusa M, Butterworth CE Jr. A case control study of nutritional facors and cervical dysplasia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1993; 2: 525-530
7. Shin CH, Schorge JO, Lee KR, et al. Conservative management of adenocarcinaoma insitu of the cervix. *Gynecol Oncol*.2000; 79: 207-210
8. Makuc DM, Freid VM, Kleinman JC. National trends in use of preventive health care by women. *Am J Public Health* 1989, 79: 21-26
9. Perez CA, Kurman RJ,Stehman FB, Thigpen JT.(1992) *Uterine serviks 'Principles and practice of Gynecologic Oncology'* Philadelphia, J.B.Lippincott Co.
10. Gunderson LL, Tepper JE (ed).(2011) *Clinical Radiation Oncology*. Philedelphia, Elsevier& Saunders, (3. Baskı)
11. Halperin EC, Perez CA, Brady LW(ed).(2008) *Perez and Brady 's Principles and Practice of Radiation Oncology-* Philadelphia, Lippincottt Williams& Wilkins (5. Baskı)
12. Lu JJ, Brady, H.P Heilman, M Molls, C. Nieder. (ed).(2008). *Radiation Oncology-An Evidence Based Approach*, Heidelberg, Berlin ,Springer-Verlag,
13. Eric K. Hansen, Mock Roach III (ed).(2010) *Handbook of Evidence-Based Radiation Oncology*, Springer, Second edition
14. Ravasco P,Monteiro-Grillio I, Vidal PM, Camilo ME. Dietary counseling improves patient outcomes:a prospective,randomized,controlled trial in colorectal cancer patiets undergoing radiotherapy. *J Clin Oncol*.2005;23:1431-8
15. Poulsen GM,Pedersen LL,Osterlind K, Baeksgaard L, Andersen JR. Randomized trial of effects of individual nutritional counseling in cancer patients. *Clin Nutr*.2014;33:749-53
16. Demirel B,Atasoy B. (2019) *Radyoterapide nutrisyonel değerlendirme poliklinik için notlar*.İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri
17. Castro-Eguiluz D, Leyva-Islas JA,Luvian-Morales J,et al. Nutrient recommendations for cancer patients treated with pelvic radiotherapy,with or without comorbidities. *Rev Inves Clin*

- .2018;70:130-5
18. Isenring EA, Bauer JD, Capra S. Nutrition support using the American Dietetic Association medical nutrition therapy protocol for radiation oncology patients improves dietary intake compared with standard practice. *J Am Diet Assoc.* 2007;107:404-12
 19. Arends J, Bachman P, Baracos V, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr.* 2017;36:11-48
 20. Wedlake LJ, McGough C, Shaw C, et al. Clinical trial: efficacy of a low or modified fat diet for the prevention of gastrointestinal toxicity in patients receiving radiotherapy treatment for pelvic malignancies. *J Hum Nutr Diet.* 2012;25:247-59
 21. Andreyev J. Gastrointestinal complications of pelvic radiotherapy: are they of any importance? *Gut.* 2005;54:1051-4
 22. Guren MG, Tobiasen LB, Trygg KU, Drevon CA, Dueland S. Dietary intake and nutritional indicators are transiently compromised during radiotherapy for rectal cancer. *Eur j Clin Nutr.* 2006;60:113-9
 23. Ghorbanzadeh-Moghaddam A, Gholamrezaei A, Hemati S. Vitamin D deficiency is associated with the severity of radiation induced proctitis in cancer patients. *Int J Radat Oncol Biol Phys.* 2015;92:613-8
 24. Pace A, Giannarelli D, Galie E, et al. Vitamin E neuroprotection for cisplatin neuropathy : a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology.* 2010;74:762-6
 25. de Baptista GA, Melo CM. Cancer-vitamins-minerales: relacion compleja. *Arch Latinoam Nutr.* 2014;64:220-30
 26. Marshall KM, Loeliger J, Nolte L et al. Prevalence of malnutrition and impact on clinical outcomes in cancer services. A comparison of two time points. *Clin Nutr.* doi10.1016/j.clnu.2018.04.007
 27. Biggs K. Malnutrition screening programs in adult cancer patient: clinical practice in hungry for evidence. *Curr Oncol* 2012;19:305-307. doi:10.3747/co.19.1006
 28. Muhsiroğlu Ö. Kanser hastalarında tıbbi beslenme tedavisi. *Gülhane Medical Journal*, 2017;59:79-88. doi:10.26657/gulhane.00005
 29. Van Bokhorst-de van der Schueren MA. Nutritional support strategies for malnourished cancer patients. *Eur J Oncol Nurs.* 2005; 9(Suppl 2): S74-83.
 30. Marín Caro MM, Laviano A, Pichard C. Nutritional intervention and quality of life in adult oncology patients *Clin Nutr* 2007; 26: 289-301.
 31. Başaran GA. Kanser hastalarında beslenme. *Klinik Gelişim* 2004; 17: 24-32
 32. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2006; 25: 245-59.
 33. Mantovani G, Maccio A, Madeddu C, Mura L, Gramignano G, Lusso MR, et al. Antioxidant agents are effective in inducing lymphocyte progression through cell cycle in advanced cancer patients: assessment of the most important laboratory indexes of cachexia and oxidative stress. *J Mol Med.* 2003; 81: 664-73.
 34. Demir Ç, Onat H. (2011) Mandel NM, Onat H (editörler). *Kanser Hastasına Yaklaşım Tanı, Tedavi, Takipte Sorunlar.2. Baskı* (489-503) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi
 35. Stratton RJ. Summary of a systematic review on oral nutritional supplement use in the community. *Proc Nutr Soc.* 2000; 59: 469-76.
 36. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, Schneider S, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: terminology, definitions and general topics. *Clin Nutr* 2006; 25: 180-6.
 37. Paccagnella A, Morassutti I, Rosti G. Nutritional intervention for improving treatment tolerance in cancer patients. *Curr Opin Oncol* 2011; 23: 322-30.
 38. Muscaritoli M, Grieco G, Capria S, Iori AP, Rossi Fanelli F. Nutritional and metabolic support in patients undergoing bone marrow transplantation. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 183-90
 39. Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM, Wang X. Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 534-42.

40. Shang E, Weiss C, Post S, Kaehler G. The influence of early supplementation of parenteral nutrition on quality of life and body composition in patients with advanced cancer. *J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 222-30
41. Hoda D, Jatoi A, Burnes J, Loprinzi C, Kelly D. Should patients with advanced, incurable cancers ever be sent home with total parenteral nutrition? A single institution's 20-year experience. *Cancer* 2005; 103: 863-8
42. Echenique M, Correia MI. Nutrition in advanced digestive cancer. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; 6: 577-80.
43. Bozzetti F, Cozzaglio L, Biganzoli E, Chiavenna G, De Cicco M, Donati D, et al. Quality of life and length of survival in advanced cancer patients on home parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2002; 21: 281-8.
44. Yavuzsen T, Davis MP, Walsh D, LeGrand S, Lagman R. Systematic review of the treatment of cancer-associated anorexia and weight loss. *J Clin Oncol* 2005; 23: 8500-11.
45. Lesniak W, Bala M, Jaeschke R, Krzakowski M. Effects of megestrol acetate in patients with cancer anorexia-cachexia syndrome-a systematic review and meta-analysis. *Pol Arch Med Wewn* 2008; 118: 636-44

Bölüm 35

GEBELİKTE BESLENME

Berrin Göktuğ KADIOĞLU¹

GİRİŞ

Gebelik, anne vücudunda birtakım fizyolojik ve anatomik değişikliklerin olduğu önemli bir süreçtir. Fetüs, büyüme ve gelişme için gerekli besinleri plasenta vasıtasıyla anneden alır. Yetersiz beslenme kadar aşırı beslenme de anne ve bebekte akut rahatsızlıklara, gebelik ve doğum komplikasyonlarına, kronik hastalıklara yol açabilir. Vücudun büyük oranda ihtiyaç duyduğu protein, karbonhidrat ve yağlardan oluşan makro besinler ile daha az miktarda ihtiyaç duyduğu vitamin, mineral ve iz elementlerden oluşan mikro besinler gebelik esnasında uygun oranda alınmalıdır. Gebelikte artan enerjiyi karşılamak, depoları dengede tutmak, bebeğin büyüme ve gelişmesini sağlamak ve emzirme dönemindeki ihtiyacı karşılamak için yeterli ve dengeli beslenme çok önemlidir (1).

Gebelik Öncesi Değerlendirme

Gebe kalmadan önce annenin genel beslenme durumunun değerlendirilmesi, gerekli düzenlemelerin ve tavsiyelerin yapılması ideal olmalıdır. Kişinin beslenme alışkanlıkları, kilosu, kronik hastalıkları, uygulamış olduğu özel diyetleri, geçirilmiş operasyonları, anomalili veya problemlili doğum öyküsü, fizik muayenesi değerlendirilerek gebelik öncesi beslenme planı yapılmalıdır. Bu amaçla gebelik planı olan kadınlara beslenme alışkanlıklarını ve beslenme bilgilerini sorgulayan anket formu doldurtmak tavsiye edilen bir yöntemdir(2). Bu işlem yapılırken anne adaylarının birtakım bilgi eksiklikleri tespit edilmekle birlikte bu kadınlar da klinisyenlerden yeterli beslenme tavsiyesi alamadıklarını bildirmektedir(3). Bu nedenle gebelik öncesi değerlendirmeye hassasiyet göstermek ve anne adaylarını yeterince aydınlatmak sağlıklı bir gebelik sürecinde önem arz etmektedir. Gebe

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Erzurum, bgoktug@hotmail.com

Emzirme Döneminde Beslenme

Emzirme ve anne sütü bebek beslenmesinde küresel standarttır. Gebelik döneminde iyi beslenmiş bir annede oluşan yağ deposu (2-5 kg), emzirme döneminde süt üretimi için önemli bir enerji kaynağıdır. Süt oluşumunun devamı için emzikli kadının yeterli ve dengeli beslenmesi gerekir. Bebeğini yalnızca anne sütüyle besleyen bir anne günde ortalama 780 ml (450-1200 ml) süt salgılar. Emziren kadınların günlük 500 kalori ek enerjiye ihtiyaçları vardır. 100 ml süt için 67 kalori gerekir. 25 g ek protein alınmalıdır. D ve K vitaminleri, kalsiyum, magnezyum, florür ve fosfor hariç birçok mikro besin ihtiyacı gebeliğe göre artar. Anne sütünün niceliksel ve kalori değeri diyet ve egzersizle değişmez. Kadının kilosu, vücuttaki yağ oranı süt üretimini etkilemez (32,36).

KAYNAKLAR

1. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, et al. Effects of Pre-Pregnancy Body Mass Index and Gestational Weight Gain on Infant Anthropometric Outcomes. The Journal of Pediatrics, 158(2):221-226. Doi: 10.1016/2010.08.008.
2. Şanlıer N. ve ark.(2017). Ebelerde ağırlık yönetimi bireysel standart beslenme danışmanlığı programı. Rakıcıoğlu N, Samur G, Başoğlu S (Ed.) Diyetisyenler için hasta izlem rehberi, ağırlık yönetimi el kitabı içinde (s.191-196)- Ankara: TC Sağlık Bakanlığı yayınları
3. Lee A, Newton M, Radcliffe J, et al. Pregnancy nutrition knowledge and experiences of pregnant women and antenatal care clinicians: A mixed methods approach. Women Birth, 31(4),269-277. Doi: 10.1016/2017.10.010.
4. Turhan AH,Isik S. Neural Tube Defects: A Retrospective Study of 69 Cases. Asian J Neurosurg. 2019;14(2):506-509. Doi: 10.4103/300.18.
5. Von Websky K, Hasan AA, Reichetzedler C, et al. Impact of vitamin D on pregnancy-related disorders and on offspring outcome. J Steroid Biochem Mol Biol, 180: 51-64. Doi: 10.1016/2017.11.008.
6. Breyman C. Iron Deficiency Anemia in Pregnancy. Semin Hematol , 52(4):339-47. Doi: 10.1053/.2015.07.003.
7. Kimmel MC, Ferguson EH, Zerwas S, et al. Obstetric and gynecologic problems associated with eating disorders. Int J Eat Disord. 2016 ; 49(3):260-75. Doi: 10.1002/22483.
8. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. BMJ, 8: 356. Doi: 10.1136/1.
9. Kaiser L, Allen LH. Position of the American Dietetic Association: Nutrition and Lifestyle for a Healthy Pregnancy Outcome. Journal of the American Dietetic Association. 2010;110(1):141
10. Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Directorate of Clinical Strategy and Programmes, Health Service Executive. Nutrition for Pregnancy. 2013 Version 1.1, Guideline No. 27.
11. Gandhi M, Gandhi R, Mack LM, et al. Estimated energy requirements increase across pregnancy in healthy women with dichorionic twins. Am J Clin Nutr, 108(4):775-783. Doi: 10.1093/184.
12. Elango R, Ball RO. Protein and Amino Acid Requirements during Pregnancy. Adv Nutr. 2016. 15;7(4):839S-44S
13. Sandler V, Reissetter AC, Bain JR, et al. Maternal BMI and insulin resistance associations with the maternal metabolome and newborn outcomes. Diabetologia. 60 (3): 518-530. Doi: 10.1007/s00125-016-4182-2.
14. Nishimura RY, Castro GS, Jordao AA Jr,et al. Dietary polyunsaturated fatty acid intake during late pregnancy affects fatty acid composition of mature breast milk. Nutrition. 2014;30:685-689.
15. Ciaccio CE, Girdhar M. Effect of maternal ω 3 fatty acid supplementation on infant allergy. Ann Allergy Asthma Immunol, 112(3):191-4. Doi: 10.1016/2014.01.009

16. Pannia E, Cho CE, Kubant R, et al. Role of maternal vitamins in programming health and chronic disease. *Nutr Rev.* 2016 ;74 (3):166-80.
17. Karras SN, Wagner CL, Castracane VD. Understanding vitamin D metabolism in pregnancy: From physiology to pathophysiology and clinical outcomes. *Metabolism.* 2018 ;86 :112-123.
18. Fischer M, Stronati M, Lanari M. Mediterranean diet, folic acid, and neural tube defects. *Ital J Pediatr.* 2017, 17;43(1):74.
19. Divers M. Vitamin K is important for epilepsy in pregnancy. *BMJ.* 2016; 22: 354:i3929. doi: 10.1136/3929.
20. Milman N, Taylor CL, Merkel J, et al. Iron status in pregnant women and women of reproductive age in Europe. *Am J Clin Nutr.* 2017;106(Suppl 6):1655-1662.
21. Milman N. Iron and pregnancy—a delicate balance. *Ann Hematol* 2006; 85: 559–65.
22. Peña-Rosas JP, Viteri FE. Effects and safety of preventive oral iron or iron+folic acid supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 7;(4):CD004736. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;12:CD004736.
23. Khaing W, Vallibhakara SA, Tantrakul V, et al. Calcium and Vitamin D Supplementation for Prevention of Preeclampsia: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Nutrients.* 2017; 9(10): 1141
24. Makrides M, Crosby DD, Bain E, Crowther CA. et al. Magnesium supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 3;(4): CD000937. Doi: 10.1002/14651858.CD000937
25. Harding KB, Webster AC, Yap C, et al. Iodine supplementation for women during the pre-conception, pregnancy and postpartum period. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 2017(3): CD011761.
26. McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, , et al. Treatments for Hyperemesis Gravidarum and Nausea and Vomiting in Pregnancy: A Systematic Review. *JAMA.* 2016, 4;316(13):1392-1401.
27. Rungsiprakarn P, Laopaiboon M, Sangkomkarnhang US, et al. Interventions for treating constipation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 4(9):CD011448
28. Dolatkah N, Hajifaraji M, Shakouri SK. Nutrition Therapy in Managing Pregnant Women With Gestational Diabetes Mellitus: A Literature Review. *J Family Reprod Health.* 2018; 12(2): 57–72.
29. Schoenaker D AJM, Soedamah-Muthu SS, Mishra GD. The association between dietary factors and gestational hypertension and pre-eclampsia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Med.* 2014; 12: 157.
30. Piccoli GB, Clari R, Vigotti FN, Leone F, Attini R, Cabiddu G, Mauro G, Vegan-vegetarian diets in pregnancy: danger or panacea? A systematic narrative review. *BJOG.* 2015;122(5):623-33.
31. Rosado JL. Lactose intolerance. *Gac Med Mex.* 2016; 152 Suppl 1: 67-73.
32. Kominiarek MA, Rajan P. Nutrition Recommendations in Pregnancy and Lactation. *Med Clin North Am.* 2016; 100 (6):1199-1215.
33. Peacock A, Hutchinson D, Wilson J, et al. Adherence to the Caffeine Intake Guideline during Pregnancy and Birth Outcomes: A Prospective Cohort Study. *Nutrients.* 2018; 10(3): 319.
34. Poole N, Schmidt RA, Bocking A, et al. The Potential for Fetal Alcohol Spectrum Disorder Prevention of a Harmonized Approach to Data Collection about Alcohol Use in Pregnancy Cohort Studies. *Int J Environ Res Public Health.* 2019; 6;16(11).
35. Das JK, Salam RA, Thornburg KL, et al Nutrition in adolescents: physiology, metabolism, and nutritional needs. *Ann N Y Acad Sci.* 2017;1393(1):21-33
36. Williamson CS. Nutrition in pregnancy. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin.* 2006; 31: 28-59
37. Broussard CS, Louik C, Honein MA, et al; National Birth Defects Prevention Study Herbal use before and during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 202(5):443.e1-6. Doi: 10.1016/2009.10.865.
38. Hovdenak N, Haram K. Influence of mineral and vitamin supplements on pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol,* 164(2):127-32. Doi: 10.1016/2012.06.020.
39. Koletzko B, Cremer M, Flothkötter M, et al. Diet and Lifestyle Before and During Pregnancy - Practical Recommendations of the Germany-wide Healthy Start - Young Family Network. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2018;78(12):1262-1282.

Bölüm 36

ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞINDA BESLENME

Mehmet SEVİM¹

GİRİŞ

Üriner sistemde görülen taşlar üroloji pratiğinde en sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Tarihte M.Ö. 4800 yıllarından itibaren üriner sistem taş hastalığı bilinen bir hastalıktır. Metabolizmada yer alan atım ürünleri ve çözünebilir iyonların fazlası idrarla atılır. Farklı oranlarda kristaloid ve organik matriksten oluşan polikristalize birikimler taş oluşumunun temelini oluşturur. Taş hastalığı tek bir nedenle değil, multiple, kompleks ve birbiri ile ilişkili bir çok faktörün beraberce meydana getirdiği olaylar neticesinde ortaya çıkar. Taşının görülme sıklığı değişkenlik gösterse de hayat boyu prevalansı yapılan çalışmalarda erkeklerde %13, kadınlarda ise %7 olarak gösterilmiştir (1).

Nefrolitiazis son 20 yılda görülme sıklığı artan yaygın bir tıbbi problemdir. Yaygınlığının önümüzdeki dekatlarda da obezite diyabet gibi sağlık sorunlarının artmasıyla ilişkili olarak artması beklenmektedir (2).

Böbrek taşlarının artması ile ilgili başka bir sorun da tekrarlayan bir hastalık olmasıdır. Profilaksi yapılmayan hastalarda, ilk taş oluşumunun ardından nüks ilk yılda %10, beş yılda %35 ve on yılda ise % 50'dir (3).

Tüm taş hastalarına etyolojilerine bakılmaksızın konservatif önerilerde bulunulmalıdır. Ancak ne yazık ki bu öneri detayları hakkında literatürde yeterli fikir birliği yoktur. Böbrek taşı oluşumunun ardından nüks önlenmezse, hastalar tekrarlayan cerrahiye ihtiyaç duyabilirler. Bu da hem daha fazla morbiditeye, daha yüksek maliyetlere ve iş gücü kaybına yol açar.

Taş oluşumunu önlemek sağlık politikaları için de çok daha ekonomiktir (4). Risk faktörleri tanımlanmalı ve hastaya göre modifiye edilmelidir. Yapılan çalışmalar, üriner sistem taş hastalığı nüks oranlarının, çevresel ve metabolik faktör-

¹ Uzm.Dr.Mehmet Sevim Viranşehir Devlet Hastanesi, Şanlıurfa drmehmetsevim@gmail.com

Sonuç olarak; Taş hastalığı ülkemizde önemli bir sağlık sorunudur. Sadece konservatif tedavi ve diyet ile hastaların önemli bir kısmında taş oluşumu ve taş nüksünün önlenmesi ve risk faktörlerinin ortadan kaldırılması sağlanabilir. Taş hastalığını kontrol altında tutabilmek için sadece bu öneriler bile yeterli olabilir. Üriner sistem taş hastalığına sahip hastaların beslenme önerilerine uymaları ve sedanter yaşamdan uzaklaşmaları önerilmelidir. Hastalar konservatif tedaviler uygulanmaya başlandıktan sonra 3 ay sonra tekrar değerlendirilmelidir. Bu hastalarda tedaviye uyum çok önemlidir. Konservatif tedaviye rağmen metabolik anormallik ve taş nüksü devam ediyorsa vakit kaybetmeden medikal tedavilere geçilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic Diseases in America project: urolithiasis. J Urol 2005;173:848-57.
2. Soucie JM, Thun MJ, Coates RJ, McClellan W, Austin H. Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. Kidney Int 1994; 46: 893-899 [PMID: 7996811]
3. Menon M, Resnick MI: Urinary lithiasis: Etiology, diagnosis, and medical management; in Campbell's Urology (Eds.) Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ: Eighth Edition, Volume 4, Chapter 96, pp. 3229-3305, Saunders Comp,2002.
4. Yuvanc, Ercan, et al. "Medical and alternative therapies in urinary tract stone disease." World journal of nephrology 4.5 (2015): 492.
5. Goldfarb DS. Prospects for dietary therapy of recurrent nephrolithiasis. Adv Chronic Kidney Dis 2009; 16: 21-29 [PMID:19095202 DOI: 10.1053/j.ackd.2008.10.010]
6. Pearle MS, Roehrborn CG, Pak CY. Meta-analysis of randomized trials for medical prevention of calcium oxalate nephrolithiasis. J Endourol 1999; 13: 679-685 [PMID: 10608521]
7. Strobe SA, Wolf JS Jr, Hollenbeck BK. Changes in Gender Distribution of Urinary Stone Disease. Urology 2010;75:543-6
8. Akinci M, Esen T, Tellaloğlu S. Urinary stone disease in Turkey: an updated epidemiological study. Eur Urol 1991;20:200-3
9. Yagisawa T, Chandhoke PS, Fan J: Metabolic risk factors in patients with first-time and recurrent stone formations as determined by comprehensive metabolic evaluation. Urology 52: 750-755, 1998.
10. Güneş A, Önder A, and Arıboğan A. "Üriner Sistem Taş Hastalığı." Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. İris Ltd. Şti., 2016. 345-448.
11. Menon M, Parulkar BG, Drach GW. Urinary lithiasis: etiology, diagnosis and medical management. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ, editors. Campbell's Urology. 7th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1988: 2659-2752
12. Borghi, Loris, et al. "Urine volume: stone risk factor and preventive measure." Nephron 81. Suppl. 1 (1999): 31-37.
13. Pak, C. Y., et al. "STONE DISEASE _." J Urol 171 (2004): 1046-9.
14. Schwartz, Bradley F, et al. "Calcium nephrolithiasis: effect of water hardness on urinary electrolytes." Urology 60.1 (2002): 23-27.
15. Aras, Bekir, et al. "Can lemon juice be an alternative to potassium citrate in the treatment of urinary calcium stones in patients with hypocitraturia? A prospective randomized study." Urological research 36.6 (2008): 313.
16. Rodgers, Allen L. "Effect of mineral water containing calcium and magnesium on calcium oxalate urolithiasis risk factors." Urologia internationalis 58.2 (1997): 93-99.
17. Shuster, J., et al. "Soft drink consumption and urinary stone recurrence: a randomized preven-

- tion trial." *Journal of clinical epidemiology* 45.8 (1992): 911-916.
18. Hönow, Ruth, et al. "Influence of grapefruit-, orange-and apple-juice consumption on urinary variables and risk of crystallization." *British journal of nutrition* 90.2 (2003): 295-300.
 19. Traxer, Olivier, et al. "Effect of ascorbic acid consumption on urinary stone risk factors." *The Journal of urology* 170.2 (2003): 397-401.
 20. Massey, Linda K., and Roger AL Sutton. "Acute caffeine effects on urine composition and calcium kidney stone risk in calcium stone formers." *The Journal of urology* 172.2 (2004): 555-558.
 21. Borghi, Loris, et al. "Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study." *The Journal of urology* 155.3 (1996): 839-843.
 22. Taylor, Eric N., and Gary C. Curhan. "Determinants of 24-hour urinary oxalate excretion." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 3.5 (2008): 1453-1460.
 23. Holmes, Ross P., and Dean G. Assimos. "The impact of dietary oxalate on kidney stone formation." *Urological research* 32.5 (2004): 311-316.
 24. Sakhaee, Khashayar, et al. "The potential role of salt abuse on the risk for kidney stone formation." *The Journal of urology* 150.2 Part 1 (1993): 310-312.
 25. Borghi, Loris, et al. "Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria." *New England Journal of Medicine* 346.2 (2002): 77-84.
 26. Hesse AT, Tiselius H-G, Siener R, et al. (Eds). *Urinary Stones, Diagnosis, Treatment and Prevention of Recurrence*. 3rd edn. Basel, S. Karger AG, 2009. ISBN 978-3-8055-9149-2.
 27. TRINCHIERI, ALBERTO, et al. "A study of dietary calcium and other nutrients in idiopathic renal calcium stone formers with low bone mineral content." *The Journal of urology* 159.3 (1998): 654-657.
 28. Taylor, Eric N., and Gary C. Curhan. "Body size and 24-hour urine composition." *American Journal of Kidney Diseases* 48.6 (2006): 905-915.
 29. Taylor, E. N., and G. C. Curhan. "Fructose consumption and the risk of kidney stones." *Kidney international* 73.2 (2008): 207-212.
 30. Maalouf, Naim M., et al. "Low urine pH: a novel feature of the metabolic syndrome." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2.5 (2007): 883-888.
 31. Duffey, Branden G., et al. "Roux-en-Y gastric bypass is associated with early increased risk factors for development of calcium oxalate nephrolithiasis." *Journal of the American College of Surgeons* 206.6 (2008): 1145-1153.

Bölüm 37

NÜTRİSYON VE BASI ÜLSERLERİ

Mehmet KUBAT¹

GİRİŞ

Hidrasyon, beslenme cilt ve doku canlılığı için önemli role sahiptirler. Cildin durumu ve hareketsizlik, bası ülseri gelişimi için birincil faktörler olarak gösterilmiştir. Nütrisyonel desteğin yatak yarasını önlemede yardımcı mekanizmaları net olarak ortaya konulmamıştır. En azından beslenme durumunun desteklenmesi gerekliliği iyi bilinmektedir (1).

Bası Ülseri İnsidansı ve Sağlık Ekonomisine Yüğü

ABD’de her yıl yaklaşık 1-3 milyon kişide bası ülseri gelişmektedir ve yaklaşık 60000 hasta bası ülserlerinin komplikasyonu nedeniyle ölmektedir (2). Bakım evi sakinleri, palyatif bakım hastaları ve yoğun bakım ünitelerindeki hastalarda prevalans daha yüksek bulunmuştur (3). Bası ülseri yönetimi maliyetleri sağlık ekonomileri için büyük bir yükür. Yıllık maliyetin Birleşik Krallık için 1,4 - 2,1 milyon sterlin olduğu belirtilmektedir. İngiltere’de toplam sağlık harcamalarının %4’ünü bası ülseri bakımı maliyetleri oluşturmaktadır(4). Daha yakın zamanlarda yapılan bir çalışmada; hastaneye başvuran 4.derece bası ülserli hastalar için başvuru başına ortalama 129,248 dolarlık maliyet hesaplanmıştır (5).

Bası Ülseri Etiyolojisi ve Sınıflandırması

Bası ülseri oluşumunda hasta ile ilgili ve hasta dışı birçok etken vardır. Hastanın yaşı, cinsiyeti, aktivite kısıtlılığı, yardıma ihtiyaç durumu, idrar/gaita inkontinans varlığı, Braden Skalası Skoru (Tablo 1), anemi, enfeksiyon ve nütrisyonel durumu gibi doku canlılığı üzerine etkili faktörler bası ülseri gelişimiyle ilişkilendirilmiştir. Hasta dışı etkenler; baskı, sürtünme, kesme kuvvetleri ve mikro klimadır. Etiyolojideki faktörlerin fazlalığı bası ülseri oluşumunu karmaşıklştırmaktadır (6,7).

¹ Genel Cerrahi Uzmanı, ALKÜ Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, dr.m.kubat@gmail.com

giler ışığında, hastalarda uygun beslenmenin değerlendirilmesi ve sağlanması, tedavinin temel bir bileşeni olarak düşünülmelidir. Unutulmamalıdır ki, nütrisyonel destek sadece hastalara ihtiyaçlarını reçete etmek değildir. Bireylerin beslenme planına uyumlarını izlemek ve gerektiğinde müdahale etmek gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Posthauer ME, Banks M, Dorner B, Schols JM. The role of nutrition for pressure ulcer management: national pressure ulcer advisory panel, European pressure ulcer advisory panel, and pan pacific pressure injury alliance white paper. *Advances in skin & wound care*. 2015;28(4):175-88. doi:10.1097/01.ASW.0000461911.31139.62
2. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *Jama*. 2003;289(2):223-6. doi: 10.1001/jama.289.2.223
3. Cuddigan J, Berlowitz DR, Ayello EA. Pressure ulcers in America: prevalence, incidence, and implications for the future. *Advances in skin & wound care*. 2001;14(4):208. doi: 10.1097/00129334-200107000-00015
4. Bennett G, Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. *Age and ageing*. 2004;33(3):230-5. doi:10.1093/ageing/afh086
5. Brem H, Maggi J, Nierman D, Rolnitzky L, Bell D, Rennert R, et al. High cost of stage IV pressure ulcers. *The American Journal of Surgery*. 2010;200(4):473-7. doi:10.1016/j.amjsurg.2009.12.021
6. Saghaleini SH, Dehghan K, Shadvar K, Sanaie S, Mahmoodpoor A, Ostadi Z. Pressure ulcer and nutrition. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2018;22(4):283. doi: 10.4103/ijccm.IJCCM_277_17
7. Bouten CV, Oomens CW, Baaijens FP, Bader DL. The etiology of pressure ulcers: skin deep or muscle bound? *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2003;84(4):616-9. doi: 10.1053/apmr.2003.50038
8. National Pressure Ulcer Advisory Panel EPUAPaPP, Alliance PI. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Clinical Practice Guideline*. Osborne Park, Western Australia: Cambridge Media; 2014.
9. Bergstrom N. The Braden Scale for predicting pressure sore risk. *Nurs res*. 1987;36(4):205-10. doi: 10.1097/00006416-198801000-00010
10. Fry DE, Pine M, Jones BL, Meimban RJ. Patient characteristics and the occurrence of never events. *Archives of Surgery*. 2010;145(2):148-51. doi : 10.1001/archsurg.2009.277
11. Wysokiński A, Sobów T, Kłoszewska I, Kostka T. Mechanisms of the anorexia of aging—a review. *Age*. 2015;37(4):81. doi: 10.1007/s11357-015-9821-x
12. Iizaka S, Okuwa M, Sugama J, Sanada H. The impact of malnutrition and nutrition-related factors on the development and severity of pressure ulcers in older patients receiving home care. *Clinical Nutrition*. 2010;29(1):47-53. doi: 10.1016/j.clnu.2009.05.018
13. Rabito EI, Marcadenti A, da Silva Fink J, Figueira L, Silva FM. Nutritional Risk Screening 2002, short nutritional assessment questionnaire, malnutrition screening tool, and malnutrition universal screening tool are good predictors of nutrition risk in an emergency service. *Nutrition in Clinical Practice*. 2017;32(4):526-32. doi: 10.1177/0884533617692527
14. Stratton RJ, Ek A-C, Engfer M, Moore Z, Rigby P, Wolfe R, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing research reviews*. 2005;4(3):422-50. doi: 10.1016/j.arr.2005.03.005
15. Cox J, Rasmussen L. Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Critical care nurse*. 2014;34(6):15-27. doi: 10.4037/ccn2014950
16. Van Anholt R, Sobotka L, Meijer E, Heyman H, Groen H, Topinkova E, et al. Specific nutritional support accelerates pressure ulcer healing and reduces wound care intensity in non-malnourished patients. *Nutrition*. 2010;26(9):867-72. doi: 10.1016/j.nut.2010.05.009

17. Meaume S, Kerihuel J-C, Constans T, Teot L, Lerebours E, Kern J, et al. Efficacy and safety of ornithine alpha-ketoglutarate in heel pressure ulcers in elderly patients: results of a randomized controlled trial. *JNHA-The Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2009;13(7):623. doi: 10.1007/s12603-009-0173-z
18. Cereda E, Schols JMGA. Nutrition and Pressure Ulcers. In: Romanelli M, Clark M, Gefen A, Ciprandi G, editors. *Science and Practice of Pressure Ulcer Management*. London: Springer London; 2018. p. 41-56. doi: 10.1007/978-1-4471-7413-4_4
19. Brown KL, Phillips TJ. Nutrition and wound healing. *Clinics in dermatology*. 2010;28(4):432-9. doi: 10.1016/j.clindermatol.2010.03.028
20. Collins N. The facts about vitamin C and wound healing. *Ostomy/wound management*. 2009;55(3):8.

Bölüm 38

ORGAN NAKLİ HASTALARINDA BESLENME DESTEĞİ

İlhami Soykan BARLAS¹

GİRİŞ

Organ nakli hastalarının beslenme durumunu nakil öncesi, nakil dönemi ve nakil sonrası dönemler olarak 3 ayrı dönemde değerlendirebiliriz. Kronik zeminde gelişen son dönem organ yetmezlikleri, sindirim ve emilim bozuklukları ya da yetersiz besin alımına bağlı olarak genellikle malnütrisyon tablosu ile karşımıza çıkarlar. Nakil öncesi dönemde bu durum hastanın yaşam kalitesinde bozulma ve sık enfeksiyon ataklarına neden olurken, nakil sonrası dönemde morbidite ve mortalite oranlarının artmasına neden olur (1,2). Nakil öncesi uygulanacak beslenme desteğinin amacı, mevcut protein enerji malnütrisyon tablosunu düzeltmek, vitamin ve mineral eksikliklerini gidermek ve bu şekilde hastayı nakil sonrası komplikasyonlar, cerrahi stres ve bağıışıklığı baskılayıcı ilaçların neden olduğu yoğun katabolik döneme hazırlamaktır.

Çocukluk çağı nakil hastalarında ise mevcut olan hastalığa genellikle gelişme geriliğı eşlik eder (3). Nakil sonrası hasta ve greft sağ kalımı için kullanılan bağıışıklığı baskılayıcı ilaçların da büyümeyi baskılayıcı etkileri vardır (4). Bu nedenle çocukluk çağı nakillerinde, nakil sonrası dönemde tıbbi beslenme desteğı verilmesi, hastanın büyümesinin sağlanabilmesi, nörolojik gelişimi ve hayat kalitesinin artması için en önemli unsurlardan biridir (5).

Bir organ nakli alıcısına beslenme desteğı, hastanın mevcut beslenme durumu, kullandığı bağıışıklığı baskılayıcı ilaç rejimi, enfeksiyon olup olmaması, nakledilen greftin çalışma durumu, diğer organların çalışma durumu, metabolik ve cerrahi komplikasyonlar düşünülerek planlanmalıdır (6). Beslenme durumu, hastanın fiziksel değerlendirmesi ve öyküsünü içeren 'öznel genel değerlendirme' ile antro-

¹ Doktor Öğretim Görevlisi, Demiroğlu Bilim Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Şişli Florence Nightingale Hastanesi Organ Nakli Birimi soykanbarlas@yahoo.com

Sonuç olarak; organ naklinde başarılı sonuçların elde edilebilmesi ancak doğru hasta hazırlığı, doğru nakil süreç yönetimi ve doğru nakil sonrası takip ile başarılabılır. Nakil öncesi beslenme hazırlığı tam olarak yapılmamış, malnütrisyonlu bir hastanın nakil sürecini ve nakil sonrası erken dönemi sağlıklı ve komplikasyonsuz bir şekilde atlatması düşünülemez. Nakil sonrası orta ve uzun dönemde ise, hem çocukluk çağı hastalarının büyüme gelişmesinin sağlanması hem de erişkin yaş grubunda yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden metabolik hastalıkların etkisinin azaltılması sıkı diyet takibi, beslenme desteğinin nakile, hastaya ve hastanın güncel durumuna göre revize edilerek planlanması ile mümkün olur. Tıbbi tedaviye ek olarak, nakil öncesi ve sonrası iyi ve doğru beslenme desteği, organ nakli programlarının başarısını arttıracak en önemli etkenlerden biridir.

KAYNAKLAR

1. Harrison J, McKiernan J, Neuberger JM: A prospective study on the effect of recipient nutritional status on outcome in liver transplantation. *Transpl Int* 1997; 10:369-374.
2. Kaido T, Mori A, Ogura Y, Ogawa K, Hata K, Yoshizawa A, et al. Pre and perioperative factors affecting infection after living donor liver transplantation. *Nutrition*. 2012;28:1104-8.
3. North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies 2008 Annual Report. <http://web.emmes.com/study/ped/annlrept/AnnualReport-2008.pdf>. Accessed Oct 3, 2013.
4. Mohammad S, Alonso EM. Approach to optimizing growth, rehabilitation, and neurodevelopmental outcomes in children after solid-organ transplantation. *Pediatr Clin North Am*. 2010;57(2):539-557.
5. Asfaw M, Mingle J, Hendricks J, Pharis M, Nucci AM. Nutrition Management After Pediatric Solid-Organ Transplantation. *Nutr Clin Pract*. 2014 Apr;29(2):192-200.
6. Hasse JM. Nutrition assessment and support of organ transplant recipients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2001 May-Jun;25(3):120-31.
7. Akerman PA, Jenkins RL, Bistrian BR: Preoperative nutrition assessment in liver transplantation. *Nutrition* 1993; 9:350-356.
8. Lautz HU, Selberg O, Körber J, et al: Protein-calorie malnutrition in liver cirrhosis. *Clin Invest* 1992; 70:478-486.
9. Stephenson GR, Moretti EW, El-Moalem H, Clavien PA, Tuttle- Newhall JE. Malnutrition in liver transplant patients: preoperative subjective global assessment is predictive of outcome after liver transplantation. *Transplantation*. 2001;72:666-70.
10. Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1998; 37:1555-1607.
11. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (panel III) *JAMA* 2001; 285:2486-2497.
12. Ragsdale D. Nutritional program for heart transplantation. *J Heart Transplant*. 1987; 6:228-233.
13. Hasse JM. Diet therapy for organ transplantation. A problem-based approach. *Nurs Clin North Am*. 1997; 32:863-880.
14. Hasse JM, Roberts S: Transplantation. IN *Clinical Nutrition, Parenteral Nutrition*, 3rd ed., Rombeau JL, Rolandelli RH (eds). W. B. Saunders, Philadelphia, 2001; 529-561.
15. Aranda-Michel J. Nutrition in hepatic failure and liver transplantation. *Curr Gastroenterol Rep*. 2001;3:362-70.
16. Kamalaporn P, Sobhonslidsuk A, Jatchavala J, Atisook K, Rattanasiri S, Parmoolsinsap C. Factors predisposing to peptic ulcer disease in asymptomatic cirrhotic patients. *Aliment Pharma-*

- col Ther. 2005;21:1459-65.
17. Becker BN, Becker YT, Heisey DM, et al: The impact of hypoalbuminemia in kidney-pancreas transplant recipients. *Transplantation* 1999; 68:72-75.
 18. Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, et al: Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation*. 1994; 57:469-472.
 19. Hasse JM, Gonwa TA, Jennings LW, et al: Malnutrition affects liver transplant outcomes [Abstract]. *Transplantation* 1998; 66(8):S53.
 20. Heaf J, Jakobsen U, Tvedegaard E, Kanstrup IL, Fogh-Andersen N. Dietary habits and nutritional status of renal transplant patients. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found*. 2004; 14:20-25.
 21. Du Plessis AS, et al. Nutritional status of renal transplant patients. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk*. 2002; 92:68-74.
 22. Nucci A, Strohm S, Katyal N, Lytle B. Organ transplantation. In: Corkins M, ed. *The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum*. Silver Spring, MD: A.S.P.E.N. 2010; 256-268.
 23. Sutton MM. Pediatric liver transplantation. In: Hasse JM, and Blue LS, eds. *Comprehensive Guide to Transplant Nutrition*. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2002; 182-211.
 24. Liem RI, Anand R, Yin W, Alonso EM. Risk factors for chronic anemia in pediatric orthotopic liver transplantation: analysis of data from the SPLIT registry. *Pediatr Transplant*. 2012;16:137-143.
 25. Legarda M, Gordon G, Lloyd C, et al. Vitamin D deficiency and insufficiency after pediatric liver transplantation. *Pediatr Transplant*. 2013; 17: 631-637.
 26. Campos, A.C., Matias, J.E., Coelho, J.C. Nutritional aspects of liver transplantation. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2002; 5, 297-307.
 27. Driscoll, D.F., Palombo, J.D., Bistran, B.R. Nutritional and metabolic considerations of the adult liver transplant candidate and donor organ. *Nutrition* 1995, 11, 255-263.
 28. Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al; American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37:460-481.
 29. Driscoll DF, Palombo JD, Bistran BR. Nutritional and metabolic considerations of the adult liver transplant candidate and donor organ. *Nutrition*. 1995;11:255-63.
 30. Shenkin A. Serum prealbumin: is it a marker of nutritional status or of risk of malnutrition? *Clin Chem*. 2006;52:2177-9.
 31. Sugihara, K., Yamanaka-Okumura, H., Teramoto, A., Urano, E., Katayama, T., Morine, Y. et al. Recovery of nutritional metabolism after liver transplantation. *Nutrition* 2015; 31, 105-110.
 32. Giusto, M., Lattanzi, B., Di Gregorio, V., Giannelli, V., Lucidi, C., Merli, M. Changes in nutritional status after liver transplantation. *World J. Gastroenterol*. 2014; 20, 10682-10690.
 33. Kaido, T., Ogawa, K., Fujimoto, Y., Ogura, Y., Hata, K., Ito, T., Tomiyama, K. Impact of sarcopenia on survival in patients undergoing living donor liver transplantation. *Am. J. Transplant*. 2013; 13, 1549-1556.
 34. Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1555-1607.
 35. Ward H.J. Nutritional and metabolic issues in solid organ transplantation: Targets for future research. *Journal of Renal Nutrition*. 2009; Vol 19, (1):111-122.
 36. Valentine H: Cardiac allograft vasculopathy after heart transplantation: risk factors and management. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23(5):187-193.
 37. Kalanter-Zadeh K: Causes and consequences of the reverse epidemiology of body mass index in dialysis patients. *J Ren Nutr* 2005; 15:142-147.
 38. Gore JL, Pham PT, Danovitch GM, et al: Obesity and outcome following renal transplantation. *Am J Transplant* 2006; 6:357-363.
 39. Patel R, Paya C: Infections in solid-organ transplant recipients. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10:86-96.
 40. el Agroudy AE, Wafa EW, Oe Gheith, et al: Weight gain after renal transplantation is a risk factor for patient and graft outcome. *Transplantation* 2004; 77:1381-1385.

41. Bellinghieri G, et al. Metabolic syndrome after kidney transplantation. *J Ren Nutr Off J Counc Ren Nutr Natl Kidney Found.* 2009; 19:105–110.
42. Fernandez-Miranda C, de la Calle A, Morales JM, et al: Lipoprotein abnormalities in long-term stable liver and renal transplanted patients. a comparative study. *Clin Transplant* 1998; 12:136-141.
43. Kasiske B.L., Zeier M.G., Chapman J.R., Craig J.C. et al. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients: a summary *Kidney Int.* 2010 ;77(4):299-311.
44. Wilkinson A, Davidson J, Dotta F, et al: Guidelines for the treatment and management of new-onset diabetes after transplantation. *Clin Transplant* 2005; 19:291-298.
45. Sinangil A, Celik V, Barlas S, Koc Y, et al. The incidence of new onset diabetes after transplantation and related factors: Single center experience. *Nefrologia.* 2017; 37(2):181-188.
46. Guida B, et al. Role of dietary intervention on metabolic abnormalities and nutritional status after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2007; 22:3304–3310.
47. Guida B, et al. Role of dietary intervention and nutritional follow-up in heart transplant recipients. *Clin Transplant.* 2009; 23:101–107.
48. Koomans HA, Ligtenberg G: Mechanisms and consequences of arterial hypertension after renal transplantation. *Transplantation* 2002; 72(6):9-12.
49. Eisen H, Ross H: Optimizing the immunosuppressive regimen in heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23(5):207-213.
50. Dulcoux D, Motte G, Kribs M, et al. Hypertension in renal transplants: donor and recipient risk factors. *Clin Nephrol* 2002; 57:409-413.
51. Gruber SA, Pescowitz MD, Simmons RL, et al. Thromboembolic complications in renal allograft recipients. *Transplantation* 1987; 44:775-778.
52. Grady KL, White-Williams C, Naftel D, et al: Are preoperative obesity and cachexia risk factors for post heart transplant morbidity and mortality: a multiinstitutional study of preoperative weight-height indices. *Cardiac Transplant Research Database Group. J Heart Lung Transplant* 1999; 18:750-763.
53. Whittier FC, Evans DH, Dutton S, et al: Nutrition in renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 1985; 6:405-411.
54. Lehman G, Ott U, Stein G, et al: Renal osteodystrophy after successful renal transplantation: a histomorphometric analysis in 57 patients. *Transplant Proc* 2007; 39:3153-3158.
55. Muller MJ, Loyal S, Schwarze M, Lobers J, Selberg O, Ringe B, et al. Resting energy expenditure and nutritional state in patients with liver cirrhosis before and after liver transplantation. *Clin Nutr.* 1994; 13:145–52.
56. Kaido T, Mori A, Oike F, Mizumoto M, Ogura Y, Hata K, et al. Impact of pretransplant nutritional status in patients undergoing liver transplantation. *Hepatogastroenterology.* 2010;57:1489–92.
57. Hasse J, Robien K: Nutrition support guidelines for therapeutically immunosuppressed patients. IN *Update in Intensive Care and Emergency Medicine From Nutrition Support to Pharmacologic Nutrition in the ICU*, Pichard C, Kudsk K (eds). Springer- Verlag, Heidelberg, 2000, pp 361-383.
58. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Crit Care Med.* 2009;37:1–30.
59. Stegall MD, Everson G, Schroter G, Bilir B, Karrer F, Kam I. Metabolic complications after liver transplantation. Diabetes, hypercholesterolemia, hypertension, and obesity. *Transplantation.* 1995;60:1057–60.
60. Plauth M, Cabre E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schultz T. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: hepatology. *Clin Nutr.* 2009;28:436–44.
61. Anasta'cio LR, Ferreira LG, Ribeiro Hde S, Liboredo JC, Lima AS, Correia MI. Metabolic syndrome after liver transplantation: prevalence and predictive factors. *Nutrition.* 2011;27:931–7.

62. Stegall MD, Everson G, Schroter G, Bilir B, Karrer F, Kam I. Metabolic complications after liver transplantation. Diabetes, hypercholesterolemia, hypertension, and obesity. Transplantation. 1995;60:1057-60.
63. Millonig G, Graziadci IW, Eichler D, Pfeiffer KP, Finkenstedt G, Muchllechner P, et al. Alendronate in combination with calcium and vitamin D prevents bone loss after orthotopic liver transplantation: a prospective single-center study. Liver Transpl. 2005;11:960-6.
64. Dick AA, Perkins JD, Spitzer AL, Lao OB, Healey PJ, Reyes JD. Impact of obesity on children undergoing liver transplantation. Liver Transplant. 2010;16:1296-1302.
65. Bannister L, Manlhiot C, Pollock-BarZiv S, Stone T, McCrindle BW, Dipchand AI. Anthropometric growth and utilization of enteral feeding support in pediatric heart transplant recipients. Pediatr Transplant. 2010;14:879-886.
66. Peterson RE, Perens GS, Alejos JC, Wetzel GT, Chang R-KR. Growth and nweight gain of prepubertal children after cardiac transplantation. Pediatr Transplant. 2008;12:436-441.

Bölüm 39

PALYATİFBAKIMDA BESLENME

Hasan ÖZTİN¹

GİRİŞ

Palyatif bakım ilerleyici ve hayatı tehdit hastalıklara sahip hastaların ve ailelerinin kalan zamanlarını kaliteli bir şekilde yaşamalarını hedefleyen ve bu perspektifte hastaların süreç boyunca karşılaşılabilecekleri fiziksel, sosyal ve psikolojik tüm problemlerini gidermeye yönelik olarak uygulanan, ağrı ve hastalıkların diğer semptomlarının hafifletilmesi, acı çekmenin önlenmesi ve giderilmesine yönelik uygulamalar ile yaşamın sonuna yaklaşan hastalarda yaşam kalitesinin artırılmasına yönelik bakım hizmetidir (1).

Dünyada ve ülkemizde yaşlı nüfus her geçen gün artmaktadır. Bebek ölümlerinin azalması, enfeksiyon hastalıklarının kontrolü, beslenme ve sağlık hizmeti olanaklarının gelişmesi gibi nedenler ile yaşlı nüfus ülkemizde ve dünya da artmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu 2018 yılı nüfus projeksiyonlarında 65 yaş ve üzerindeki geriatrik nüfusun oranının 2018 yılında %8,7, 2023'te %10,2, 2040'da %16,3, 2060'ta %22,6 ve 2080'de %25,6 olacağı öngörülmektedir (2). Bu progresif artış nedeniyle demans hastalığı, diğer progresif nörodejeneratif hastalıklar, kronik hastalıklar, serebrovasküler olaylar, kanser vb hastalıklarında görülme sıklığında artış olmuştur. Bu gibi nedenler ile ülkemizde palyatif bakım merkezlerine ihtiyaç artmıştır.

Bu grup hastalarda çok sık olarak beslenme bozukluğu görülmektedir. Türkiye'deki palyatif bakımlarda malnütrisyon sıklığı % 58.6 dır (3). bu nedenle bu grup hastaların beslenmesi mortalite ve morbiditeyi azaltan bir faktör olması nedeniyle önemlidir.

Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Palyatif bakım hastalarında asıl amaç yaşam kalitesinin iyileştirilmesidir bu

¹ Uzm.Dr.Hasan ÖZTİN, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi dr.hasanoztin@gmail.com

TPN Komplikasyonları:

Üç grupta incelenebilir.

1. Mekanik,
2. Enfektif
3. Metabolik

1-Mekanik komplikasyonlar genellikle kateterin yerleştirilmesi sırasında ortaya çıkabilen kanama,katerin yerleşim yeri problemleri veya pnömotoraks.

2-Enfektif komplikasyonlar Kateterin cilde giriş yerinin günlük pansumanı yapılmalı ve kateterin uzun süre kullanımından kaçınmak gereklidir. Uzun süreli kalan kateterlerde kateter ilişkili enfeksiyonlar unutulmamalıdır.

3-Metabolik komplikasyonları ise, akut dönemde hipoglisemi ya da hiperglisemi, sıvı elektrolit bozuklukları ve vitamin, eser element eksikliğine bağlı bulgular oluşturmaktadır. Uzun dönemde ise ishal, karaciğer yağlanması, akalküloz yada taşlı kolesistitdir.

KAYNAKLAR

1. WHO. Palliative care definition [Internet]. web. 2002. p. 1. Available from: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>
2. TÜİK. Türkiye istatistik kurumu [Internet]. 2019 [cited 2019 Jan 1]. p. 1. Available from: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30567>
3. Yürüyen M, Özbaş Tevetoglu I, Tekmen Y, Polat Ö, Arslan İ, Okuturlar Y. Prognostic Factors and Clinical Features in Palliative Care Patients. Konuralp Tıp Derg [Internet]. 2018 Mar 28 [cited 2019 Feb 12];10(1):74–80. Available from: <http://dergipark.gov.tr/doi/10.18521/ktd.368570>
4. who. palliative care disease [Internet]. 1. 2018. p. 1. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>
5. Compher C, Fuchs-Tarlovsky V, Siltharm S, Gramlich L, Cederholm T, Muscaritoli M, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin Nutr. 2018;38(1):1–9.
6. Access O. Nutritional Support in Dysphagia. Long-Haul Travel Motiv by Int Tour to Penang. 2018;i(tourism):13.
7. Ac M, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk frommalnutrition. 2009;(2).
8. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Bertrand PC, Milne A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics \$. Clin Nutr [Internet]. 2006;25:330–60. Available from: <http://intl.elsevierhealth.com/journals/clnu>
9. Alix E, Berrut G, Boré M, Bouthier-Quintard F, Buia JM, Chlala A, et al. Energy requirements in hospitalized elderly people. J Am Geriatr Soc. 2007;55(7):1085–9.
10. Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clin Nutr [Internet]. 2017;36(1):11–48. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.07.015>
11. Blumenstein I, Shastri YM, Stein J. Gastroenteric tube feeding: Techniques, problems and solutions. World J Gastroenterol. 2014;20(26):8505–24.
12. Car GJ, Rb A, Bennett C, Sas L, Matos D, Waisberg J. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances (Review). 2017;(5).

13. Vidhya C, Phoebe D, Dhina C, Jayne S, Robert F. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) versus radiologically inserted gastrostomy (RIG): A comparison of outcomes at an Australian teaching hospital. *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2018;23:136–40. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.10.014>
14. Dubagunta S, Still CD, Kumar A, Makhdoom Z, Inverso NA, Bross RJ, et al. Early initiation of enteral feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement. *Nutr Clin Pract*. 2002;17(2):123–5.
15. Molina Villalba C, Vázquez Rodríguez JA, Gallardo Sánchez F. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Indications, care and complications. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2019;152(6):229–36. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcle.2019.01.012>
16. Soscia J, Med N-P, Friedman JN, Chb MB. A guide to the management of common gastrostomy and gastrojejunostomy tube problems. Vol. 16, *Paediatr Child Health*. 2011.
17. Beckwith MC, Feddema SS, Barton RG, Graves C. A Guide to Drug Therapy in Patients with Enteral Feeding Tubes: Dosage Form Selection and Administration Methods. *Hospital Pharmacy*. 2004.
18. Sobotka L, Schneider SM, Berner YN, Cederholm T, Krznaric Z, Shenkin A, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* [Internet]. 2009;28(4):461–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2009.04.004>
19. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, MacFie J, Pertkiewicz M. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Central Venous Catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). *Clin Nutr* [Internet]. 2009;28(4):365–77. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2009.03.015>

Bölüm 40

YANIK HASTASINDA BESLENME

Muhammed Enes AYDIN¹

YANIK

Yanma hasarı dermis ve deri altı dokulara verilen hasar derinliği ve buna bağlı vücut yüzey alanı yüzdesi ile kategorize edilir. Yüzeysel yanıklar (birinci derece) yalnızca epidermisi içerir ve önemli morbidite veya mortaliteye neden olmaz. Kısmi kalınlıkta yanıklar (ikinci derece) sadece dermis ve epidermis içerir. Tam kalınlıkta yanıklar tüm cilt katmanlarını içerir. En az ikinci derece yanık içeren toplam vücut yüzey alanının (TBSA) yüzdesi, yanık hastalarında morbidite derecesinin güçlü bir göstergesidir (1). Toplam vücut yüzey alanı Lund Brower şeması kullanılarak hesaplanabilir. Basitçe, dokuzlar kuralı da alternatif olarak kullanılabilir (2). Şiddetli yanık, çocuklarda %10, yetişkinlerde > %25' den fazla TBSA tutulumu olarak sınıflandırılmıştır.

Ciddi yanık, önemli doku tahribatı ve acil bir sistemik inflamatuvar yanıtla sonuçlanır (3). İlk yaralanma, vücudun enfeksiyonlara karşı doğal bariyerini yıktığı gibi sıvı ve ısı değişimi dengelerine de zarar verir. Yanık yüzeyindeki buharlaşma ile kaybın yanı sıra artan damar geçirgenliği nedeniyle hızlı sıvı kayıpları meydana gelir. Hastalarda hem buharlaşma ile kayıp hem de homeostatik ısı regülatörlerin kaybı nedeniyle önemli derecede hipotermi gelişebilir. Sistemik cevap sadece yanmış dokuyu değil, tüm vücut dokularını etkiler. Artan damarsal geçirgenlik pulmoner ve beyin ödeme neden olurken sıvı kaymaları ve ciddi hipovolemiye bağlı akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) ve böbrek yetmezliği gelişebilir. Yanık hasarına sistemik cevap iki aşamada açıklanabilir. İlk etabı (ebb fazı = hemen başlar ve yaklaşık 48 saat sürer). Sonraki dönemde ise aylarca sürebilen hipermetabolik (flow fazı) bir faz başlar. Bu değişiklikler hastaların yaralanma seyri boyunca tedavi basamaklarının temel unsurlarını belirler.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, enesmd@msn.com

markerleri, hastanın klinik durumu ve genel eğilim göz önünde bulundurularak yorumlanmalıdır. 2007 yılında beslenme izleme uygulamalarına ilişkin 65 yanma merkezi araştırılmış ve en sık kullanılan parametreler prealbümin (merkezlerin %86'sı), vücut ağırlığı (%75), kalori sayımı (%69), serum albümin (%45,8), azot dengesi (%54) ve transferrindir (%16) (88). Hiçbir bireysel yöntem, yanık hastalarının beslenme izlemesi için evrensel olarak güvenilir veya uygulanabilir değildir. Genel klinik tablo değerlendirmeye dahil edilmelidir.

Sonuç olarak, Hipermetabolizma ve katabolik bir dönemden oluşan ciddi yanıklarda besin gereksinimleri çoğu zaman diğer yaralanmalara maruz kalan hastalarla kıyaslandığında önemli ölçüde daha yüksektir. Beslenme desteğinin verilmesi, yanık bakımının hayati bir unsurudur ve asıl amaç sadece beslenme komplikasyonlarından kaçınmaktır. Beslenme ihtiyaçları sıklıkla karmaşık ve hastaya özgüdür. Etkili değerlendirme ve yönetim yara iyileşmesini optimize edebilir ve komplikasyonları ve mortaliteyi azaltabilir. Yanık bakımı ve tedavideki ilerlemeler son yirmi yılda hasta sonuçlarını önemli ölçüde iyileştirmiş olsa da ciddi yanıklar hala yüksek mortalite ile ilişkilidir. Yüksek karbonhidrat formülü olan EN, beslenme desteğinin bireyselleştirilmesi, izlenmesi ve geri kazanım boyunca ayarlanması gerekmesine rağmen faydalıdır. Patolojik metabolik değişiklikler homojen olmadığından, bu hastaların tedavisi sadece beslenme odaklı düşünülmemelidir. Bu nedenle, beslenme desteği gibi çeşitli tedavileri farmakolojik ajanlarla birlikte birleştirmeyi hedefleyen yanık bakımı ve yönetimi konusunda daha bütünsel bir yaklaşım benimsenmelidir. Yanık sonrası metabolik değişikliklerin temel bilim analizi, yanık hastası için ideal beslenme desteğini belirlemek için randomize prospektif klinik çalışmalarla birleştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Tobiasen J, Hiebert JH, Edlich RF. Prediction of burn mortality. Surg Gynecol Obstet. 1982;154(5):711-4.
2. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Martyn JA. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. Anesthesiology. 2015;122(2):448-64.
3. Finnerty CC, Herndon DN, Przkora R, Pereira CT, Oliveira HM, Queiroz DM, et al. Cytokine expression profile over time in severely burned pediatric patients. Shock. 2006;26(1):13-9.
4. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. Lancet. 2004;363(9424):1895-902.
5. Jeschke MG, Gauglitz GG, Finnerty CC, Kraft R, Mlcak RP, Herndon DN. Survivors versus nonsurvivors postburn: differences in inflammatory and hypermetabolic trajectories. Ann Surg. 2014;259(4):814-23.
6. Wilmore DW, Aulick LH. Metabolic changes in burned patients. Surg Clin North Am. 1978;58(6):1173-87.
7. Porter C, Herndon DN, Sidossis LS, Borsheim E. The impact of severe burns on skeletal muscle mitochondrial function. Burns. 2013;39(6):1039-47.
8. Cree MG, Aarsland A, Herndon DN, Wolfe RR. Role of fat metabolism in burn trauma-induced skeletal muscle insulin resistance. Crit Care Med. 2007;35(9 Suppl):S476-83.

9. Cree MG, Wolfe RR. Postburn trauma insulin resistance and fat metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008;294(1):E1-9.
10. Turinsky J, Saba TM, Scovill WA, Chesnut T. Dynamics of insulin secretion and resistance after burns. *J Trauma.* 1977;17(5):344-50.
11. Galster AD, Bier DM, Cryer PE, Monafo WW. Plasma palmitate turnover in subjects with thermal injury. *J Trauma.* 1984;24(11):938-45.
12. Herndon DN, Nguyen TT, Wolfe RR, Maggi SP, Biolo G, Muller M, et al. Lipolysis in burned patients is stimulated by the beta 2-receptor for catecholamines. *Arch Surg.* 1994;129(12):1301-4; discussion 4-5.
13. Gauglitz GG, Herndon DN, Kulp GA, Meyer WJ, 3rd, Jeschke MG. Abnormal insulin sensitivity persists up to three years in pediatric patients post-burn. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(5):1656-64.
14. Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP. Hyperglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. *Crit Care Med.* 2002;30(11):2438-42.
15. Jeschke MG, Kulp GA, Kraft R, Finnerty CC, Mlcak R, Lee JO, et al. Intensive insulin therapy in severely burned pediatric patients: a prospective randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(3):351-9.
16. Hemmila MR, Taddonio MA, Arbabi S, Maggio PM, Wahl WL. Intensive insulin therapy is associated with reduced infectious complications in burn patients. *Surgery.* 2008;144(4):629-35; discussion 35-7.
17. Pham TN, Warren AJ, Phan HH, Molitor F, Greenhalgh DG, Palmieri TL. Impact of tight glycemic control in severely burned children. *J Trauma.* 2005;59(5):1148-54.
18. Jeschke MG. The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes? *Mol Med.* 2009;15(9-10):337-51.
19. Cree MG, Newcomer BR, Katsanos CS, Sheffield-Moore M, Chinkes D, Aarsland A, et al. Intramuscular and liver triglycerides are increased in the elderly. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(8):3864-71.
20. Barret JP, Jeschke MG, Herndon DN. Fatty infiltration of the liver in severely burned pediatric patients: autopsy findings and clinical implications. *J Trauma.* 2001;51(4):736-9.
21. Shah P, Vella A, Basu A, Basu R, Adkins A, Schwenk WF, et al. Effects of free fatty acids and glycerol on splanchnic glucose metabolism and insulin extraction in nondiabetic humans. *Diabetes.* 2002;51(2):301-10.
22. DeFronzo RA, Jacot E, Jequier E, Maeder E, Wahren J, Felber JP. The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. *Diabetes.* 1981;30(12):1000-7.
23. Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126(1):5-8.
24. Rodriguez NA, Jeschke MG, Williams FN, Kamolz LP, Herndon DN. Nutrition in burns: Galveston contributions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011;35(6):704-14.
25. Dickerson RN, Gervasio JM, Riley ML, Murrell JE, Hickerson WL, Kudsk KA, et al. Accuracy of predictive methods to estimate resting energy expenditure of thermally-injured patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26(1):17-29.
26. Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, Berger MM. ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. *Clin Nutr.* 2013;32(4):497-502.
27. Suri MP, Dhingra VJ, Raibagkar SC, Mehta DR. Nutrition in burns: need for an aggressive dynamic approach. *Burns.* 2006;32(7):880-4.
28. Pearson KS, From RP, Symreng T, Kealey GP. Continuous enteral feeding and short fasting periods enhance perioperative nutrition in patients with burns. *J Burn Care Rehabil.* 1992;13(4):477-81.
29. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, Wolman SL, Stewart S, Whitewell J, et al. Nutritional assessment: a comparison of clinical judgement and objective measurements. *N Engl J Med.* 1982;306(16):969-72.

30. Ireton-Jones CS, Turner WW, Jr., Liepa GU, Baxter CR. Equations for the estimation of energy expenditures in patients with burns with special reference to ventilatory status. *J Burn Care Rehabil.* 1992;13(3):330-3.
31. Curreri PW. Assessing nutritional needs for the burned patient. *J Trauma.* 1990;30(12 Suppl):S20-3.
32. McClave SA, Snider HL. Use of indirect calorimetry in clinical nutrition. *Nutr Clin Pract.* 1992;7(5):207-21.
33. Graf S, Pichard C, Genton L, Oshima T, Heidegger CP. Energy expenditure in mechanically ventilated patients: The weight of body weight! *Clin Nutr.* 2017;36(1):224-8.
34. Hart DW, Wolf SE, Zhang XJ, Chinkes DL, Buffalo MC, Matin SI, et al. Efficacy of a high-carbohydrate diet in catabolic illness. *Crit Care Med.* 2001;29(7):1318-24.
35. Magnotti LJ, Deitch EA. Burns, bacterial translocation, gut barrier function, and failure. *J Burn Care Rehabil.* 2005;26(5):383-91.
36. Moore EE, Jones TN. Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma--a prospective, randomized study. *J Trauma.* 1986;26(10):874-81.
37. Todd SR, Kozar RA, Moore FA. Nutrition support in adult trauma patients. *Nutr Clin Pract.* 2006;21(5):421-9.
38. Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander JW. Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg.* 1984;200(3):297-310.
39. Peck MD, Kessler M, Cairns BA, Chang YH, Ivanova A, Schooler W. Early enteral nutrition does not decrease hypermetabolism associated with burn injury. *J Trauma.* 2004;57(6):1143-8; discussion 8-9.
40. Vicic VK, Radman M, Kovacic V. Early initiation of enteral nutrition improves outcomes in burn disease. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2013;22(4):543-7.
41. Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, Gibran NS, Arnoldo BD, Gamelli RL, et al. Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. *J Burn Care Res.* 2011;32(1):104-9.
42. Peng YZ, Yuan ZQ, Xiao GX. Effects of early enteral feeding on the prevention of enterogenic infection in severely burned patients. *Burns.* 2001;27(2):145-9.
43. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Beauford RB, Mlcak RP, Hegggers JP, et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *J Trauma.* 2003;54(4):755-61; discussion 61-4.
44. Jeschke M, Kamolz L, Sjöberg F, Wolf S. *Handbook of burns volume 1: acute burn care*: Springer; 2012.
45. Fong YM, Marano MA, Barber A, He W, Moldawer LL, Bushman ED, et al. Total parenteral nutrition and bowel rest modify the metabolic response to endotoxin in humans. *Ann Surg.* 1989;210(4):449-56; discussion 56-7.
46. Bouletreau P, Chassard D, Allaouchiche B, Dumont JC, Auboyer C, Bertin-Maghit M, et al. Glucose-lipid ratio is a determinant of nitrogen balance during total parenteral nutrition in critically ill patients: a prospective, randomized, multicenter blind trial with an intention-to-treat analysis. *Intensive Care Med.* 2005;31(10):1394-400.
47. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden GD, Baumer T, Havens P, Snook JT, et al. Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990;14(3):225-36.
48. Burke JF, Wolfe RR, Mullany CJ, Mathews DE, Bier DM. Glucose requirements following burn injury. Parameters of optimal glucose infusion and possible hepatic and respiratory abnormalities following excessive glucose intake. *Ann Surg.* 1979;190(3):274-85.
49. Sheridan RL, Yu YM, Prelack K, Young VR, Burke JF, Tompkins RG. Maximal parenteral glucose oxidation in hypermetabolic young children: a stable isotope study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1998;22(4):212-6.
50. Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Chinkes DL, Lal SO, Obeng MK, et al. Energy expenditure

- and caloric balance after burn: increased feeding leads to fat rather than lean mass accretion. *Ann Surg.* 2002;235(1):152-61.
51. Abdullahi A, Jeschke M. Enteral Nutrition Support in Burns. In: Rajendram R, Preedy V, Vinod B, editors. *Diet and Nutrition in Critical Care*: Springer, New York, NY; 2015. p. 1539-49.
 52. Wolfe RR. Maximal parenteral glucose oxidation in hypermetabolic young children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1998;22(4):190.
 53. Aarsland A, Chinkes DL, Sakurai Y, Nguyen TT, Herndon DN, Wolfe RR. Insulin therapy in burn patients does not contribute to hepatic triglyceride production. *J Clin Invest.* 1998;101(10):2233-9.
 54. Pierre EJ, Barrow RE, Hawkins HK, Nguyen TT, Sakurai Y, Desai M, et al. Effects of insulin on wound healing. *J Trauma.* 1998;44(2):342-5.
 55. Thomas SJ, Morimoto K, Herndon DN, Ferrando AA, Wolfe RR, Klein GL, et al. The effect of prolonged euglycemic hyperinsulinemia on lean body mass after severe burn. *Surgery.* 2002;132(2):341-7.
 56. Demling RH, Seigne P. Metabolic management of patients with severe burns. *World J Surg.* 2000;24(6):673-80.
 57. Alexander JW, William A. Altemeier lecture. Nutrition and infection. New perspectives for an old problem. *Arch Surg.* 1986;121(8):966-72.
 58. Alexander JW, Gottschlich MM. Nutritional immunomodulation in burn patients. *Crit Care Med.* 1990;18(2 Suppl):S149-53.
 59. Alexander JW, Saito H, Trocki O, Ogle CK. The importance of lipid type in the diet after burn injury. *Ann Surg.* 1986;204(1):1-8.
 60. Saffle J, Graves C, Cochran A. Nutritional support of the burned patient. In: Herndon D, editor. *Total burn care*: Elsevier Saunders; 2012. p. 333-53.
 61. Wolfe RR. Metabolic response to burn injury: nutritional implications. *Semin Nephrol.* 1993;13(4):382-90.
 62. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns.* 2007;33(1):14-24.
 63. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med.* 2009;37(5):1757-61.
 64. Mullen JL, Buzby GP, Waldman MT, Gertner MH, Hobbs CL, Rosato EF. Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum.* 1979;30:80-2.
 65. Souba WW. Glutamine: a key substrate for the splanchnic bed. *Annu Rev Nutr.* 1991;11:285-308.
 66. Wischmeyer PE. Can glutamine turn off the motor that drives systemic inflammation? *Crit Care Med.* 2005;33(5):1175-8.
 67. Gore DC, Jahoor F. Glutamine kinetics in burn patients. Comparison with hormonally induced stress in volunteers. *Arch Surg.* 1994;129(12):1318-23.
 68. Windle EM. Glutamine supplementation in critical illness: evidence, recommendations, and implications for clinical practice in burn care. *J Burn Care Res.* 2006;27(6):764-72.
 69. Yu YM, Ryan CM, Castillo L, Lu XM, Beaumier L, Tompkins RG, et al. Arginine and ornithine kinetics in severely burned patients: increased rate of arginine disposal. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;280(3):E509-17.
 70. Yan H, Peng X, Huang Y, Zhao M, Li F, Wang P. Effects of early enteral arginine supplementation on resuscitation of severe burn patients. *Burns.* 2007;33(2):179-84.
 71. Marin VB, Rodriguez-Osiac L, Schlessinger L, Villegas J, Lopez M, Castillo-Duran C. Controlled study of enteral arginine supplementation in burned children: impact on immunologic and metabolic status. *Nutrition.* 2006;22(7-8):705-12.
 72. Wibbenmeyer LA, Mitchell MA, Newel IM, Faucher LD, Amelon MJ, Ruffin TO, et al. Effect of a fish oil and arginine-fortified diet in thermally injured patients. *J Burn Care Res.*

- 2006;27(5):694-702.
73. Heyland DK, Samis A. Does immunonutrition in patients with sepsis do more harm than good? *Intensive Care Med.* 2003;29(5):669-71.
 74. Berger MM. Antioxidant micronutrients in major trauma and burns: evidence and practice. *Nutr Clin Pract.* 2006;21(5):438-49.
 75. Berger MM, Binnert C, Chiolerio RL, Taylor W, Raffoul W, Cayeux MC, et al. Trace element supplementation after major burns increases burned skin trace element concentrations and modulates local protein metabolism but not whole-body substrate metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(5):1301-6.
 76. Rock CL, Dechert RE, Khilnani R, Parker RS, Rodriguez JL. Carotenoids and antioxidant vitamins in patients after burn injury. *J Burn Care Rehabil.* 1997;18(3):269-78; discussion 8.
 77. Klein GL. Burns: where has all the calcium (and vitamin D) gone? *Adv Nutr.* 2011;2(6):457-62.
 78. Berger MM, Shenkin A. Trace element requirements in critically ill burned patients. *J Trace Elem Med Biol.* 2007;21 Suppl 1:44-8.
 79. Selmanpakoglu AN, Cetin C, Sayal A, Isimer A. Trace element (Al, Se, Zn, Cu) levels in serum, urine and tissues of burn patients. *Burns.* 1994;20(2):99-103.
 80. Sampson B, Constantinescu MA, Chandarana I, Cussons PD. Severe hypocupraemia in a patient with extensive burn injuries. *Ann Clin Biochem.* 1996;33 (Pt 5):462-4.
 81. Gump FE, Kinney JM. Energy balance and weight loss in burned patients. *Arch Surg.* 1971;103(4):442-8.
 82. Zdolsek HJ, Lindahl OA, Angquist KA, Sjöberg F. Non-invasive assessment of intercompartmental fluid shifts in burn victims. *Burns.* 1998;24(3):233-40.
 83. Graves C, Saffle J, Morris S. Comparison of urine urea nitrogen collection times in critically ill patients. *Nutr Clin Pract.* 2005;20(2):271-5.
 84. Konstantinides FN, Radmer WJ, Becker WK, Herman VK, Warren WE, Solem LD, et al. Inaccuracy of nitrogen balance determinations in thermal injury with calculated total urinary nitrogen. *J Burn Care Rehabil.* 1992;13(2 Pt 1):254-60.
 85. Milner EA, Cioffi WG, Mason AD, McManus WF, Pruitt BA, Jr. A longitudinal study of resting energy expenditure in thermally injured patients. *J Trauma.* 1994;37(2):167-70.
 86. Rettmer RL, Williamson JC, Labbe RF, Heimbach DM. Laboratory monitoring of nutritional status in burn patients. *Clin Chem.* 1992;38(3):334-7.
 87. Cynober L, Prugnaud O, Lioret N, Duchemin C, Saizy R, Giboudeau J. Serum transthyretin levels in patients with burn injury. *Surgery.* 1991;109(5):640-4.
 88. Graves C, Saffle J, Cochran A. Actual burn nutrition care practices: an update. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):77-82.

Bölüm 41

YOĞUN BAKIMDA BESLENME

Özgür ÖZMEN¹
Mehmet AKSOY²

Beslenme; insanların vücut fonksiyonlarını sağlıklı bir şekilde yerine getirebilmeleri için hayatları süresince yeteri kadar ve dengeli olarak sürdürülmesi gereken bir durumdur. Özellikle insan vücudunun artmış fizyolojik stres altında olduğu kritik hastalık durumlarında daha da fazla önem kazanmaktadır. Beslenmenin desteklenmesi, yoğun bakım ünitelerinde rutinde uygulanan tedavilerin bir parçasını oluşturmaktadır. Yoğun bakım ünitesine alınan hastalar ya yatışlarında zaten malnütre dirler veya yatıştan sonraki zaman diliminde malnütrisyondurumuna fazlasıyla yatkın hasta grubunu oluşturmaktadırlar (1). Dolayısıyla yoğun bakım ünitesinde yatan hastanın nutrisyon durumu en kısa zamanda değerlendirilip hızlı bir şekilde hastaya uygun beslenme desteği başlanmalıdır. Yeterli beslenme desteği alamayan hastalar yatış süreçlerinde yağ dokusu ve kas kitlesinde azalma, enfeksiyon riskinde artma, oluşan hipoalbuminemiye bağlı kanın onkotik basıncında azalma ve buna bağlı ödem, yaraların iyileşme süreçlerinde gecikme, gastrointestinal bozulmalar, kalp debisinde azalma ve miyokardın kontraktilesinde bozulmalar, solunum fonksiyonlarında bozulmalar, ventilatör ile solunum desteği sürecinin uzaması gibi olumsuz faktörlerle karşı karşıya kalırlar. Tüm bu faktörlere bağlı olarak hastaların yoğun bakımda yatma sürelerinde uzama sonucunda morbidite ve mortalitelerinde artış görülmektedir (2-4). Bu sebeple beslenmenin desteklenmesi yoğun bakımda yatan hastaların tedavisinde rutin bir uygulama olarak yerini almakta, bu hastaların malnütrisyonundan korunmaları veya var olan malnütrisyonun tedavi edilmesi hayati bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır.

BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların beslenme durumunu değerlendirmedeki amaç malnütrisyonun şiddetini ve tipini belirleyip en uygun beslenme tedavisini sağlamaktır. Beslenme

lıdır. Sağlanan enerjinin % 55-60'ı karbonhidratlardan sağlanmalı ve protein kısıtlamasına gidilecekse bu oran % 70'e kadar çıkarılabilmektedir. Protein kaynağı olarak özellikle dallı zincirli aminoasitler seçilmelidir. Böylece ensefalopati riski olmaksızın pozitif nitrojen dengesi sağlanabilmektedir.

Böbrek Yetmezliğinde Nutrisyon

Akut renal yetmezliği olan hastalarda çoğunlukla altta yatan travma, sepsis veya multiple organ yetmezlikleri gibi sebepler mevcuttur. Beslenme desteği altta yatan hastalığın seyri ve hastanın ihtiyaçlarına göre planlanmalıdır. İnsülin direnci göz önünde tutulmalı ve hiperglisemiye dikkat edilmelidir. Lipoliz bozulur ve trigliserit seviyeleri yükselebilir. Na, K ve P seviyelerinde yükselmeler görülebilir. Bu hastalar enteral beslenmeyi genellikle iyi tolere ederler. Sürekli renal replasman tedavisi alan ve diyalize alınan hastalarda protein alımı kısıtlanmamalıdır.

Stabil kronik renal yetmezlikli hastalarda mevcut olan beslenme şekli korunmalı ve hiperlipidemiye dikkat edilmeli, kemiklerin korunması için vitamin D desteği sağlanmalıdır.

Akciğer Yetmezliğinde Nutrisyon

Akut solunum yetmezliği gelişen ileri derecede akciğer hastalığı olan hastalar yetersiz beslenme riskiyle karşı karşıyadırlar. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda hastalıkla ilişkili yetersiz beslenme % 30-60 arasında değişmektedir. Mekanik ventilasyon ihtiyacı olanlarda bu oranlar daha fazladır (33). Yüksek karbonhidratlı diyetler oksijen tüketimini artırıp karbondioksit üretimini artırmaktadır. Buda hastaların mekanik ventilasyondan ayrılmasını zorlaştırmaktadır. Ancak yapılan çalışmalar yüksek yağ-düşük karbonhidrat formüllerinin net bir fayda göstermediğini, genellikle "pulmoner" bir formül yerine standart bir beslenme formülü seçilmesi gerektiğini göstermektedir (34). Günlük protein miktarı 1.2 - 1.5 g / kg'dır. Kan şekeri düzeyinin 140-180 mg/dl tutulması önerilir. Beslenme yolu olarak genel prensiplere uyulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Peterson SJ, Sheean PM, Braunschweig CL. Orally fed patients are at high risk of calorie and protein deficit in the ICU. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic care. 2011;14(2):182-185. Doi: 10.1097/MCO.0b013e3283428e65.
2. Sobotka L. Nutrition support in different clinical situations. In : Allison SP, eds. Basic in clinical nutrition . 4rd ed. Prague :Galen Pr, 2011:433-436.
3. Reignier J, Boisramé-Helms J, Brisard L, et al. Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock: a randomised, controlled, multicentre, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2). Lancet 2018; 391:(10116):133-143. Doi: 10.1016/S0140-6736(17)32146-3.
4. Tian F, Heighes PT, Allingstrup MJ, et al. Early Enteral Nutrition Provided Within 24 Hours of ICU Admission: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Crit Care Med 2018; 46: (7):1049-1056. Doi: 10.1097/CCM.0000000000003152.

5. Sobotka L. Diagnosis of malnutrition. In : Allison SP, eds. Basic in clinical nutrition . 4rd ed. Prague :Galen Pr, 2011;269-271.
6. Portero-McLellan KC, Staudt C, et al. The use of calf circumference measurement as an anthropometric tool to monitor nutritional status in elderly inpatients. *J Nutr Health and Aging* 2010;14:266-270.
7. Graves C, Saffle J, Morris S. Comparison of urine urea nitrogen collection times in critically ill patients. *Nutr Clin Pract* 2005;20:271-275.
8. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002); a new method based on analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003;22:321-336.
9. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, et al. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care* 2011;15:R268. Doi: 10.1186/cc10546.
10. Elia M. The 'MUST' report. Nutritional screening for adults: a multidisciplinary responsibility. Development and use of the 'Malnutrition Universal Screening Tool' (MUST) for adults. Red-ditch, UK: BAPEN; 2003).
11. Walker RN, Heuberger RA. Predictive equations for energy needs for the critically ill. *Respir Care* 2009;54:509-521.
12. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition* 2019;38: 48-79. Doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
13. Arabi YM, Aldawood AS, Haddad SH, et al. Permissive underfeeding or standard enteral feeding in critically ill adults. *N Engl J Med* 2015;372:398-408. Doi: 10.1056/NEJMoa1502826
14. Rugeles S, Villarraga-Angula LG, Ariza-Gutierrez A, et al. High-protein hypocaloric vs normocaloric enteral nutrition in critically ill patients: a randomized clinical trial. *J Crit Care* 2016;35:110-114. Doi: 10.1016/j.jcrc.2016.05.004
15. Barlow R, Price P, Reid TD, et al. Prospective multicentre randomised controlled trial of early enteral nutrition for patients undergoing major upper gastrointestinal surgical resection. *Clin Nutr* 2011;30:560-566. Doi: 10.1016/j.clnu.2011.02.006
16. Harvey SE, Parrott F, Harrison DA, et al. CALORIES Trial Investigators. Trial of the route of early nutritional support in critically ill adults. *N Engl J Med* 2014;371:1673-1684. Doi: 10.1056/NEJMoa1409860
17. Evans DC, Forbes R, Jones C, et al. Continuous versus bolus tube feeds: does the modality affect glycemic variability or insulin requirements? *J Am Coll Surg* 2013;17:57-58. Doi: 10.4103/2229-5151.177357
18. Chapman M, Fraser R, Kluger K, et al. Erythromycin improves gastric emptying in critically ill patients intolerant of nasogastric feeding. *Crit Care Med* 2000;28:2334-2337.
19. Ridley EJ, Davies AR. Practicalities of nutrition support in the intensive care unit: the usefulness of gastric residual volume and prokinetic agents with enteral nutrition. *Nutrition* 2011;27:509-512. Doi: 10.1016/j.nut.2010.10.010
20. Taylor BE, McClave SA, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.S.P.E.N.). *Crit Care Med* 2016;44:390-438. Doi: 10.1177/0148607115621863
21. Weijs PJ, Stapel SN, de Groot SD, et al. Optimal protein and energy mortality in mechanically ventilated critically ill patients: a prospective observational cohort study. *J Parenter Enteral Nutr* 2012;36:60-68. Doi: 10.1177/0148607111415109
22. Khalid I, Doshi P, DiGiorgio B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 2010; 19(3):261-268. Doi: 10.4037/ajcc2010197
23. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009; 28(4):387-400. Doi: 10.1016/j.clnu.2009.04.024
24. Doig GS, Simpson F, Sweetman EA, et al. EarlyPN Investigators of the ANZICS Clinical Trials Group. Early parenteral nutrition in critically ill patients with short-term relative contraindications.

- tions to early enteral nutrition: a randomized controlled trial. *JAMA* 2013; 309:2130-2138. Doi: 10.1001/jama.2013.5124
25. Kohli-Seth R, Sinha R, Wilson S, et al. Adult parenteral nutrition utilization at a tertiary care hospital. *Nutr Clin Pract* 2009; 24:728-732. doi: 10.1177/0884533609351529
 26. Gura KM. Is there still a role for peripheral parenteral nutrition? *Nutr Clin Pract*. 2009; 24:709-717. Doi: 10.1177/0884533609351318
 27. Hon K, Bihari S, Holt A, et al. Rate of Catheter-Related Bloodstream Infections Between Tunneled Central Venous Catheters Versus Peripherally Inserted Central Catheters in Adult Home Parenteral Nutrition: A Meta-analysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2019; 43(1):41-53. Doi: 10.1002/jpen.1421.
 28. Guenter P, Boullata JI, Ayers P, et al. Standardized Competencies for Parenteral Nutrition Prescribing: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Model. *Nutr Clin Pract* 2015; 30(4):570-766. Doi: 10.1177/0884533615591167
 29. Mirtallo J, Canada T, Johnson D, et al. Safe practices for parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2004; 28:S39.
 30. Kritchevsky SB, Braun BI, Kusek L, et al. The impact of hospital practice on central venous catheter associated bloodstream infection rates at the patient and unit level: a multicenter study. *Am J Med Qual* 2008; 23:24.
 31. Elke G, Wang M, Weiler N, et al. Close to recommended caloric and protein intake by enteral nutrition is associated with better clinical outcome of critically ill septic patients: secondary analysis of a large international nutrition database. *Crit Care* 2014; 18(1):R29. Doi: 10.1186/cc13720
 32. Mancl EE, Muzevich KM. Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. *J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37(5):641-51. Doi: 10.1177/0148607112470460
 33. Collins PF, Elia M, Stratton RJ. Nutritional support and functional capacity in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Respirology* 2013; 18(4):616-629. Doi: 10.1111/resp.12070
 34. Schols AM. The 2014 ESPEN Arvid Wretling Lecture: Metabolism & nutrition: Shifting paradigms in COPD management. *Clin Nutr* 2015; 34(6):1074-1079. Doi: 10.1016/j.clnu.2015.09.005