

Nörolojik Hastalıklarda Nütrisyon Desteği

Modül 25.1

Nörolojik Hastalıkların Nütrisyonel ve Metabolik Sonuçları

Irene Bretón
Endocrinology and Nutrition
Nutritional Support Unit
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Dr Esquerdo 46, 28007, Madrid, Spain

Çeviri: Ayşe GÜLER

Öğrenme hedefleri

- İlaç tedavisinin etkileri de dahil olmak üzere nörolojik hastalıklarda malnütrisyonla sebep olan farklı nedenlerin belirlenmesi
- Nörolojik hastalıkların nütrisyonel destek planlamasında da bilinmesi gerekli olan gastrointestinal etkilerinin bilinmesi
- Disfajinin ana karakteristiklerinin ve nörolojik hastalıklarda nütrisyonel destek ile ilişkisinin bilinmesi
- Nörolojik hastalıkların enerji tüketimi üzerindeki etkilerinin anlaşılması
- Nörolojik hastalıklarda malnütrisyonun klinik sonuçlarının farkedilmesi

İçindekiler

1. Giriş
2. Kronik nörolojik hastalıklarda malnütrisyonla neden olan faktörler
 - 2.1. Azalmış gıda alımı
 - 2.2. Gastrointestinal disfonksiyon
 - 2.3. Enerji tüketimi bozuklukları
 - 2.4. İlaç tedavisi etkileri
3. Kronik nörolojik hastalıkların nütrisyonel sonuçları
4. Özet
5. Kaynaklar

Anahtar mesajlar

- Diyet ve nütrisyonel faktörler nörolojik hastalıkların patogeneğinde rol alabilir.
- Nörolojik hastalarda malnütrisyon sıklıkla, mortalite, klinik komplikasyonlar ve disabilliteyi arttırabilir.
- Nörolojik hastalığı olan kişilerde azalmış gıda alımı malnütrisyonla neden olan ana faktörlerden biridir.

- Bu hastalarda orofaringeal disfaji siktir. Yutmanın etkinliği ve güvenliği etkilenerek malnütrisyon, dehidratasyon ve aspirasyon pnömonisi gelişimine neden olabilir.
- Nörolojik hastalıklar hiper veya hipo-metabolizmaya neden olarak istirahatteki enerji tüketiminde değişiklikler izlenebilir. Bu değişikliklerden nütrisyonel durum, vücut kompozisyonu ve nöromüsküler fonksiyon etkilenmeleri sorumlu olabilir.

1. GİRİŞ

Beslenme ve nörolojik hastalıklar arasında yakın bir ilişki vardır. Bazı nütrisyonel faktörler nörolojik hastalıkların patogenesinde yer alabilir (1).

Diyet ateroskleroz ve nörolojik iskemik hastalıklara neden olabilir. Yüksek doymuŐ yağ ve tuz kullanılan, meyve ve sebzelerinin az tüketildiği diyet inme için yüksek risk oluŐurmaktadır (2). Vitamin D eksikliği ve yetersizliğinin Multipl skleroz ile birlikteliği saptanmıŐtır (3). Amiyotrofik lateral skleroz (ALS) etyolojisi net değildir. Olgu-kontrol çalıŐmalarında yüksek meyve-sebze tüketimi gibi bazı diyet faktörlerinin bu hastalık riskini azalttığı belirtilmiŐtir (4). Bir milyondan fazla kiŐiyi kapsayan kohort çalıŐmaların meta-analizi ALS de omega-3 yağ asidi (5) ve karotenoid (6) tüketiminin protektif rol oynayabileceğini göstermiştir. Epidemiyolojik alıŐmalar yüksek miktarda meyve, sebze ve balık tüketiminin Parkinson hastalığı (PH) geliŐimi için koruyucu etkisi olduğunu ve Akdeniz diyeti benzeri beslenmenin potansiyel nöroprotektif etki gösterebileceğini saptamıŐlardır (7). Akdeniz diyetiyle beslenmek hafif kognitif bozukluğu olan hastalarda Alzheimer Hastalığından koruyabilir (8). Periferel nöropati vitamin eksikliği nedeni ile gelişebilir (tiamin, B6).

Nörolojik hastalar az besin alımı ya da yüksek metabolik hız nedeni ile malnütrisyon ve mikronutrient eksikliği için risk altındadırlar. İmmobilite ve total enerji tüketimindeki azalma nedeni ile obesite riski de vardır.

Nörolojik bozuklukları olan hastalar, hastaneye baŐvuran akut olguların % 15'i, rehabilitasyon merkezindeki olguların % 30'u ve evde bakım hastalarının da % 50'sini oluŐturur. Malnütrisyon bu hastalarda mortaliteyi arttırır, rehabilitasyonun verimliliğini azaltır ve disabilite riskini arttırır.

Bu modülde nörolojik hastalıklarda malnütrisyona neden olabilen farklı faktörler ve bu sık komplikasyonun klinik sonuçları anlatılacaktır.

Akut nörolojik hastalıklar

İnfeksiyöz, vasküler veya immunolojik bozukluklar ve ayrıca travma nörolojik hastalıklara neden olabilir. Beslenme desteğinin, akut SSS travmasında (beyin travması ve spinal kord hasarı) prognozun belirlenmesinde önemli rolü olduğu bilinmektedir; bu nedenle uzun yıllardır, akut SSS travmasının nütrisyonel ve metabolik etkileri ile ilgili araŐtırmalar yapılmaktadır. Travmatik beyin hasarı (TBH) dizabilite, ölüm ve topluma ekonomik yük getiren ana nedendir. Beyin ve spinal kord hasarı olan olgular nütrisyonel yetmezlik riski altındadırlar, ve klinik rehberler daha çok formal gıda geliŐtirme ve desteğine ihtiyaç duyan

hastaları belirlemek için nütrisyonel tarama önermektedirler (9,10). Malnütrisyonun TBH hastalarında mortalite oranını arttırdığını gösteren kanıt vardır.

SSS travması geçiren olgularda beslenme desteği tedavinin önemli bir bölümü olarak d ş n lmelidir, rehabilitasyon yanıtı ve prognozun olumlu olmasını etkileyen faktörlerdendir (11).

Akut inme hastalarında malnütrisyon siktir ve yüksek mortalite, kötü klinik sonlanım ve artmış disabilite ile birlikte (12). Uyarlanış oral diyet, oral suplemanlar veya enteral nütrisyon gerekli olabilir.

Kronik nörolojik hastalıklar

Kronik nörolojik hastalığı olan olgular nütrisyonel yetmezlik riski içindedirler. Gıda alımında azalma ve enerji tüketimindeki artış gibi çeşitli faktörler etkilemektedir. Bu hastalıklardan bazıları tam olarak tanımlanmıştır;

Demans birçok nedene bağlı olarak gelişen ve kognitif fonksiyonların kaybı ile sonuçlanan, günlük yaşam aktivitelerini olumsuz etkileyen bir sendromdur. Alzheimer hastalığı batılı ülkelerde en sık görülen demans nedenidir ve, demans hastalarının yarısından çoğunun etiyolojik nedenidir, ardından iskemik inme hastaları gelir. İleri demansda kilo kaybı çok sık bir bulgudur ve kötü prognoz ile bağlantılıdır (13).

Parkinson hastalığı 55 yaş üstündeki populasyonun % 1'ini etkileyen en sık görülen hastalıklardan birisidir. Parkinson hastalığı beyindeki dopamin eksikliği ile sonuçlanan bir hastalık olup karakteristik bulguları: tremor, rijidite ve bradikinezidir. Hastalık ilerlediğinde disfaji, monoton konuşma, gastrointestinal motolitede azalma, yorgunluk, depresyon ve kognitif yıkım gibi diğer semptomlar da gelişir (14).

Amyotrofik lateral skleroz (ALS) ileri yaşta başlayan en sık görülen motor nöron hastalığıdır (15). Prevalansı 100000'de 3-4 olup, serebral korteks, beyin sapı ve spinal kord motor nöronlarını etkileyen, üst ve alt motor nöron kombinasyon bulgularıyla giden, progresif nörodejeneratif hastalıktır (16). G rsel, duysal, otonomik, sfinkter ve erken dönem kognitif yıkım klinik bulgularının olmadığı salt motor sendromdur. Mesane ve barsak fonksiyonları sıklıkla korunmuştur. Bulber başlangıç genellikle kötü prognozludur.

Multiple skleroz santral sinir sistemi myelininde seçici yıkım ve enflamasyon ile giden demyelinizan bir bozukluktur; seyir ataklı-d zelmeli veya ilerleyici olabilir. Prevalansı Kuzey Avrupa'da 100000'de 250 dir. Genç erişkin yaştaki (travmadan sonra) en sık nörolojik  z rl l ğe neden olan hastalıklar içinde ikinci sıklıkta görülmektedir. Bu hastalardaki kilo kaybı azalmış gıda alımı, yutma güçlüğü ve depresyona bağlı olabilir. Halbuki bazı hastalar hareketsizliğe ve steroid ilaç tedavisine bağlı kilo alabilirler.

Periferik nöropati, nöromuskuler hastalıklar (myastenia gravis gibi), muskuler distrofi ve diğer kas hastalıkları nörolojik hastalık spektrumunu tamamlar. Tüm bu hastalıklarda metabolik ve beslenme sorunları oluşabilir.

2. Kronik Nörolojik Hastalıklarda Malnütrisyona Yol Açan Durumlar

2.1. Yetersiz Gıda Alımı

Gıda alımı karmaşık bir olaydır. Gıda alımı karmaşık bir olaydır. Bazı olguların çatal, bıçak kullanma becerileri bozuktur, veya çiğneme veya yutma fonksiyonları yetersizdir. Kronik nörolojik hastalıklara sıklıkla, olguların % 40'na varan oranlarda depresyon eşlik ederek malnütrisyon riskinin artmasına katkıda bulunur. Olgulardaki kognitif yıkım da, gıda alımı ve hazırlamasındaki becerinin azalmasına bağlı olarak, malnütrisyon riskini arttırır. Demans olgularındaki apraksi olarak ifade edilen beceri bozukluğu da gıda alımını azaltabilir. Kişisel diyet sınırlamaları da malnütrisyonu neden olabilir. Disartrisi olan hastalar iletişim ihtiyaçlarında güçlük çekebilir. Dispne gıda alımı ile daha da artabilir.

Disfaji (Yutma güçlüğü)

Disfaji yutma işlevi sırasındaki, örneğin lokmanın ağızdan mideye ilerlemesi sırasındaki zorluk ve rahatsızlık olarak tanımlanır. Disfaji ösofajial veya orofajial, veya başka bir açıdan, organik veya fonksiyonel olarak sınıflandırılır.

Normal yutma işlevi dört aşamalıdır;

1. Oral hazırlık aşaması istemlidir, örn çiğneme ve bolus formasyonu;
2. Oral aşama da istemlidir. Bolus dil ile itilir;
3. Faringeal aşama istemsizdir. Faringeal mekanoreseptörlerin aktivasyonu santral sinir sistemine bilgiler göndererek faringeal yutma motor paternini tetikler. Yumuşak damağın elevasyonu ile nasofarinks kapanır. Hyoid kemiğin elevasyonu ve öne doğru yer değiştirmesi, epiglotun aşağı inmesi ve vokal kordların kapanması ile havayolu kapanır. Üst özefageal sfinkter açılır ve faringeal konstriktör kaslarda kontraksiyon gelişir;
4. Özefageal aşama üst özefageal sfinkterin açılması ile başlar ve özefageal peristaltizm ile devam eder.

Disfajinin ana semptomları yutma ile birlikte öksürme, boğulma veya ağızdan tükürük akması, karakteristik ıslak duyulan ses, yemek yeme ya da su içme sırasında nefes alma değişiklikleri, sık solunum yolu enfeksiyonları ile tanılan/şüpheli aspirasyon pnömonisidir.

Nörolojik olguların orofarengial fonksiyonlarındaki disfaji prevalansı oldukça yüksektir: SVH olgularının % 30'undan fazlasında, myastenia gravis olgularının % 40 ve Alzheimer hastalarının % 84'unü etkiler (17).

Parkinson olgularındaki disfaji rigidite ve bradikineziye bağlıdır, ve olguların % 50- 82'sini etkiler, prevalansı geç dönem olgularda daha yüksektir (18).

Disfaji, özellikle bulber tutuluşu olan ALS olgularında sık rastlanan bir bulgudur. ALS olgularının % 10-30'unda başlangıç semptomu olup, hastalık ilerledikçe tüm olguları etkiler; genellikle konuşmanın etkilenmesinden birkaç ay içinde gelişir. Bulbar kas tutuluşu dudak ve dil disfonksiyonu, damak yetersizliği, farengial zayıflık, yutma refleksinin tetiklenmesinde zorluk ve yutma sırasında larengeal elevasyon tutuluşu ile birlikte dir. Dil sıklıkla dudak ve çeneden önce tutulur (19).

Multipl skleroz olgularındaki disfaji genellikle geçicidir, ve atak dönemlerinde gözlenebilir, olguların % 44'ünü etkileyebilir.

Nörolojik hastalarda disfajinin klinik değerlendirmesi aşağıdakileri içermelidir;

- Kapsamlı klinik ve nörolojik değerlendirme.
- Yapılandırılmış anketler kullanılmalıdır, örn EAT-10 (20), ALS (21), PH ve AH (22) da güvenli ve güvenli olmayan yutmayı ayırt edebilir. Özellikle kronik nörolojik hastalıklarda kullanışlıdır.
- Yutmanın yatak başı klinik değerlendirilmesi (23)
 - Su yutma testi (3 ounce=90 ml). Oksimetre kullanılarak da uygulanabilir.
 - Hacim-akışkanlık yutma testi (V-VST), larinkse bolus penetrasyonu için %83.7 sensitivite ve %64.7 spesifite, aspirasyon için %100 sensitivite ve %28.8 spesifiteye sahiptir (24).
- İstemli öksürmenin değerlendirilmesinde aspirasyon riski olan nörolojik hastaların saptanmasında yararlıdır (25,26).
- Videofloroskopi veya yutma fonksiyonunun radyolojik değerlendirmesi farklı kıvam, doku ve hacimler ile yapılabilir. Sessiz aspirasyonu saptayabilir. Hasta uyumu gereklidir.
- FEES: fibre-optic endoscopic evaluation of swallowing, yatak başı uygulanabilen bir prosedürdür, kolay tekrarlanabilir ve faringeal/laringeal yapıların anatomi ve fonksiyonunu denetler. Bu teknik ile tüm yutma aşamaları görülemez.

2.2. Gastrointestinal Disfonksiyon

Bulantı ve kusma

Bulantı ve kusma kafa içi basınç artışı sendromunun önemli bir bulgusu olup kronik nörolojik hastalıklardan daha çok akut olgularda görülür. Kafa içi basınç artışı olduğunda, üçüncü ventrikül tabanının tutuluşu bulantıyı arttırabilir. Kullanılan bazı ilaçlar, özellikle antiparkinson ilaçlar bulantıya neden olur.

Gastrik boşalımda gecikme

Nörolojik hastalarda midenin boşalmasında gecikme kafa içi basınç artışı, otonomik nöropati, myopati ve ilaç tedavilerinin (opioidler, antikolinergikler) etkilerine bağlı olabilir. Bu durum iştahı azaltabilir, erken doymayı sağlayabilir, bulantı, kusma, reflü ve kalp sıkışması ve karın şişliği yapabilir. İlaç emiliminde gecikmeye veya düzensizliğe neden olabilir. Gastroparezi özellikle Parkinson hastalığı (27) ve multipl skleroz hastalarında (28) sıktır. Kontrolsüz diyabetes mellitus gecikmiş gastrik boşalmaya neden olabilir.

Konstipasyon

Konstipasyon kronik nörolojik hastalıklardaki olgularda sık görülen bir durum olup bazen hayatı tehdit edecek kadar ciddi bir bozukluk olabilir. Mide ve barsak motilitesinde

yavaşlama, abdominal ve pelvik kaslardaki zayıflık, otonomik disfonksiyon, ilaç yan etkisi ve immoliteye bağlı olarak gelişebilir. Bazı diet faktörleri de önemlidir; örneğin lifli gıda alımında ve özellikle sıvılarda azalma.

2.3 Enerji Tüketim Bozukluğu

Nörolojik bozukluklar istirahat enerji tüketiminde dengesizliğe neden olabilirler, vücut bileşimindeki değişiklikler,bozulmuş kas fonksiyonu , paralizi, rijidite, spastisite, fasikülasyon, tremor ve diğer hareket bozuklukları gibi bulgulara bağlı olarak hipo veya hipermetabolizma gelişebilir (Tablo 1). Düşük enerji alımı ve malnütrisyonun kendisi, hastalık etkisinden bağımsız olarak sekonder hipometabolizmaya neden olur. Bu olgularda, istirahat halindeki enerji gereksinimini hesaplamada kullanılan denklemler yanıltıcı olabilir, mümkünse indirekt kalorimetri kullanılması önerilir.

Tablo 1. Nörolojik hastalıklarda enerji tüketimindeki (ET) bozukluklar

Nörolojik Durum	
Tremor,fasikülasyon,spastisite,diskinezi, myoklonus	Artmış ET
Paralizi, parezi	Azalmış ET
Beslenme Durumu	
Malnütrisyon, yağsız vücut ağırlığında kayıp	Azalmış ET
Yeniden beslenme	Artmış ET
Fiziksel aktivite	
Boş vakitlerindeki fiziksel aktivitenin azalması	Azalmış ET
Rehabilitasyon	Artmış ET
Solunum fonksiyonu	
Solunum yetmezliği	Artmış ET
Enfeksiyonlar	Artmış ET
İlaç tedavisi: Sakinleştiriciler, baklofen	Azalmış ET

Huntington hastalığında hastalığın erken döneminde (29) bile istirahat halinde enerji tüketimi fazladır (30). Parkinson hastalığında ise hastalık dönemine ve eşlik eden klinik bulguların şiddetine bağlı olarak enerji tüketimleri değişir. Total enerji tüketimindeki artışlar hastalığın ileri dönemlerinde kilo kaybına neden olur (31). Diskinezi olguları, orta düzeyde fiziksel aktivite yapan kişiler kadar enerji harcarlar. Subtalamik stimülasyon enerji tüketimini azaltır ve kilo almaya ve şişmanlığa neden olur.

Bazı klinik çalışmalar ALS olgularında istirahatta enerji tüketiminin arttığını ve bu nedenle malnütrisyonun ortaya çıktığını göstermiştir (32).

ALS olgularının istirahatta enerji tüketiminin değişik nedenleri vardır, nütrisyonel durum (malnütrisyon İET(istihatte enerji tüketimi)'ni azaltır), ana nörolojik klinik bulgular (üst veya alt motor nöron hakimiyetinin ön planda olmasına bağlı) ve solunum desteği gereksinimi. Kasarskis solunum eforuna bağlı olarak hipermetabolizma olduğunu söylemektedir (33).

Desport (34) 62 olguda yaptığı bir çalışmada kontrol grubuna göre enerji harcamasının % 10 fazla olduğunu saptamıştır. Buna karşın multivaryant analizler ventilatör fonksiyonu ile hipermetabolizma arasında ilişki bulmamıştır. Sherman ventilatör gereksinimi olan ve olmayan ALS olgularında inceleme yapmıştır. Harris- Benedikt formülü ile yapılan karşılaştırmada, ventilatör desteği alan olgular hesaplanan enerji harcamasından daha fazla, ventilatör desteği almayan olgular ise hesaplanan enerji harcamasından daha düşük enerji harcamıştır. Bu olgularda hesaplanan fazla ve düşük tahmin edilen her iki İET değerinde de standart formüller kullanılmıştır (35). Yağsız vücut ağırlığına göre İET hastalığın seyri süresince artmaktadır(36).

2.4 İlaç Tedavisinin Etkisi

İlaç tedavisi tat duyusunda azalma, bulantı, kusma, ağız kuruluğu, mide boşalmasında gecikme gibi nedenlere bağlı olarak gıda alımını azaltır (Tablo 2). Bazı vitaminlerle etkileşim de tanımlanmıştır.

Tablo 2. Nörolojik hastalarda sık kullanılan ilaçların beslenme ilişkili yan etkileri

İlaç	Yan etki
İnterferon	Kilo kaybı, anoreksi, ateş, depresyon, tat almada bozulma
Atipik antipsikotikler	Kilo alımı, santral obesite, metabolik sendrom
Dopaminerjik ajanlar	Bulantı, kusma, anoreksi, psikoz
Levodopa	Bulantı, kusma, depresyon
Steroidler	Kas kütlelerinde azalma
Antikolinergikler	Kuru ağız, dehidratasyon, gastrik boşalmada gecikme, konstüasyon

Tablo 3. Nörolojik hastalıklarda sık kullanılan ilaçların mikronütrient ilişkili yan etkileri

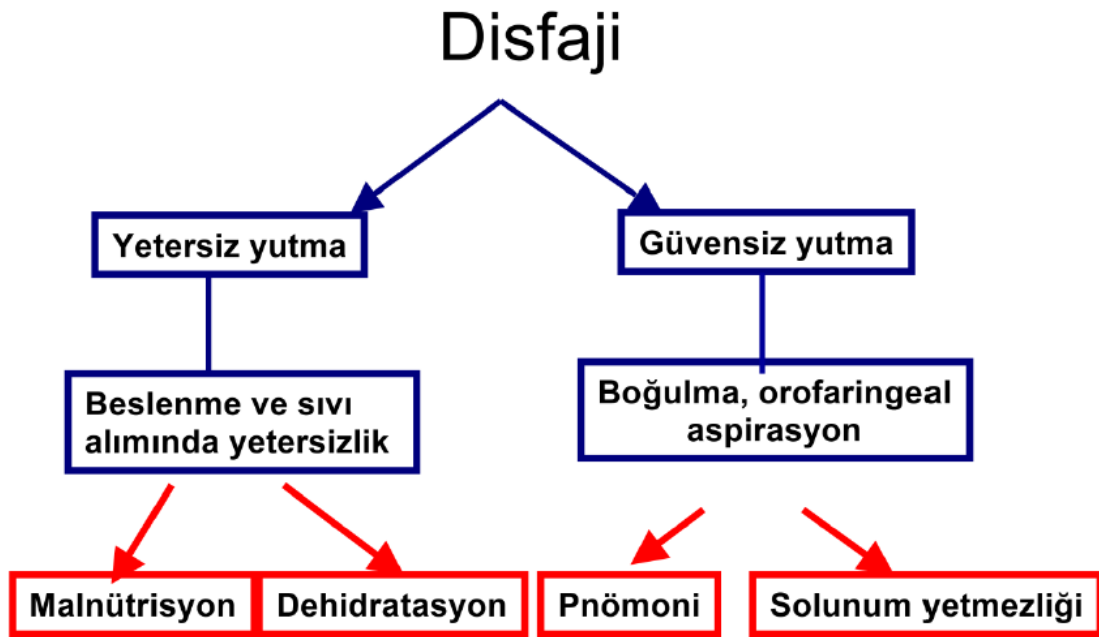
İlaç	Mikronütrient
Steroidler	Negatif kalsiyum dengesi. Osteoporoz
Fenitoin	Vit D, K, folat ve B6 eksikliği
Levodopa	Homosistein, vitamin B6 ve B12 yetmezliğinde artış
Fenobarbital	Folat ve vitamin D eksikliği
Omeprazol, ranitidine	Vitamin B12, Kalsiyum ve demir eksikliği
Antiasidler	Fosfat eksikliği
Diüretikler	Tiamin eksikliği

3. Kronik Nörolojik Hastalıklarda Beslenme Durumu

Diğer modüllerde malnütrisyonun özellikleri ayrıntılı olarak tanımlanmıştır. Nörolojik olgularda, bu durum atrofiyi, ekstremiteler ve solunum kaslarındaki güçsüzlüğü olumsuz etkiler. Bu durum mobilite kaybı ve solunum kaslarındaki zayıflık nedeni ile pnömöni riskini artırır. Solunum kas zayıflığı bulunan olgularda diyetin termogenezi indüklemesi ve beslenme sırasında gaz değişimindeki artmaya bağlı olarak dispne gelişebileceğinden beslenme hızının

düşürülmesi gerekir. Ek olarak, malnütrisyon immun yetmezliğe neden olarak, bu olgulardaki en fazla ölüm nedeni olan enfeksiyon riskini artırır. Malnütrisyon ayrıca kas fonksiyonunu (Tip II lifleri) ve yutma yeteneğinin düzelmesini etkiler. Malnütrisyon ve mikronütrisyonel yetmezlik (çinko ve demir) bası yaralarının iyileşmesini de geciktirir (37). Beslenme durumu ve vücut ağırlığı ALS prognozunun belirlenmesindeki en önemli göstergelerdir (38-40).

Disfaji yutmanın hem güveninde hem de veriminde azalmayla ilişkilidir.(Şekil 1) Bu nedenden ötürü hastada malnütrisyon, dehidratasyon, orofarengal aspirasyon ve aspirasyon pnömonisi gelişebilir. Kronik nörolojik hastalığı olanlarda aspirasyon sessiz olabilir.

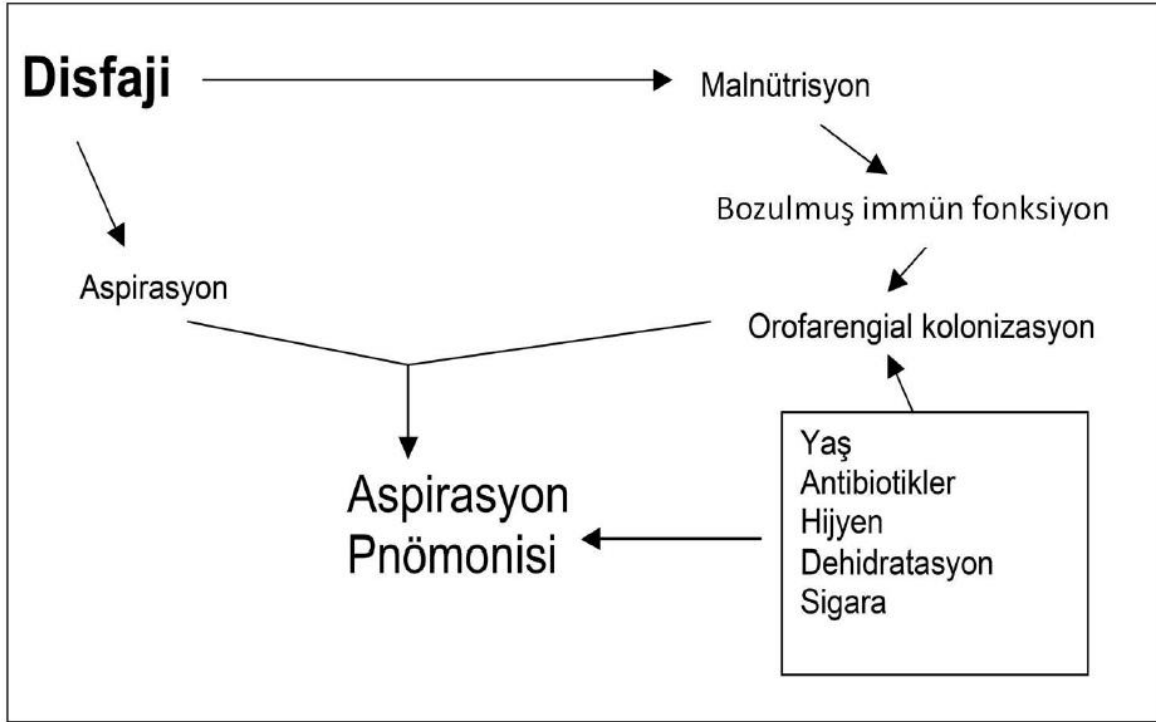


Şekil 1. Disfajinin klinik sonuçları (18)

Disfajinin eşlik ettiği nörolojik hastalıklarda dehidratasyon siktir, konfüzyon ve renal fonksiyon bozukluğuna neden olur. Tükrük üretimi azalır ve respiratuar sekresyonlar kalınlaşır. Bu da yutma fonsiyonlarını bozar ve nefes almayı güçleştirir. Dehidratasyon ayrıca otonomik disfonksiyonu olan olgularda ortostatik hipotansiyonun artışına neden olabilir. İleri yaştaki hastalar total vücut sıvısındaki azalma ve osmoreseptörlerinin göreceli olarak duyarsızlaşmasına bağlı olarak dehidratasyona yatkındırlar. Nörolojik hastalığı olanlarda bu komplikasyonları önlemek için, sıvı durumunu sık değerlendirmek zorunludur. Değerlendirme klinik muayeneyi, diürezin ve vücut ağırlığının ölçümünü ve sıvı alımına bakmayı kapsar .Hemoglobin, plazma/idrar osmolalitesi veya üre- BUN/kreatinin değerleri gibi laboratuvar parametreleri yardımcı olabilir, fakat altın standart bir yöntem yoktur. Dehidratasyon tanısı basit laboratuvar değişkenleriyle konamaz.Dehidratasyon tanısı genellikle kronik nörolojik hastalarında atlanmaktadır.(41) Uygun miktarda sıvı alımı inme rekürrensini azaltmaktadır (42).

Aspirasyon pnömonisi karmaşık bir olaydır, çünkü patojenik bakteriler orofarinkste kolonize olur ve solunum yolu ile aspire edilir; olgular öksürük ile materyali temizleyemezler ve solunum yolu enfeksiyonları gelişir (Şekil 2).

Disfajik olgularda, aspirasyon pnömonisi nedeniyle hastanede kalış süresi %93 artar (43). Tüm pnömoni nedenleri içinde aspirasyon pnömonisi en yüksek mortalite oranına sahiptir.



Şekil 2. Aspirasyon pnömonisi için risk faktörleri

Disfaji nörolojik hastalıklarda yaşam kalitesini azaltabilmektedir (44).

Kronik nörolojik hastalıklardaki olgularda immobilité, düzenli egzersiz eksikliği, gıda alımında azalma ve malnütrisyonla ilgili olarak osteoporoz sıklığıdır (45). Parkinson hastalığı olgularında hastalık şiddeti ile orantılı olarak kemik kütle dansitesi düşüktür (46). Osteoporoz multiple skleroz olgularında da sıklığıdır (47),hatta erkeklerde bile (48). Multiple skleroz hastalarındaki osteoporoz riski disabilite hastalık süresi ile ilişkili iken, yüksek doz pulse steroid tedavisinin etkileri tartışmalıdır. Kemik mineral yoğunluğu ve kalsiyum ve vitamin D düzeyi bu hastalarda osteoporozu engellemek veya sınırlamak için aralıklı değerlendirilmelidir.

4. Özet

Nörolojik hastalar nütrisyonel bozukluk için risk altındadırlar. Bu olgularda çok çeşitli nedenler malnütrisyonla sorumludur, gıda alımında azalma (disfaji, gastrointestinal bozukluk, depresyon vb), ilaç tedavilerinin etkileridir ve hastalığa bağlı enerji tüketiminde değişiklikler. Yapılandırılmış nütrisyonel değerlendirme yapılması zorunludur. Nütrisyonel desteğin akut ve kronik nörolojik hastalıkların tedavisinin önemli bir parçası olduğu unutulmamalıdır. Bu olgularda enerji gereksinimlerindeki değişiklikler tanımlanmıştır. Enerji

gereksinimlerinin hesaplanmasında standart denklemler yetersiz kalabilir, eğer mümkünse, indirekt kalorimetri kullanılmalıdır.

Nörolojik hastalardaki malnütrisyon kötü prognoz ile ilişkilidir, amiyotrofik lateral skleroz ve diğer nörolojik hasalıklarda mortalite için bağımsız faktördür. Kas atrofisini hızlandırır ve yutma yeteneğinin düzelmesini engeller. Malnütrisyon ayrıca bağışıklık sistemi fonksiyonlarını bozar ve pnömoni riskini ve bası yaralarına yatkınlığı artırır. Disfaji malnütrisyon, dehidratasyon ve aspirasyon riskini arttırır. Osteoporoz ve yüksek kırık riski kronik nörolojik hastalığı olanlarda sıktır.

5. Kaynaklar

1. Breton I, Burgos R, Planas M. Nutrición en las enfermedades neurológicas. En: Tratado de Nutrición. 2ª Edición. Ed A. Gil. Panamericana. Madrid, 2010.
2. Medeiros F, Casanova M de A, Fraulob JC, Trindade M. How can diet influence the risk of stroke? *Int J Hypertens*. 2012;2012:763507.
3. Alharbi FM. Update in vitamin D and multiple sclerosis. *Neurosciences (Riyadh)*. 2015;20:329-35.
4. Jin Y, Oh K, Oh SI, Baek H, Kim SH, Park Y. Dietary intake of fruits and betacarotene is negatively associated with amyotrophic lateral sclerosis risk in Koreans: a case-control study. *Nutr Neurosci*. 2014;17:104-8.
5. Fitzgerald KC, O'Reilly ÉJ, Falcone GJ, McCullough ML, Park Y, Kolonel LN, Ascherio A. Dietary ω -3 polyunsaturated fatty acid intake and risk for amyotrophic lateral sclerosis. *AMA Neurol*. 2014;71:1102-10.
6. Fitzgerald KC1, O'Reilly ÉJ, Fondell E, Falcone GJ, McCullough ML, Park Y, Kolonel LN, Ascherio A. Intakes of vitamin C and carotenoids and risk of amyotrophic lateral sclerosis: pooled results from 5 cohort studies. *Ann Neurol*. 2013;73:236-45.
7. Seidl SE, Santiago JA, Bilyk H, Potashkin JA. The emerging role of nutrition in Parkinson's disease. *Front Aging Neurosci*. 2014 Mar 7;6:36.
8. Singh B, Parsaik AK, Mielke MM, Erwin PJ, Knopman DS, Petersen RC, Roberts RO. Association of mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimer's Dis*. 2014;39:271-82.
9. 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 (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016 Feb;40(2):159-211. doi: 10.1177/0148607115621863.
10. Vizzini A, Aranda-Michel J. Nutritional support in head injury. *Nutrition*. 2011; 27:129-32.
11. Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 18:CD001530.

- 12.** Corrigan ML, Escuro AA, Celestin J, Kirby DF. Nutrition in the Stroke Patient. *Nutr Clin Pract.* 2011;26:242-252.
- 13.** Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, et al. Weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71:637S–642S.
- 14.** Sheard JM, Ash S, Silburn PA, Kerr GK. Prevalence of malnutrition in Parkinson's disease: a systematic review. *Nutr Rev.* 2011;69:520-32.
- 15.** Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, Forshew D, Johnston W, Kalra S, Katz JS, Mitsumoto H, Rosenfeld J, Shoesmith C, Strong MJ, Woolley SC; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology Practice parameter update: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2009;73:1218-26.
- 16.** Rocha JA, Reis C, Simoes F, Fonseca J, Mendes-Ribeiro J. Diagnostic investigation and multidisciplinary management in motor neuron disease. 2005; 252:1435- 1447.
- 17.** Clavé P, Terré R, Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 1004; 96:119-131.
- 18.** Marcason W What are the primary nutritional issues for a patient with Parkinson's disease? *J Am Diet Assoc.* 2009;109:1316.
- 19.** Strand EA, Miller RM, Yorkston KM, Hillel AD. Management of oral-pharyngeal dysphagia in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Dysphagia* 1996; 11:129-139.
- 20.** Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, Leonard RJ. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008;117:919-24.
- 21.** Plowman EK, Tabor LC, Robison R, Gaziano J, Dion C, Watts SA, Vu T, Gooch C. Discriminant ability of the Eating Assessment Tool-10 to detect aspiration in individuals with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28:85-90.
- 22.** Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26:1256-65.
- 23.** Kertscher B, Speyer R, Palmieri M, Plant C. Bedside screening to detect oropharyngeal dysphagia in patients with neurological disorders: an updated systematic review. *Dysphagia.* 2014;29:204-12.
- 24.** Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr.* 2008;27:806-15.
- 25.** Plowman EK, Watts SA, Robison R, Tabor L, Dion C, Gaziano J, Vu T, Gooch C Voluntary Cough Airflow Differentiates Safe Versus Unsafe Swallowing in Amyotrophic Lateral Sclerosis Dysphagia. 2016 Jan 23. [Epub ahead of print]
- 26.** Pitts T1, Troche M, Mann G, Rosenbek J, Okun MS, Sapienza C. Using voluntary cough to detect penetration and aspiration during oropharyngeal swallowing in patients with Parkinson disease. *Chest.* 2010;138:1426-31.

27. Heetun ZS, Quigley EM. Gastroparesis and Parkinson's disease: A systematic review. *Parkinsonism Relat Disord.* 2012;18:433-40.
28. Levinthal DJ, Rahman A, Nusrat S, O'Leary M, Heyman R, Bielefeldt K. Adding to the burden: gastrointestinal symptoms and syndromes in multiple sclerosis. *Mult Scler Int.* 2013;2013:319-201.
29. Pratley RE, Salbe AD, Ravussin E, Caviness JN Higher sedentary energy expenditure in patients with Huntington's disease. *Ann Neurol*, 2000;47:64-70.
30. Gaba AM, Zhang K, Marder K, Moskowitz CB, Werner P, Boozer CN. Energy balance in early-stage Huntington disease. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:1335-41.
31. Cuching ML, Traviss KA, Calne SM. Parkinson's Disease: implications for nutritional care. *Can J Diet Prac Res.* 2002; 63:81-87.
32. Genton L, Viatte V, Jansens JP, Hèritier AC, Pichard C. Nutritional state, energy intakes and energy expenditure in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients. *Clin Nutr.* 2011; 30:553-9.
33. Kasarskis EJ, Berryman S, Vanderleest JG. Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63:130-137.
34. Desport JC, Preux PM, Magy L, et al. Factors correlated with hypermetabolism in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2001;74:328-334.
35. Sherman MS, Pillai A, Jackson A, Heiman-Patterson T. Standard equations are not accurate in assessing Resting Energy Expenditure in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *JPEN J Enteral Parenteral Nutr.* 2004; 28:442-446.
36. Vaisman N, Lusaus M, Nefussy B, Niv E, Comaneshter D, Hallack R, Drory VE. Do patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS) have increased energy needs? *J Neurol Sci.* 2009;279:26-9.
37. Williams CM, Lines CM, McKay EC. Iron and zinc status in multiple sclerosis patients with pressure sores. *Eur J Clin Nutr.* 1989;50:136-40.
38. Kasarskis EJ, Berryman S, Vanderleest JG, Schneider AR, McClain CJ. The nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death. *Am J Clin Nutr.* 1996;63:130-137.
39. Stambler N, Charantan M, Cedarbaum JM. Prognosis indicators of survival in ALS. *Neurology.* 240.
40. Desport JC, Preux PM, Truong TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. *Neurology.* 1999;53:1059-1063.
41. Armstrong LE Assessing hydration status: the elusive gold standard *J Am Coll Nutr.* 1007; 26(5 Suppl):575S-584S.
42. Mücke S1, Grotemeyer KH, Stahlhut L, Husstedt IW, Evers S. The influence of fluid intake on stroke recurrence--a prospective study. *J Neurol Sci.* 2012;315:82-5.
43. Robbins J, Langmore S, Hind JA, Erlichman M. Dysphagia research in the 21st century and beyond: Proceedings from Dysphagia Experts Meeting, August 21, 2001. *J Rehabilitation research and development.* 2002; 39: 543-548.

- 44.** da Costa Franceschini A, Mourão LF. Dysarthria and dysphagia in Amyotrophic Lateral Sclerosis with spinal onset: a study of quality of life related to swallowing. *NeuroRehabilitation*. 2015;36:127-34.
- 45.** Schwarz S, Leweling H. Multiple sclerosis and nutrition. *Multiple sclerosis*. 2005; 11:24-32.
- 46.** Sato Y, Kikuyama M, Oizumi K. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in Parkinson's disease. *Neurology*. 2009; 49:1273-1277.
- 47.** Nieves J, Cosman F, Herbert J, Shen V, Lindsay R. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in multiple sclerosis. *Neurology* 1994; 44: 1687-92.
- 48.** Weinstock-Guttman B, Gallagher E, Baier M, Green L, Feichter J, Patrick K, Miller C, Wrest K, Ramanathan M. Risk of bone loss in men with multiple sclerosis *Mult Scler*. 2004; 10:170-5.003; 60:1252-1258.