

# 14. BÖLÜM

## AMİYOTROFİK LATERAL SKLEROZ'DA BESLENME

Pınar BEKDİK ŞİRİNOCAK<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS) beyin ve omurilikte bulunan motor nöronların dejenerasyonu ile seyreden ilerleyici ve ölümcül bir hastalıktır<sup>(1)</sup>. Ön boynuz nöronlarının farklı spinal düzeylerdeki kaybı sonucu değişik klinik tablolar ortaya çıkar. Tabloya üst motor nöron tutulumu eşlik etmektedir. ALS en sık görülen motor nöron hastalığıdır<sup>(2,3)</sup>. ALS'de tedavi; hastalık sürecinde hedef semptomlara yönelik tedavi yaklaşımları ve destekleyici palyatif bakım tedavisi şeklindedir.

ALS'de, motor nöronların dejenerasyonunun bir sonucu olarak başlangıçta ya da hastalık sürecinde disfaji, dizartri, solunum yetmezliği gelişir<sup>(4)</sup>. ALS hastalarında malnütrisyon yaygındır<sup>(5-8)</sup>. Ayrıca hastalarda nedeni tam olarak belirle-nememekle birlikte hipermetabolizma gözlenir.

ALS hastalığının takibinde beslenmenin takibi önemli yer tutmaktadır. Kötü beslenmeyi şiddetlendiren semptomlar, diyet modifikasyonu, besin takviyesi, uyarlanabilir yeme cihazlarının kullanımı ve tüple beslenme yerleştirme ve yönetimi yoluyla yönetilebilir<sup>(9)</sup>. Hastada disfaji ve yutma güçlüklerinin değerlendirilmesi ve radyolojik olarak yerleştirilmiş bir gastrostomi (RIG) tüpünün yerleştirilmesi, perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) zamanının belirlenmesi önemlidir. Beslenme tüpünün sağkalım üzerine katkısı tartışmalı olmakla birlikte öneriler zorlu vital kapasite (ZVK) %50'nin altına düşmeden uygulanmasını önermektedir<sup>(10)</sup>.

<sup>1</sup> Uzm. Dr., SBÜ Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, bekdikpınar@gmail.com

Bu bölümde ALS hastalarının beslenme desteklerinin takibi ve beslenme yöntemlerine değinilecektir.

## İNSİDANS VE PREVELANSI

ALS insidansı 1990'larda Avrupa ve Kuzey Amerika'da 100.000'de 1.47-2.70 arasında bildirilmiştir. Ortalama 100.000'de 1.89'dur<sup>(11)</sup>. Prevalans Kuzey Amerika'da Avrupa'dan daha yüksek olma eğiliminde olmakla beraber, 2.7-7.4/100.000 arasında değişmektedir (ortalama 100.000'de 5.2). ALS gelişme riski 50-75 yaşları arasında zirve yapar ve sonra azalır. Yaşlara göre dağılıma bakıldığında, 70-79 yaş arası en yüksek prevalansa sahiptir<sup>12,13</sup>. Dünya çapındaki insidans da 0.42 ve 5.3/100.000 arasında değişmektedir<sup>12</sup>. Mortalite 1990'lı yıllarda ortalama 100.000'de 1.91'dir<sup>(11)</sup>. Hastalık erkeklerde kadınlardan 1.2-15 kat daha sıktır<sup>(12,13)</sup>. Beyaz ırkta siyahların iki katı sıklıkta görülmektedir<sup>(12)</sup>. ALS geleneksel olarak sporadik ve ailevi olarak sınıflandırılmıştır. Olgularının %5-10'u Mendelyan kalıtım gösteren ailevi olgulardır<sup>(14,15)</sup>. Ailevi ALS olgularının çoğu, otozomal dominant geçiş göstermektedir. Ailevi olgularda, sporadik olanlardan farklı olarak, kadın-erkek oranı eşittir ve hastalık daha erken yaşta başlar<sup>15</sup>. Klinik ve genetik bulguları heterojen olan ailesel ALS formları içinse 30'dan fazla sayıda farklı gen tanımlanmıştır<sup>(16)</sup>.

## ETYOLOJİ VE PATOGENEZ

ALS, temel olarak beyin sapı ve spinal kord ön boynuzunu ve lateral spinal kord boyunca kortikospinal yolağı oluşturan korteksteki üst motor nöronları tutar<sup>(17)</sup>. ALS'deki nörodejenerasyonun altında yatan mekanizmalar tam olarak anlaşılmamıştır. Birçok hücrel ve moleküler sürecin rol oynadığı aşikârdır. Bunların başlıcaları, mitokondriyal disfonksiyon, aksonal transport kusuru, toksik protein agregasyonu, bozulmuş protein yıkımı (proteazom ve/veya otofajiyi içeren), prion benzeri yayılma, eksitotoksisite, oksidatif stres, hipermetabolizma, inflamasyon, RNA (ribonükleik asit) metabolizması kusurları ve RNA toksitesidir<sup>(18,19)</sup>.

Familiyal ALS ile ilişkili 30 gen tanımlanmıştır<sup>(20)</sup>. Bunlar yol açtıkları patofizyolojik mekanizma temelinde üç grupta ele alınabilir: RNA biyolojisi, protein döngüsü ve aksonal transport yollarındaki eksikler<sup>18</sup>. Ailevi ALS'de hastalarının %20-40'ında, 1993 yılında, 21. kromozomda bulunan Cu/Zn superoksit dismutaz geninde (SOD-1 geni) mutasyon olduğu gösterilmiştir<sup>(21)</sup>. "Transactive response (TAR) DNA binding protein kDa 43 (TDP-43)" gen mutasyonu ailevi

ALS olgularının %5'i kadarından sorumlu tutulmaktadır. Fakat ALS hastalarının çoğunluğunda aile öyküsü yoktur. Bu durum, hastalığın hem çevresel ve hem de genetik nedenlerden kaynaklandığını düşündürmektedir.

ALS ile gayretli fiziksel egzersiz arasında da bir bağıntı olduğu düşünülmüştür<sup>(13)</sup>. ALS hastalarının kontrollere göre daha düşük vücut kitle indeksine sahip olmasının fiziksel aktivite ile ilişkili olabileceğini düşündürmüştür<sup>(22)</sup>. Ağır metaller, kimyasal maddelere, pestisitlere maruziyetin arttığı meslek gruplarında ALS'ye yakalanma riskinin de arttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bu toksik maddelerin nörodejeneratif süreci tetikleyebileceği öne sürülmüştür<sup>(23)</sup>. Sigara içmenin oksidatif stres, inflamasyon ve nörotoksosite üzerinden ALS gelişme riskini arttırdığı gösterilmiştir<sup>(24)</sup>. Beslenme şekli ile ilgili yapılan çalışmalarda glutamattan zengin gıdaların tüketilmesinin prognozu olumsuz yönde etkilediği, omega-3 yağ asitleri, vitamin-E ve liften zengin beslenmenin anti-inflamatuvar ve anti-oksidan etkileriyle koruyucu olduğu gözlenmiştir<sup>(25)</sup>.

## KLİNİK BULGULAR

ALS haftalar ve aylar içinde ilerleyici motor defisit ile karakterize ölümcül bir nörodejeneratif hastalıktır. Ortalama yaşam süresi 20-48 aydır. Hastalar bulber disfonksiyon ve solunum yetmezliği ile kaybedilir<sup>(17)</sup>. Belirti ve bulgular herhangi bir bölgeden başlayabilmektedir. Fokal başlangıç gösteren hastalarda bulgular diğer vücut bölgelerine kontralateral (karşı tarafa geçiş) veya rostrokaudal (üst ya da alt segmentlere geçiş) yayılabilir<sup>(13)</sup>. Bununla birlikte Onuf çekirdeği ve oküler motor çekirdeklerin etkilenimi olmadığından sfinkter kontrolü ve göz hareketleri genelde korunmaktadır<sup>(13)</sup>.

Motor nöron hastalıklarında tespit edilen klinik durum dört başlık altında incelenir

### Klasik ALS

Alt ve üst ekstremitelerde farklı şiddette, asimetrik, distal ve/veya proksimal tutulum saptanır. Alt motor nöron bulgusu olan fokal zaaf ve atrofi ile başlar. Fasikülasyon ve/veya kramplar, kas güçsüzlüğü ve atrofiye eşlik edebilir. Zamanla üst motor nöron bulguları olan spastisite, derin tendon reflekslerinde artış, patolojik refleksler, bulber ve solunumsal semptomlar klinik tabloya eklenir. İleri dönemlerde fleksör spazmlar gözlenebilir. Sfinkter kusuru, bakış parezisi, kognitif tutulum, duysal ve otonomik belirtiler genellikle görülmez<sup>(2,26)</sup>.

## Bulber Başlangıçlı ALS

Bu hastalarda ilk belirti dizartrik konuşmadır. Bulber tutulum hastaların %25-35'ini oluşturmaktadır. Zamanla sıvı veya katı gıdalara karşı disfaji eklenir. Zamanla tüm formların %70-81'inde dizartri ve disfaji gelişir<sup>(27,28)</sup>. Ekstremitte semptomları çoğunlukla eş zamanlı olarak başlar. Yutma disfonksiyonu sebebiyle birçok hastada siyalore vardır. Nörolojik muayenede; çene ve öğürme refleksinde artış, üst motor nöron tipi yüzün alt yarısını tutan fasyal güçsüzlük, dilde fasikülasyon ve atrofi bulunabilir<sup>(2)</sup>.

## Primer Lateral Skleroz

İzole üst motor nöron (ÜMN) tutulumu ile karakterizedir. Ancak, ÜMN tipi tutulum ile başlayan ALS hastalarından PLS'yi ayırt etmek ve PLS tanısı koyabilmek için geçmesi gereken süre farklı araştırmacılar tarafından 3 ile 5 yıl arasında öne sürülmüştür<sup>(29,30)</sup>. Genellikle bulguların ÜMN'ye sınırlı kalması için geçmesi gereken süre 4 yıl olarak belirtilmektedir<sup>31</sup>. PLS'de çoğunlukla belirtiler bacaklardan başlar ve görece simetrik bir şekilde kollara ve bulber kaslara yayılır<sup>(31)</sup>. Sağ kalım süresi diğer formlara göre oldukça iyidir.

## Progresif Müsküler Atrofi

Yalnızca alt motor nöron (AMN) bulgularının olduğu formdur<sup>(32,33)</sup> (Duffy JR ve ark., 2007; Kim W-K ve ark., 2009). Daha çok ekstremitelerden olmak üzere herhangi bir vücut bölgesinden başlayabilir. Erkeklerde sıklığı kadınlara göre daha fazladır<sup>(34)</sup>. Hastaların %20-30 kadarı 18 ay içinde ÜMN bulguları geliştirebilir ve bunların da yarısı ilk bir yıl içinde olur<sup>(33,34)</sup>. PMA'da prognozu belirleyen değişken, tutulan segmentlerin düzeyi ve sayısıdır.

ALS tanısı koyabilecek özgül bir tanı yöntemi olmadığından tanıda; klinik, laboratuvar, elektrofizyolojik, nörogörüntüleme ve nöropatolojik verilerin birlikte değerlendirilmesi esastır<sup>(15,35)</sup>.

## AMİYOTROFİK LATERAL SKLEROZ HASTALARINDA BESLENME SORUNLARI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

### Yetersiz Beslenme

Yetersiz beslenme malnütrisyon vücut ağırlığının %10'undan fazla kaybı ya da 18,5 kg/m<sup>2</sup>'den daha düşük bir vücut kitle indeksi (VKİ) kaybı olarak tanımlanır. ALS hastalarında yetersiz beslenme sağkalım süresini kısaltmaktadır. Ye-

tersiz beslenmenin prevalansı %16-53 arasındadır. Hastalarda mortalite 7,7 kat artmıştır<sup>(36-39)</sup>.

Klinik değerlendirme ve takiplerde beslenmenin yeterli olduğunu değerlendirme amaçlı boy ve kilo ölçümleri yararlıdır. Fakat boy ve kilo ölçümü kaybedilen doku türü hakkında ayrıntılı bilgi vermez. Vücut yağ oranını değerlendirme amaçlı triseps deri kıvrım kalınlığı ve harpenden kaliperler gibi araçlar, deri kıvrımının ölçülmesi kullanılabilir<sup>(40,41)</sup>.

Vücut kompozisyonu, vücut yağındaki değişikliklerin takibinde kullanılabilir. Vücut kompozisyonunu ölçmek için çeşitli teknikler kullanılabilir<sup>(37,39,42)</sup>. Biyo-elektriksel impedans analizi (BİA) ve çift enerjili x ışını absorpsiyometrisi (DXA) kullanılan tekniklerdendir. İki tekniğin de maliyet ve taşınabilirlik açısından farklılık gösteren tarafları bulunmaktadır. DXA daha pahalı ve daha az taşınabilir bir cihazdır<sup>(43)</sup>.

Yetersiz beslenme serumda bazı belirteçlerin düzeylerine bakılarak da değerlendirilebilir. Bu belirteçler; serum albümin, prealbumin, hemoglobin, magnezyum, kalsiyum (toplam ve iyonize), fosfor, serum çinko ve bakır ve retinol bağlayıcı proteindir. Ayrıca kreatinin yükseklik indeksi (CHI), bir hastanın 24 saatlik kreatinin atılımı ile belirli bir boy için beklenen normal kreatinin atılımının bir oranıdır. CHI, hastalığın ilerlemesi ve sağ kalımının bir belirteci olarak kullanılabilir<sup>(44)</sup>. Yapılan bir çalışmada kötüleşme döneminde ölüme yakın zamanda, CHI'da bir düşüş ve serum kalsiyumunda buna karşılık gelen bir yükselme gözlenmiştir<sup>(37)</sup>. Yapılan çalışmalarda total kolesterol ve trigliserid düzeyinin yüksek olmasının ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL)/yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) oranının yüksek olması anlamlı bulunmuştur. Ayrıca düşük LDL ve toplam kolesterol seviyeleri, FVC yüzdesinin daha düşük olmasıyla ilişkilendirilmiştir<sup>(44)</sup>. Serum lipid seviyelerindeki düşüklükler ALS'de hipermetabolizma ile ilişkilendirilmiştir<sup>(45-47)</sup>.

Yetersiz beslenme sonucunda kas atrofisinde artış ve hastalık seyrinde kötüleşme potansiyeli bulunmaktadır<sup>(37,48)</sup>. Solunum ve bağışıklık sistemi işlevlerini bozar<sup>(27,38)</sup>. Amerikan Nöroloji Akademisi (AAN) tanı anında ve sonrasında 3 ayda bir beslenme değerlendirmesini önermektedir<sup>(49)</sup>.

## Hipermetabolizma

ALS hastalarında hipermetabolizmanın nedeni tam olarak aydınlatılmamıştır. Dinlenme enerji hesaplaması yaparken ALS hastalarında standart yapılan hesaplamalara %10 eklenmesi önerilmektedir<sup>(10)</sup>. ALS hastalarında hipermetabolizma nedenleri arasında daha fazla solunum çabasındaki artış, fonksiyonel

mitokondri dengesizlikleri, kas fasikülasyonları, artmış sitokin ve lökosit üretimi, sık enfeksiyonlar ve otonom sinir sisteminin aktivasyonu sayılabilir<sup>(50)</sup>. Yapılan bir çalışmada hastaların %80'inde dinlenme enerjisinde değişiklik gözlenmediği belirtilmiştir<sup>51</sup>.

Diyet günlüğü tutmak, diyet hatırlatma diyetisyen ile düzenli aralıklarla görüşmek beslenme yetersizliği ve hipermetabolizma açısından beslenme desteğinin sağlanmasında faydalıdır<sup>(36,52)</sup>. Yüksek enerjili yağdan zengin diyetler kilo kaybını ve denervasyonla ortaya çıkan kaybını azalttığı gösterilmiştir<sup>3,53</sup>

## Disfaji

Beslenme durumu üzerindeki etkisi ve solunum komplikasyonları riski ve yüksek prevelansı nedeniyle, her ALS hastasında disfaji taraması önerilir. ALS sırasında yutma değişiklikleri normal beslenme alışkanlıkları; çiğneme güçlüğü ve bunu izleyen diyet tutarlılığında değişiklikleri; ağızdan enteral beslenmenin sağlanmadığı durumlarda tüple beslenme ihtiyacı ve ağızdan hiç alımın olmadığı bir sürece doğru ilerler<sup>54</sup>. Disfaji aspirasyon pnömonisi, yetersiz beslenme ve hasta ve bakım veren kişilerde boğulma riskiyle anksiyeteye neden olarak yaşam kalitesini bozar<sup>(55-57)</sup>.

Yutmanın başlama döneminde fasiyal kasların güçsüzlüğü salya akması ve yiyecek parçacıklarının hapsolmesiyle zayıf bir dudak bariyerine yol açar<sup>(54,58)</sup>. Çiğneme kaslarında ve dilde olan güçsüzlük nedeniyle yeterli çiğnemenin sağlanmaması yiyecek bolusunu oluşturma ve ilerletmesinde aksamaya yol açar. Farengial faz sırasında oluşan epiglotun tam kapanamaması ve krikofarengial spazmlar nedeniyle yüksek aspirasyon riskine yol açar. Bu durum hastalarda boğulma korkusu nedeniyle beslenme yetersizliğini tetikler<sup>(28)</sup>. Bulber bulguları olan hastalar konuşma dili terapisti tarafından erken değerlendirilmelidir<sup>(28)</sup>. Disfajinin erken dönemlerinde çene germe manevrası, supraglottik yutma gibi uygun yutma teknikleri ve koyulaştırılmış sıvılar ile aspirasyon riski azaltılmaya çalışılır.

## TANI

Hasta görüşmesi, yatak başı muayeneleri, yutma skalası, video-floroskopik değerlendirme, endoskopik değerlendirme şeklinde disfaji değerlendirmesi yapılır. Bulber bulguları olan hastaların %47,8- %72,7'sinde videofloroskopik değerlendirme ile %75'inde disfaji saptanır<sup>(56,59-61)</sup>. Disfaji başlangıç semptomu olarak ALS hastalarının %6,2'sinde görülmüştür<sup>(62)</sup>.

ALS fonksiyonel derecelendirme ölçeği (ALSFRS-R) veya ALS Yutma Şiddeti Ölçeği (ALSS) hastaların semptomlarına ve disfaji değerlendirmesine yönelik ölçeklerdir<sup>(63)</sup>.

Hacim vizkosite yutma testi, yutmanın değerlendirilmesinde aspirasyon olup olmadığının belirlenmesinde duyarlı bir yöntemdir<sup>(64)</sup>. Videofloroskopi (VFS) eşliğinde ya da fiberoptik endoskopi yöntemiyle yutma objektif olarak değerlendirilebilir. VFS ile değerlendirmede farklı kıvamlarda ve hacimlerde kontrast bolusu şeklindedir. Bu yöntemle yutmanın oral ve farengeal fazları değerlendirilir<sup>(65)</sup>. VFS ile dilin itme gücündeki yetersizlik, farengeal kasın kasılma yetersizliği ve özefagusun üst sfinkterinin gevşemesindeki anormallikleri saptamada yardımcıdır<sup>(66)</sup>. Hastalarda erken dönem farkedilmeyen aspirasyonları tespit etmede yardımcıdır. Disfajini takibinde hastaların VFS ile değerlendirilmesi önerilmektedir<sup>(67)</sup>. VFS ile ALS hastalarında görülen en sık bulgular farenkse geç bolus taşınma ve farenks kontraksiyonunda azalmadır. Videofloroskopi, asemptomatik ALS hastalarında yutma sürecindeki değişikliği ortaya çıkarabilir.

FEES ile yatak başı değerlendirme mümkündür<sup>(68)</sup>. Bu yöntem de çiğneme, dil, farengeal kas gücü, larenksin yapısını motilite ve öksürme refleksi duyarlılığını göstermede yardımcıdır<sup>(69)</sup>. Videofloromanometrik çalışmalar (VFM) ile yutma basıncındaki değişiklikler değerlendirilebilir. Yapılan bir çalışmada VFM ile ilk olarak orofarinkste yutma basıncında azalma ortaya çıktığını başka bir çalışmada da üst özefagus sfinkter gevşemesinden sonra farengeal kontraksiyon süresinde uzama ve kalan basınçta artış gözlemlenmiştir<sup>(66)</sup>. Ultrasonografi ile dil kalınlığındaki değişiklikler, azalmış ve düzensiz dil hareketleri hakkında bilgi sağlayarak oral fazda erken dönem değişiklikleri göstermede yardımcıdır<sup>(56,70)</sup>. Daha önceki dönemlerde orofarengeal sintigrafi de yutmanın değerlendirilmesinde kullanılmıştır<sup>(71)</sup>. VFS, FEES ve manometri kullanılarak 23 ALS hastasında yapılan bir çalışmada VFS' de 9 hastada oral dönemde baryum kalıntısı, 6 hastada parça parça yutma, 6 hastada aspirasyon gösterilmiş<sup>(72)</sup>. Yine başka bir çalışmada ALSS ölçeğine göre normal yeme alışkanlığı olan hastaların %66,7'sinde VFS ile yutmada çeşitli aşamalarda bozulma gözlenmiştir<sup>(73)</sup>.

## TEDAVİ

Disfajinin erken dönemlerinde çene germe manevrası, supraglottik yutma gibi uygun yutma teknikleri ve koyulaştırılmış sıvılar ile aspirasyon riski azaltılmaya çalışılır. Hastalarda yutma sırasında çene germe, çene aşağı ve baş döndürme gibi çeşitli postural manevralar ile hava yolunu koruma yöntemleri de önerilmektedir. Bir çalışmada çene aşağı veya çene germe postürü baş döndürme



postürü ve hiperekstansiyonlu baş postürü şeklinde üç postürde hava yolunun korunması değerlendirilmiş ve üç postürün de yararlı olduğu söylenmiştir<sup>(65)</sup>. Disfaji tedavisinde bu yöntemlerle etkin beslenme sağlanamadında beslenme tüpü ile beslenme yöntemlerine geçiş yapılmalıdır.

Yutmadaki bozulmaya ikincil oluşan siyalore için trisiklik antidepresanlar, bir skopolamin yaması, atropin, hiyosamin, robinul, konumlandırma ve emme ve radyasyonla tedavi edilir. Tatlı ve ekşi gıdalardan kaçınmanın yanı sıra yeterli hidrasyonun sürdürülmesi de siyalore yönetimine yardımcı olabilir tedaviler ve veya botulinum toksin önerilmektedir.

## ENTERAL BESLENME

ALS hastalarında beslenme tüpü, yetersiz beslenmeyi iyileştirmek, hipermetabolizma ve dehidratasyonu azaltmak ve aspirasyona ikincil enfeksiyon riskini azaltmaktır. Nazogastrik tüp ile beslenme aspirasyon riski rahatsız edici olması nedeniyle kısa süreli beslenme desteği için kullanılabilir<sup>(74)</sup>. Nazogastrik tüpler orofaringeal sekresyonları artırır ve nazofarengal rahatsızlık ve ülserasyonlara neden olabilir<sup>(74,75)</sup>. Genellikle gastrostomi tüpü endikasyonu temel vücut ağırlıklarının %10'undan fazlasını kaybettiğinde konulmaktadır. Gastrostomi tüpünün erken yerleştirilmesi önemlidir. Vücut ağırlığının %20'sinden daha fazla kayıp olan hastalarda gastrostomi tüpü yerleştirilmesinin yaşam süresini azalttığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Gastrostomi tüpü ayrıca yemek süresinin uzaması, yemek yerken yorgunluk, kaygı, siyalore, dehidratasyon, bulber semptomlar, aspirasyon riski ve solunum sıkıntısının oluşmaya başladığı durumlarda da endikedir<sup>(76,77)</sup>. Gastrostomi tüpünün yerleştirilmesi hasta ve aile stresini azaltma yaşam kalitesini artırma ve sağ kalım süresini uzatma şeklinde avantajları bulunmaktadır<sup>(78)</sup>.

Gastrostomi tüpü yerleştirilmeden önce hastalar ve bakıcıları, işlemin riskleri ve faydaları, günlük bakımı, gastrostomi tüpünün yerleştirilme zamanı için en uygun zamanlama hakkında bilgilendirilmeli ve eğitilmelidir<sup>(55)</sup>. Gastrostomi tüpünün yerleştirilme zamanı ZVK %50'nin altına düşmeden hastanın oral alabildiği zamanda yetersiz beslenme ve disfaji değerlendirilerek yerleştirilmelidir<sup>(55,68)</sup>.

Gastrostomi tüpü, eruktan endoskopik gastrostomi (PEG) veya radyolojik olarak yerleştirilen gastrostomi (RIG) şeklinde yerleştirilir. ZVK değerleri %50'den daha yüksek, bulber bulguları olan solunum kaslarında zayıflık olmayan hastalarda PEG yerleştirme en yaygın yöntemdir<sup>(55,79)</sup>. PEG yerleştirme sı-



rasında hastalar yatar pozisyonudur. İşlem orta derecede sedasyon altında, ve endoskop kullanımı ile gerçekleştirilir. RIG ise ZVK'si %50'den az olan ve bilevel pozitif hava yolu basıncı gibi noninvaziv ventilasyon kullanan hastalarda daha güvenli bir şekilde yerleştirilebilir. Bu yöntem sedasyon veya endoskopiye ihtiyaç duyulmadan hasta dik pozisyondayken de uygulanabilir. PEG ya da RIG ile gastrostomi tüpü yerleştirilmesi sonrasında beslenmeye işlemin yapıldığı gece başlanır ve hastalar enfeksiyon açısından takip edilir<sup>(80)</sup>.

PEG yerleştirilme planı yapılan hastalarda ZVK %50 altına düşmeden işlemin gerçekleştirilmesi önerilir<sup>(7)</sup>. ZVK oranı düştükçe, PEG yerleştirme işlemi sedasyon gerektirdiğinden, FVC düştükçe solunum sıkıntısı ve aspirasyon riski artarak morbidite ve mortalite oranları yükselir<sup>(7)</sup>. Gastrostomi tüpü yerleştirme ile ilgili komplikasyonlar ve ölüm oranını değerlendiren çalışmalarda solunum yetmezliği ölüme neden olan en sık komplikasyondur<sup>(81)</sup>. Mortalite oranları 24 saat içerisinde %3,6, bir ay içerisinde %1,8-11,5 aralığındadır<sup>(82)</sup>. Gastrostomi tüpü yerleştirilen hastaların altı aylık izlem süreçlerinde gastrostomi tüpü olmayan hastalarla aralarında sağ kalım açısından belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. PEG'i olan hastalarda ölüm oranları daha düşük bulunmuştur<sup>(83)</sup>. Araştırmacılar, özellikle bir hastada orta veya şiddetli solunum yetmezliği varsa, RIG'nin PEG'den daha güvenli olduğu sonucuna vardı<sup>(83)</sup>.

ALS'ye özel bir enteral beslenme solüsyonu yoktur. Konstipasyonu önlemek amacıyla yüksek lifli beslenme ürünleri tercih edilebilir. Fakat bu ürünlerde aşırı sıvı yüklenmesi riski ve hipermetabolizma nedeniyle yeterli kalori ihtiyacını karşılamayabilir<sup>(84)</sup>. En uygun beslenme ürünü içeriği yüksek yağ, düşük karbonhidrat ve antioksidan özellikleri nedeniyle omega-3 yağ asitlerinden zengin olan formüllerdir<sup>(48)</sup>. Enteral formüle başlama kılavuzu, beslenmeye 5 kcal / kg ile başlanabilir. Aşırı yetersiz beslenme olan hastalarda ilk gün 10 kcal / kg, 2. 4. günlerde enteral beslenme maksimum 5 kcal / kg / gün artırılarak hasta toleransı sağlanabilir. 5. günden 7. güne kadar, 20 kcal / kg / gün ila 30 kcal / kg / gün artışlar ve sonrasında daha fazla artışla sağlanabilir. Bu dönemde hiponatremiden kaçınmak için eklenen sıvıları kısıtlaması gerekebilir<sup>(85-88)</sup>. ALS'de spesifik formüllerin hastalık ilerlemesi üzerindeki etkinliğini değerlendirmede daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

## PARENTERAL BESLENME

Parenteral beslenme enteral beslenmenin uygun olmadığı durumlarda kullanılır. Enteral beslenme; gastrointestinal sisteme ulaşılamayan malabsorbsiyon,

dismotilite ve enterokutanöz fistül durumlarında kontrendikedir. PN sadece EN kontrendike veya imkansız olduğunda endikedir. Parenteral beslenme, santral venöz kateterin antibiyotik ve diğer tedavilerin daha kolay uygulanmasını sağlar. Fakat uzun süreli kullanımı kateter enfeksiyonu açısından risklidir<sup>(49,79,81)</sup>.

## ÖZET

ALS tedavisi protokolü içerisinde beslenmenin değerlendirilmesi ve yönetimi için özen gösterilmesi ve düzenli takip edilmesi gereken bir basamaktır. Yetersiz beslenme ve hipermetabolizma prognozu kötüleştiren ve sağ kalım süresini kısaltan durumlardır. Yetersiz beslenme, vücut ağırlığının% 10'dan fazla kaybı veya VKİ'nin 20'den az olması olarak tanımlanabilir; bir hastanın kalori ihtiyaçlarını belirlemek için dolaylı kalorimetre mevcut değilse Harris-Benedict denklemi, cREE'ye % 10 ek ekleyerek makul bir enerji gereksinimi tahmini sağlar; Hastalarda gastrostomi tüpünün hangisi olacağına karar verirken; FVC % 50'nin üzerinde olan hastalarda PEG yerleştirilmesi sedasyon ve aspirasyon riski yüksek olan hastalarda RIG yerleştirilmesi daha uygundur. Ancak erken gastrostomi sonrası tüp yerleştirme ile ilişkili mortalitede iyileşme sağlayıp sağlamadığını belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Statland J.M., Barohn R.J., McVey A.L., et al. Patterns of Weakness, Classification of Motor Neuron Disease, and Clinical Diagnosis of Sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Neurol Clin.* 2015;33(4):735-748.
2. Wijesekera LC and Leigh PN. Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Orphanet Journal of Rare Disease.* 2009;4(3):1-22.
3. Inghilleri, M. and Iacovelli, E. Clinical Neurophysiology in ALS. *Archives Italiennes de Biologi.* 2011;149:57-63.
4. Chio A, Logroscino G, Hardiman O, et al. Prognostic factors in ALS: a critical review. *Amyotroph Lateral Scler.* 2009;10:310-323.
5. Marin B, Desport JC, Kajeu P, et al. Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011;82(6):628-634.
6. Limousin N, Blasco H, Corcia P, et al. Malnutrition at the time of diagnosis is associated with a shorter disease duration in ALS. *J Neurol Sci.* 2010;297(1-2):36-39.
7. Park JH, Seong-Woong K. Percutaneous radiologic gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis on noninvasive ventilation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:1026-1029.

8. Andersen PM, Borasio GD, Dengler R, et al. Good practice in the management of amyotrophic lateral sclerosis: clinical guidelines. An evidence-based review with good practice points. EALSC Working Group. *Amyotroph Lateral Scler.* 2007;8(4):195-213.
9. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, et al. Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: multidisciplinary care, symptom management, and cognitive/behavioral impairment (an evidenced-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2009;73:1227-1233.
10. Braun MM, Osecheck M, Joyce NC. Nutrition assessment and management in amyotrophic lateral sclerosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2012;23(4):751-771.
11. Worms PM. The epidemiology of motor neuron diseases: a review of recent studies. *J Neurol Sci.* 2001;191(1-2):3-9.
12. Amin Lari A, Ghavanini AA, Bokae HR. A review of electrophysiological studies of lower motor neuron involvement in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurol Sci.* 2019;40(6):1125-1136.
13. Van Es MA, Hardiman O, Chio A, et al. Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet.* 2017;390(10107):2084-2098.
14. Byrne S, Walsh C, Lynch C, Bede P, Elamin M, Kenna K, et al. Rate of familial amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 2011;82(6):623-627.
15. Li TM, Alberman E, Swash M. Comparison of sporadic and familial disease amongst 580 cases of motor neuron disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 1988;51(6):778-784.
16. Swinnen B, Robberecht W. The phenotypic variability of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2014;10: 3661-3670.
17. Bento-Abreu, A., Van Damme, P., Van Den Bosch, L. ve Robberecht, W. The Neurobiology of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *European Journal of Neuroscience* 2010; 31:2247-2265.
18. Robberecht W, Philips T. The changing scene of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Neurosci* 2013;14:248-264.
19. Turner MR, Hardiman O, Benatar M, et al. Controversies and priorities in amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol* 2013;12:310-322.
20. Renton AE, Chio A, Traynor BJ. State of play in amyotrophic lateral sclerosis genetics. *Nat Neurosci* 2014; 17: 17-23.
21. Donaghy M. Classification and clinical features of motor neurone diseases and motor neuropathies in adults. *Journal of neurology.* 1999;246(5):331-333.
22. Armon C. An evidence-based medicine approach to the evaluation of the role of exogenous risk factors in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Neuroepidemiology* 2003;22(4): 217-228.
23. Ingre C, Roos PM, Piehl F, Kamel F, Fang F. Risk factors for amyotrophic lateral sclerosis. *Clinical epidemiology* 2015;7:181.
24. Wang W, Zhang F, Li L, Tang F, Siedlak SL, Fujioka H, et al. MFN2 couples glutamate excitotoxicity and mitochondrial dysfunction in motor neurons. *Journal of Biological Chemistry* 2015; 290(1): 168-182.

25. Morozova N, Weisskopf MG, McCullough ML, Munger KL, Calle EE, Thun MJ, et al. Diet and amyotrophic lateral sclerosis. *Epidemiology* 2008;19(2): 324-337.
26. Swash M, Desai J. Motor neuron disease: classification and nomenclature. Amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron disorders: official publication of the World Federation of Neurology, Research Group on Motor Neuron Diseases. 2000;1(2):105-112.
27. Shoesmith CL, Strong MJ. Amyotrophic lateral sclerosis. *Can Fam Physician*. 2006;52(12):1563-1569.
28. Muscaritoli M, Kushta I, Molino, et al. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Nutrition*. 2012;28:959-966.
29. Pringle C, Hudson A, Munoz D, Kiernan J, Brown W, Ebers G. Primary lateral sclerosis: clinical features, neuropathology and diagnostic criteria. *Brain* 1992; 115(2):495-520.
30. Singer MA, Statland JM, Wolfe GI, Barohn RJ. Primary lateral sclerosis. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* 2007; 35(3):291-302.
31. Tartaglia MC, Rowe A, Findlater K, Orange J, Grace G, Strong MJ. Differentiation between primary lateral sclerosis and amyotrophic lateral sclerosis: examination of symptoms and signs at disease onset and during follow-up. *Archives of neurology* 2007;64(2):232-236.
32. Duffy JR, Peach RK, Strand EA. Progressive apraxia of speech as a sign of motor neuron disease. *American Journal of Speech-Language Pathology* 2007.
33. Kim W-K, Liu X, Sandner J, Pasmantier M, Andrews J, Rowland L, et al. Study of 962 patients indicates progressive muscular atrophy is a form of ALS. *Neurology* 2009;73(20): 1686-1692.
34. Visser J, Berg-Vos RM van den, Franssen H, et al. Disease course and prognostic factors of progressive muscular atrophy *Arch Neurol* 2007; 64: 522-528.
35. Rocha JA, Reis C, Simoes F, Fonseca J, Mendes Ribeiro J. Diagnostic investigation and multidisciplinary management in motor neuron disease. *Journal of Neurology*. 2005;252(12) :1435-1447.
36. Kasarskis EJ, Berryman S, Vanderleest JG, et al. Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death. *Am J Clin Nutr* 1996;63(1):130-137.
37. Desport JC, Preux PM, Truong CT, et al. Nutritional assessment and survival in ALS patients. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 2000;1(2): 91-96.
38. Heffernan C, Jenkinson C, Holmes T, et al. Nutritional management in MND/ALS patients: an evidence based review. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 2004;5(2):72-83.
39. Desport JC, Preux PM, Truong TC, et al. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. *Neurology* 1999;53(5):1059-1063.
40. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34(11):2540-2545.
41. Gibson R. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford University Press; 1990.

42. Desport JC, Preux PM, Truong CT, et al. Nutritional status is a prognostic factor for survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis. In Proceedings of 9th International Symposium on ALS/MND. Munich (Germany); 1998.
43. Kanda F, Fujii Y, Takahashi K, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry in neuromuscular diseases. *Muscle Nerve* 1994;17:431–435.
44. Sutedja NA, van der Schouw YT, Fischer K, et al. Beneficial vascular risk profile is associated with amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82(6):638–642.
45. Golomb BA, Kwon EK, Koperski S, et al. Amyotrophic lateral sclerosis-like conditions in possible association with cholesterol-lowering drugs: an analysis of patient reports to the University of California, San Diego (UCSD) Statin Effects Study. *Drug Saf* 2009;32(8):649–661.
46. Sorensen HT, Lash TL. Statins and amyotrophic lateral sclerosis—the level of evidence for an association. *J Intern Med* 2009;266(6):520–526.
47. Zinman L, Sadeghi R, Gawel M, et al. Are statin medications safe in patients with ALS? *Amyotroph Lateral Scler* 2008;9(4):223–228.
48. Muscaritoli M, Kushta I, Molino A, et al. Nutritional and metabolic support in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Nutrition* 2012.
49. Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DF, et al. Practice parameters: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: ALS Practice Parameters Task Force. *Neurology*. 1999;52:1311–1323.
50. Desport JC, Torny F, Lacoste M, Preux PM, Couratier P. Hypermetabolism in ALS: correlations with clinical and paraclinical parameters. *Neurodegenerative Dis*. 2005;2:202–207.
51. Bouteloup C, Desport JC, Clavelou P, et al. Hypermetabolism in ALS patients: an early and persistent phenomenon. *J Neurol*. 2009;256(8):1236–1242.
52. Slowie LA, Paige MS, Antel JP. Nutritional considerations in the management of patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS). *J Am Diet Assoc* 1983;83(1):44–47
53. Mattson MP, Cutler RG, Camandola S. Energy intake and amyotrophic lateral sclerosis. *Neuromolecular Med* 2007;9(1):17–20.
54. Hillel AD, Miller R. Bulbar amyotrophic lateral sclerosis: patterns of progression and clinical management. *Head Neck* 1989;11(1):51–59.
55. Andersen PM, Abrahams S, Borasio GD et al. EFNS guidelines on the clinical management of amyotrophic lateral sclerosis: (MALS)-revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2012;19(3):360–375.
56. Ruoppolo G, Schettino I, Frasca V et al. Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: prevalence and clinical findings. *Acta Neurol Scand*. 2013; 128(6):397–340.
57. Greenwood DI. Nutrition management of amyotrophic lateral sclerosis. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(3):392–399.
58. Kühnlein P, Gdynia HJ, Sperfeld AD et al. Diagnosis and treatment of bulbar symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008; 17 4(7): 366–374

59. D'Ottaviano FG, Linhares Filho TA et al. Fiberoptic endoscopy evaluation of swallowing in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013;79(3):349-353.
60. Paris G, Martinaud O, Petit A et al. Oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis alters quality of life. *J Oral Rehabil.* 2013; 40(3):199-204.
61. Erdem NS, Karaali K, Ünal A et al. The interaction between breathing and swallowing in amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neurol Belg.* 2016;116(4):549-556.
62. Yokoi D, Atsuta N, Watanabe H et al. Age of onset differentially influences the progression of regional dysfunction in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol.* 2016;263(6):1129-1136.
63. Hillel AD, Miller RM, Yorkston K. Amyotrophic lateral sclerosis severity scale. *Neuroepidemiology.* 1989;8(3):142-150.
64. Heffernan C, Jenkinson C, Holmes T et al. Nutritional management in MND/ALS patients with progressive neuromuscular diseases: the neuromuscular disease swallowing status scale (NdSSS). *J Neurol.* 2015;262(10):2225-2231.
65. Solazzo A, Del Vecchio L, Reginelli A et al. Search for compensation postures with videofluoromanometric investigation in dysphagic patients affected by amyotrophic lateral sclerosis. *Radiol Med.* 2011;116(7):1083-1094.
66. Goeleven A, Robberecht W, Sonies B et al. Manofluorographic evaluation of swallowing in amyotrophic lateral sclerosis and its relationship with clinical evaluation of swallowing. *Amyotroph Lateral Scler.* 2006;7(4):235-240.
67. Rosenbeck JC, Robbins JA, Roecker EB et al. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia.* 1996;11(2):93-98.
68. Plowman EK, Tabor LC, Robison R et al. Discriminant ability of the eating assessment tool-10 to detect aspiration in individuals with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28(1):85-90.
69. Dziejewski R, Glahn J, Helfer C et al. FEES for neurogenic dysphagia: training curriculum of the German society of neurology and the German stroke society. *Nervenarzt.* 2014;85(8):1006-1015.
70. Nakamori M, Hosomi N, Takaki S et al. Tongue thickness evaluation using ultrasonography can predict swallowing function in amyotrophic lateral sclerosis patients. *Clin Neurophysiol.* 2016;127(2):1669-1674.
71. Tamburrini S, Solazzo A, Sagnelli A et al. Amyotrophic lateral sclerosis: sonographic evaluation of dysphagia. *Radiol Med.* 2010;115(5):784-793.
72. Kawai S, Tsukuda M, Mochimatsu I et al. A study of the early stage of dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia.* 2003;18(1):1-8.
73. Higo R, Tayama N, Nito T. Longitudinal analysis of progression of dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Auris Nasus Larynx.* 2004;31(3):247-254.
74. Verschueren A, Monnier A, Attarian S, Lardillier D, Pouget J. Enteral and parenteral nutrition in the later stages of ALS: an observational study. *Amyotroph Lateral Scler.* 2009;10:42-46.
75. Scott AG, Austin HE. Nasogastric feeding in the management of severe dysphagia in motor neuron disease. *Palliat Med.* 1994;8:45-49.

76. Leigh NP, Abrahams S, Al-Chalabi A, et al. The management of motor neurone disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(4):31–47.
77. Procaccini NJ, Nemergut EC. Percutaneous endoscopic gastrostomy in the patient with amyotrophic lateral sclerosis: risk vs benefit? In: Parrish CR, editor. *Nutrition issues in gastroenterology*. 2008:24–34.
78. Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DF, et al. Practice parameter: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (An evidence-based review). *Muscle Nerve* 1999;22(8):1104–1118.
79. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, et al. Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: multidisciplinary care, symptom management, and cognitive/behavioral impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2009;73(15):1227–1233.
80. Thornton FJ, Fotheringham T, Alexander M, et al. Amyotrophic lateral sclerosis: enteral nutrition provision—endoscopic or radiologic gastrostomy? *Radiology* 2002;224(3):713–717.
81. Kasarskis EJ, Scarlata D, Hill R, et al. A retrospective study of percutaneous endoscopic gastrostomy in ALS patients during the BDNF and CNTF trials. *J Neurol Sci* 1999;169(1–2):118–125.
82. Mathus-Vliegen LM, Louwense LS, Merkus MP, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis and impaired pulmonary function. *Gastrointest Endosc* 1994;40(4):463–469
83. Mazzini L, Corra T, Zaccala M, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 1995;242(10):695–698
84. Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr* 2006;25(2):330–360.
85. Mehanna H, Nankivell PC, Moledina J, et al. Refeeding syndrome—awareness, prevention and management. *Head Neck Oncol* 2009;1:4.
86. National Institute for Health and Clinical Excellence, *Nutrition support in adults, in Clinical Guideline*. 2006.
87. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, et al. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010;26(2):156–167.
88. Khan LU, Ahmed J, Khan S, et al. Refeeding syndrome: a literature review. *Gastroenterol Res Pract* 2011;2011.





# 15. BÖLÜM

## NÖRODEJENERATİF HASTALIKLARDA NÜTRİSYON

Şule BİLGİN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Yaşlı nüfusun gün geçtikçe artması, Alzheimer ve Parkinson gibi nörodejeneratif hastalıkların yaygınlığını arttırmaktadır. Yaşla ilişkili nörodejeneratif hastalıkların önüne geçebilecek, yaşlanma sürecini geciktirecek, sağlıklı ve aktif yaşlanmayı sağlayacak stratejiler geliştirmek temel hedeflerden biri haline gelmiştir. Günümüzde nörodejeneratif hastalıkların kesin tedavileri bulunmamaktadır<sup>(1,2)</sup>.

Sağlıklı bir diyet, biyolojik işlevleri koruyabilen ve hastalık gelişimini önleyebilen biyoaktif besin kaynakları olarak farklı gıda türlerini hesaba katsa da, farklı gıda işleme ve pişirme yöntemlerinin katkısı genellikle yeterince dikkate alınmaz. Ham maddelerin teknik manipülasyonu, endüstriyel işleme, depolama ve pişirme yöntemleri, gıdanın orijinal içeriğini değiştirebilir. Bu sadece sağlıklı yaşam kaybına katkıda bulunmaz, aynı zamanda toksinlerin oluşumuna da (gelişmiş glikasyon son ürünleri dahil) neden olabilir (AGES)<sup>(3)</sup>.

Nörodejeneratif hastalıkların ilerlemesini önlemek, geciktirmek veya durdurmak için beslenme yaklaşımı umut verici bir strateji olarak kabul edilir ve bu nedenle geniş çapta araştırılmıştır<sup>(4,5)</sup>.

### Enerji Durumu, Besinler ve Beyin

Enerji durumu, hormonlar ve büyüme faktörleri tarafından kontrol edilen enerji alımıyla ilgilidir. Vücudun enerji durumu, mitokondriyal enerji meta-

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, sule.bilgin@saglik.gov.tr