

Travmatik Beyin Hasarında Beslenme

Canan Gürsoy¹

Özet

Travmatik beyin yaralanması dünya genelinde ciddi bir morbidite ve mortalite sebebidir. Yaralanma sonrasında endojen katabolik hormonların aşırı üretimi sonucunda önemli metabolik değişiklikler ortaya çıkar. Bu hastalar arasında beslenme gereksinimleri, travmanın şiddetine ve hastalığın evresine göre değişir. Zamanında beslenmeye başlanması ve bireyselleştirilmiş beslenme ihtiyaçlarının karşılanması malnütrisyonu önleyebilir. Bunun dışında, beslenme nöronal iyileşmede çok önemli bir rol oynar ve nöronal plastisiteyi doğrudan etkileyerek prognozu etkiler. Kapsamlı bakımın bir parçası olarak beslenme desteğinin erken dahil edilmesi, iyileşmenin ve daha iyi sonuçların anahtarıdır. İntraserebral basıncın multidisipliner yaklaşımla optimizasyonu sekonder hasarı azaltarak beslenmeye yanıtı artırmaktadır.

GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH) dünya genelinde yılda 69 milyon insanı etkilemektedir [1,2]. Trafik kazaları sonrası meydana gelen TBH endişe verici olmakla birlikte engellilik durumu ve ölümün en sık nedenidir. Ağır TBH ile ilgili veriler ülkelere ve bölgelere göre değişiklik gösterir. Şiddetli TBH, her yıl dünya genelinde her 100.000 kişiden yaklaşık 73 vakayı etkilemektedir [1]. Bu değerler düşük ve orta gelirli ülkelerde daha yüksektir. Ölüm oranları TBH'nın şiddeti ile doğru orantılıdır ve şiddetli TBH hastaları arasında %49'a kadar çıkabilir [3].

TBH hastalarında yönetim stratejileri, primer hasarın bir sonucu olarak meydana gelen sekonder beyin hasarını önlemeye yöneliktir. Bu strateji genellikle serebral resüsitasyon olarak adlandırılır ve yeterli serebral perfüzyon basıncının sağlanması, hipoksiye neden olmaktan kaçınılması, normoterminin, normogliseminin ve normokarbinin korunmasını içerir.

1 Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı. Muğla - Türkiye, gursoycanan@yahoo.com
ORCID: 0000-0003-0658-9138

Birincil yaralanma doğrudan mekanik darbeden kaynaklanır ve doku yaralanması, aksonal kesilme ve kan-beyin bariyerinin işlev bozukluğuna yol açar [4]. İkincil yaralanma ise birincil hasardan birkaç dakika sonra başlar ve moleküler ve biyokimyasal değişim zinciri halinde ilerler [5]. Bu nörokimyasal değişiklikler, inflamatuvar sitokinlerin salınımı, uyarıcı nörotransmitter (glutamat, aspartat), mitokondriyal disfonksiyon ve reaktif oksijen radikalleri ile azot oksijen radikallerinin üretimi olarak tanımlanır ve bu durum eksitotoksisiteye ve serebral ödeme yol açar [4,5].

Bu değişiklik, özellikle kortikosteroidler, katekolaminler ve glukagon gibi endojen hormonların yanı sıra proinflamatuvar sitokinlerin (örneğin, tümör nekroz faktörü- α , interlökin-1 ve interlökin-6) salgılanmasını artırarak hipermetabolik ve hiperkatabolik durumlara yol açacaktır [6]. Sonuç olarak, hem sistemik hem de serebral enerji gereksinimlerinde artış meydana gelir ve buna bağlı olarak yağsız vücut kütlelerinin tüketimi ile negatif azot dengesi iyileşmeyi ve mortaliteyi etkiler.

Moleküler düzeyde bakıldığında travma sonrasında uyarıcı nörotransmitterlerden glutamatın salınması, nöronal hücrelere kalsiyum iyonlarının akışına neden olur ve kalsiyum düzensizliğine yol açar. Bunlar, hem elektron taşıma zincirine hem de oksidatif fosforilasyona müdahale ederek mitokondriyal işlev üzerinde ciddi etkilere sahiptir ve bu da hücrel metabolizmayı, dolayısıyla enerji üretimini etkiler. Yaralı beyin dokularında enerji oluşumundaki dengesizlik, reaktif oksijen türleri (ROS) ve serbest radikal oluşumuna katkıda bulunur [5]. Şeker veya yağ açısından zengin diyetler, serbest radikal oluşumunu artırarak oksidatif strese neden olabilir. Beyinde dolaşan büyük miktarda doymamış yağ asidi ve oksijenin varlığı, lipid peroksidasyonunu takiben oksidatif strese duyarlı hale getirir [7]. ROS, interferon- γ , tümör nekroz faktörü TNF- α ve indüklenebilir nitrik oksit sentaz (iNOS) gibi proinflamatuvar faktörleri tetikler ve aktive eder [8,9]. Nitrojen oksit (NO) homeostazı travmatik beyinde büyük ölçüde etkilenir [5]. TBH sonrası nöronal ve endotelial nitrik oksit sentazlarının (NOS) artışı, serebral kan akışını sürdürmek için vazodilatör olarak önemli bir rol oynar [5,10]. Ancak, iNOS tarafından hücre içinde üretilen NO, reaktif azot türlerinin birikmesine neden olur [9,11]. Bu serbest radikallerin varlığı, moleküler düzeyde oksidatif hasara neden olarak nöronal ölüme yol açar [8,9]. Söz konusu tüm metabolik ve hormonal değişiklikler tablo 1 de özetlenmiştir.

Tablo 1. TBH'dan Sonra Görülen Metabolik ve Hormonal Değişiklikler

Sistem	Değişiklik	Klinik Sonuç
Enerji Metabolizması	Hipermetabolizma, hiperkatabolizma	Artmış kalori gereksinimi
Glukoz Metabolizması	İnsülin direnci, hiperglisemi	Glisemik kontrol güçlüğü
Protein Metabolizması	Kas yıkımı, negatif azot dengesi	Kas kaybı, iyileşmenin gecikmesi
Endokrin Yanıt	↑ Kortizol, ↑ Katekolaminler, ↑ ADH, GH, ↓ TSH/T3	Sıvı-elektrolit dengesizliği, katabolik durum
İnflamatuar Yanıt	↑ IL-6, TNF- α , CRP	Sistemik inflamasyon

TBH hastaları buna ilave olarak diğer ilişkili travmalardan da etkilenmiş olabilirler. Kraniofasial yaralanmalar ve uzun süreli servikal immobilizasyon nedeniyle oluşan ağrı ve nörolojik disfonksiyon enteral beslenmenin başlatılmasını geciktirebilir [12]. TBH'lı hastalar, cerrahi müdahale gereksinimi ve diğer faktörler nedeniyle beslenme kesintileri sonucu malnütrisyon riski altındadır [13]. Ayrıca posttravmatik stress bozukluğu gibi psikolojik bozulmalar nedeniyle iştahsızlık ve yeme davranışındaki değişiklikler meydana gelebilir [14]. Şiddetli TBH hastalarının bir kaç gün boyunca entübe takip edilmesi muhtemeldir. Ekstübasyondan sonra, hastada farengit veya yüz travması ve travma ile ilişkili hormonal değişikliklerle birlikte azalmış iştah nedeniyle modifiye diyetlerle bile yutma güçlüğü olabilir. TBH hastalarında hedef kalori alımına ulaşmak, doğrudan veya dolaylı olarak beyin iyileşmesini etkileyebilecek olası mekanizmalar nedeniyle zor olabilir.

Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) gibi temel proteinlerin üretimi, nöroenez, sinaptogenez ve bilişsel işlev için önemlidir. Dengeli beslenme tedavisi, bu proteinlerin seviyesini belirlemek için çok önemlidir ve yüksek yağlı sakkaroz içeren bir diyet BDNF seviyesini azaltabilir ve doğrudan nöronal plastisiteyi etkileyebilir [15]. Bu nedenle, kritik hastalarda optimal beslenme desteği, hem kısa hem de uzun vadeli iyileşmeyi artırmak için anahtardır [4].

BESLENME STRATEJİLERİ

Beslenmeye Başlama

Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği (ESPEN) terminoloji önerilerine göre, tıbbi beslenme tedavisi oral beslenme, enteral beslenme ve parenteral beslenmeyi kapsayan bir terimdir [16]. Erken tıbbi beslenme

terapisinin başlatılması, akut katabolik durumu dengelemek için çok önemlidir ve daha iyi sonuçlarla ilişkilidir, ayrıca mortalite riskini de azaltmaktadır [4,17]. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda TBH hastalarında erken beslenmeye başlamanın avantajları doğrulanmıştır. Bu avantajlar arasında kas kütlesinin korunması, serebral homeostazın teşvik edilmesi, endokrinolojik faktörlerin iyileştirilmesi, inflamatuvar yanıtların azaltılması ve 3 ayda Glasgow Outcome Scale (GOS) iyileşmesi bulunmaktadır [4,18].

Hem Amerikan Parenteral ve Enteral Beslenme Derneği - Yoğun Bakım Tıbbi Derneği (ASPEN-SCCM) hem de ESPEN kılavuzları, kritik hastalığı olan yetişkin hastalarda 24-48 saat içerisinde başlanan erken enteral beslenmeyi önermektedir [16,19]. Erken enteral beslenmenin sağlanması koruyucu olup, ventilatör ilişkili pnömoni, merkezi sinir sistemi enfeksiyonu, idrar yolu enfeksiyonu, bakteriyemi gibi enfeksiyöz komplikasyonların gelişimini azaltmakta, yoğun bakım ünitesinde kalış süresini kısaltmaktadır [20,21] [Tablo 2].

Tablo 2. TBH Sonrası Enteral Beslenme Başlama Zamanı

Zaman Aralığı	Öneri
İlk 24 saat	Klinik stabilite varsa enteral beslenme düşünülebilir
24-48 saat arası	Orta-ağır TBI olgularında başlanması önerilir
72 saatten sonra	Gecikme, olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilidir

Bütün bunlara ilave olarak beslenme, mortaliteyi etkileyen bağımsız bir faktör olarak ortaya çıkmaktadır. İlk beş gün içinde beslenme, 2 haftalık mortalitede önemli bir azalmayla ilişkilidir. Eğer hastalar sırasıyla 5 ve 7 gün içinde beslenmezse, ölüm oranında sırasıyla iki kat ve dört kat artış beklenmektedir [20,22].

Beslenme Yöntemleri

TBH hastalarında beslenme desteği, enteral (mide, jejunal) veya parenteral yol ile sağlanabilir. Enteral beslenmenin öne çıkan avantajları nedeniyle yaygın olarak tercih edilen bir beslenme yolu olduğu kabul edilmektedir. Enteral beslenme alan ve GKS 4-8 arasında değişen hastaların 7 günlük analizinde daha yüksek bir hayatta kalma oranı ve GKS puanına sahip olduğu, yaralanmadan 1 ay sonra daha iyi bir sonuç elde edildiği gösterilmiştir [23]. TBH hastalarında enteral beslenmenin hiperglisemi, enfeksiyon, maliyet etkinliği ve kateterle ilgili komplikasyonların azalması nedeniyle beslenme tedavisinde tercih edilen yaklaşım olduğunu kabul edilmiştir [24,25]. Mide rezidüel hacmini azalttığı için erken transgastrik jejunal beslenmeyi

önerilmiştir [26]. Enteral nutrisyon mukozal kan akışını artırabilir ve aşırı beslenmeyi önlemek için daha düşük oranlarda uygulanabilir, ayrıca barsak bütünlüğünü ve bariyer fonksiyonunu destekleyebilir [18, 25]. Enteral beslenme gastrointestinal postprandiyal hiperemi'yi uyarak mukozal kan akışını artırır, bu da vazopresör kullanımı sırasında intratorasik basıncın artması nedeniyle gastrointestinal kan akışındaki değişiklikleri dengeleyerek barsakla ilişkili lenfoid doku (GALT) artışına yol açar. Ayrıca orta zincirli trigliseritler ve lif gibi makro besin maddelerinin daha iyi bir şekilde iletilmesini sağlar ve bu da kısa zincirli yağ asitlerinin üretimi ile birlikte vitaminler ve mineraller gibi mikro besin maddelerinin oluşumuna yol açar [25,27]. ESPEN bolus yerine sürekli enteral beslenme kullanımını önermektedir [16]. Sürekli beslenmenin akut beyin yaralanması olan hastalar arasında bolus beslenmeye göre daha iyi tolere edildiği bulunmuştur [28]. Bunun aksine parenteral beslenme sıvı ve elektrolit dengesizliği, hepatik steatoz, bakteriyemi insidansında artış ve villöz uyarım eksikliği nedeniyle mukozal dökülme ve crime ile ilişkilidir [12,25].

Parenteral beslenme, erken enteral beslenme başlatılmasının mümkün olmadığı hastalar için alternatif bir yol olarak kullanılabilir. Abdominal travma veya eşlik eden yaralanmaları olan TBH hastalarında, gerekli kalorileri sağlamak ve akut fazda pozitif azot dengesini sürdürmek için erken beslenme olarak parenteral beslenme düşünülmelidir [25]. Uzun süreli enteral beslenme gerektiren hastalarda perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) gibi daha güvenli bir enteral erişim tercih edilir. PEG beslenmesinin kullanımı, nazogastrik erişimle beslenen hasta rahatsızlığı, tüp kayması ve sinüzit gibi riskleri ortadan kaldırır. PEG tüpünün yerleştirilmesi, hastanın genel durumu stabil olduğunda ve aktif enfeksiyon veya akut intrakranial olay belirtisi olmadığında yapılabilir [12].

Optimum Kalori ve Protein Sağlanması

Beyin yaralanmasının ardından hastalar hipermetabolik ve hiperkatabolik bir durumda olacaktır. Bu metabolik kriz, vücudun diğer bölgelerinde travmaya yol açabilir [29]. Beyin yaralanması olan hastalarda, hipermetabolik bir durum, benzer cinsiyet, yaş, boy, kilo ve aktivite seviyesine sahip bir bireyle kıyaslandığında enerji harcamasında %40-200 oranında bir artışa neden olur [30].

Bu hiperkatabolizma travma, cerrahi veya sepsis sonrasında meydana gelen ve kas ile yağ dokusunun aşırı parçalanmasına neden olabilen bir durumdur. Kilo kaybı ve zayıflamaya yol açar. Glikojen depoları, başlangıçtaki akut faz sırasında hızla tükenerek enerji kaynağı olarak kas proteinlerine ihtiyaç

duyulmasına neden olur. Önemli ölçüde yağsız vücut kütlesi ve negatif azot dengesi ile birlikte elektrolit dengesizliği, enfeksiyona karşı artan duyarlılık, uzamış hastane yatışı ve mortalite gibi diğer komplikasyonlar ortaya çıkar [31]. Normalde stres altında olmayan bireyler günde yaklaşık 200-300 gram kas kaybı yaşayabilirken, TBH hastaları 1000 grama kadar kaybedebilir. Bu yüksek katabolik duruma kimyasal medyatörlerin (kortizol, glukagon, katekolaminler ve sitokinler) travma sonrası salınımı neden olur ve gerekli olan enerji yağ yerine kasların parçalanmasından sağlanır [34].

ESPEN, kritik hastalığı olan mekanik ventilasyona bağlı hastalarda enerji harcamasını belirlemek için indirekt kalorimetri kullanımını önermektedir [16]. Kalori ihtiyacının doğru bir şekilde değerlendirilmesi yeterli beslenmenin sağlanmasında çok önemlidir [12]. İndirekt kalorimetri yokluğunda Harris-Benedict denklemi ile tahmin edilen gerçek enerji harcamasına dayalı enteral beslenme uygulanan şiddetli TBH hastalarının, 7. güne kadar negatif azot dengesi ile sonuçlanabilecek şekilde yetersiz beslenme riski taşıyabileceğini öne sürülmüştür [35]. TBH hastaları, Harris-Benedict denklemi kullanarak geniş bir yelpazede artmış bazal enerji harcaması sergilerler. Sedasyon, parolitik ajanlar ve barbitüratların kullanımı, bu denklemi kullanarak yapılan tahmini değiştirebilir [12]. ASPEN ve birçok klinisyen TBH hastalarında enerji gereksinimlerini belirlemek için indirekt kalorimetrisinin altın standart olduğunu belirtmektedir [12]. Eğer indirekt kalorimetri mevcut değilse, yayımlanmış bir tahmin denklemi veya temel bir ağırlık bazlı denklem ($25-30 \text{ kcal/kg/gün}$) enerji gereksinimlerini tahmin etmek için kullanılabilir [6,33]. İlk 24 ila 72 saat içinde yoğun bakım ünitesinde akut TBH için tahmin edilen enerji ihtiyaçlarının %50-80 oranında izin verilen şekilde kısıtlanması kabul edilebilir olabilir. Akut fazda enerji ihtiyaçlarının daha yüksek bir yüzdesinin, özellikle kan şekeri kontrolünün önemli olduğu TBH hastalarında zararlı olduğu gösterilmiştir. 72 saatten sonra tam enerji ihtiyaçlarının karşılanması hedeflenmelidir. Bu hastalarda büyük protein kayıpları ($20-30 \text{ g/L}$) olduğundan, 1.5 ila 2 g/kg/gün arasında daha yüksek protein alımı dikkate alınabilir [16]. Çoğu TBH hastası kabul sırasında kötü beslenmiş değildir ancak yoğun bakım ünitesinde kalış süresince, özellikle diğer yaralanmalarla birlikte, kötü beslenmiş hale gelebilirler. Bu risk altındaki hastalar, NUTRIC skoru tarafından gözden kaçırılabilir çünkü önemli bir kas kaybı meydana gelir. Bu da hastanede kalış süresinde ve üç aylık morbidite ve mortalitede artış ile ilişkilidir. Ayrıca hastalarda taburcu olduktan sonra da beslenme eksikliği devam edebilmektedir [36].

TBH hastalarında hem hiperglisemi hem de hipoglisemi görülebilir. Artan insülin direnci ve dolaşımdaki artmış stres hormonları nedeniyle hiperglisemi daha yaygındır [4,12]. Hiperglisemi bu hastalar arasında kötü

prognozla ilişkilidir [4,25]. Yine bu hastalarda yapılan çalışmalarda eksojen insülin kullanarak iyi glisemik kontrol sağlanmasının kritik hastalar arasında sonuçlarda önemli iyileşmelere yol açtığını gösterilmiştir. Öte yandan yakın glisemik kontrol ile yoğun insülin tedavisinin kullanımı, özellikle şiddetli TBH'lı hastalar için zararlı etkiler yaratabilir [37, 38]. Yoğun insülin tedavisi kullanırken insülinin sürekli verilmesi ve yüksek seviyeleri nedeniyle, enteral beslenen hastaların gastrointestinal sistemden gıda emilim hızındaki değişiklikler ve normal beslenmelerinin kesintiye uğraması önemli ölçüde hipoglisemi riski yaratır [32]. Kan glukoz seviyesinin hedefi TBH'lı hastalarda tartışmalıdır ve önerilen seviyeler TBH'nın şiddeti ve aşamasına göre değişebilir [39,40]. Genellikle glukoz seviyelerini 6 ile 10 mmol/L arasında tutmak, diğer tüm kritik hastalarda olduğu gibi makul bir yaklaşım olacaktır.

Tüm bu öneriler doğrultusunda ağır TBH hastalarında beslenme hedefleri ve uygulama stratejileri tablo 3 te verilmiştir.

Tablo 3. Ağır TBH Hastalarında Beslenme Hedefleri ve Uygulama Stratejileri

Parametre	Hedef Değer	Açıklama
Günlük Enerji Gereksinimi	25–30 kcal/kg/gün	Altın standart indirek kalorimetredir
Protein Gereksinimi	1.5–2.0 g/kg/gün	Yüksek katabolizma nedeniyle artırılmış ihtiyaç
Glukoz Kontrolü	140–180 mg/dL	Hipo- ve hiperglisemiden kaçınılmalı
Yağ Asitleri	Omega-3 desteklenmeli	Anti-inflamatuar etki
Mikrobesin Takviyesi	Çinko, Selenyum, Vitamin D, Tiamin	Nörorejenerasyon ve immün destek için önerilir

Bağışıklığın Güçlendirilmesi

İmmün beslenme veya bağışıklığı artırıcı beslenme tedavisi, arginin, glutamin, omega-3 yağ asitleri, nükleotidler ve antioksidanlar: bakır, selenyum, çinko, B, C ve E vitaminleri gibi belirli besin maddelerinin eklenmesiyle standart beslenmenin bir modifikasyonudur [6]. Genel olarak, immüno-nütrisyonun hasta bağışıklığını artırdığı, inflammatuar yanıtı modüle ettiği, enfeksiyon insidansını azalttığı ve hastanede kalış süresini kısalttığı kanıtlanmıştır [41,42]. Beyin yaralanmasından sonra nöroinflamasyon, serbest radikal oluşumu ve oksidatif stres aşaması gerçekleşir. TBH hastalarında immün beslenme tedavisi, daha yüksek glutatyon seviyeleri ile birlikte sitokin ve IL-6'nın serum düzeylerinde azalma sağlar. Bu da artmış

antioksidan savunması, azalmış inflamasyon, sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun (SIRS) modülasyonu ve iyileşmiş bağışıklık yanıtını ortaya çıkarır [23,43]. Ayrıca, hastanede kalış süresince beslenme durumunun iyileştiğini yansıtan daha yüksek prealbumin seviyeleri sağlamaktadır [19]. Ancak immün beslenme terapisinin optimal bileşimi hala belirsizdir. Yaralanmanın şiddeti ve mevcut komorbiditeler nedeniyle hastalar arasında gereksinimler değişiklik gösterebilir.

KOMPLİKASYONLAR

Beslenme yetersizliği ve beslenme ile ilgili komplikasyonların izlenmesi, ideal tıbbi beslenme terapisinin önemli bir yönüdür. Vücut kütle kompozisyonunu korumak, beyin metabolizmasını muhafaza etmek ve iyileşmeyi artırmak için yeterli kalori ve besin maddelerinin sağlanmasını sağlamak açısından önemlidir. Bireysel enerji gereksinimlerini belirlemek için indirekt kalorimetri kullanılması önerilmektedir. Yoğun bakımda 48 saat kaldıktan sonra malnütrisyon riski büyük ölçüde artmaktadır. Klinisyenler bu hastalarda malnütrisyon belirtilerini tesbit etmek için rutin olarak genel klinik değerlendirme yapmalıdır [16].

TBH hastaları aşırı veya yetersiz beslenme riski dışında beslenme intoleransı, hiper veya hipoglisemi, elektrolit dengesizliği ve ilius gelişimi riski altındadır [6]. Beslenme intoleransı yüksek mide rezidüel hacmi, karın distansiyonu, kusma, ishal veya dışkı geçişinde azalma gibi durumları tanımlamak için kullanılan genel bir terimdir. TBH hastalarında bu durum yaygındır, çünkü genellikle komadadırlar, ventilatör desteğine ihtiyaç duyarlar, intrakranial basınç artışı yaşarlar ve yaygın olarak sedasyon ve narkotiklerin kullanım ihtiyacı mevcuttur [18]. İshal olan hastalarda, prokinetik ajanlardan kaçınılmalı, standart beslenmelere çözünür lif takviyesi eklenmesi veya küçük peptit yarı-elemental formül kullanılması düşünülmelidir. Abdominal distansiyon, gastrik paresis veya prokinetik ajanlarla çözülemeyen yüksek gastrik rezidüel hacmi olan hastalarda, pılor sonrası beslenme kullanılmalıdır [6,16]. Enteral nalokson ve intravenöz neostigminin, özellikle opioid kaynaklı ise, parolitik ileus tedavisinde başarılı olduğu gösterilmiştir. Elektrolitler (potasyum, magnezyum, fosfat) ilk hafta boyunca günde en az bir kez izlenmelidir. Refeeding sendromu olan hastalarda, elektrolitler günde 2-3 kez ölçülmeli ve gerekirse takviye edilmelidir [16].

ZORLUKLAR VE ÖNERİLER

Erken enteral beslenme için evrensel önerilere rağmen uygulamada hala büyük boşluklar bulunmaktadır ve bu da suboptimal beslenme tedavisine yol açmaktadır [44]. Klinisyenler travma hastalarında erken beslenmeye başlamakta, başlangıçtaki kan kaybını takiben hemodinamik instabilite, karın içi yaralanma belirsizliği veya herhangi bir cerrahi müdahale ve anestezi gereksinimi nedeniyle zorluk çekmektedirler. Stabil olmayan hastalarda şok resüsitasyonunu takiben enteral beslenme önerilmektedir [45]. Abdominal travma geçiren ve erken enteral beslenme alan hastalar, daha düşük enfeksiyon komplikasyonları ve hastanede kalış süresinin azalması gibi daha iyi klinik sonuçlar göstermiştir [46]. Karın yaralanması olan hastalarda beslenmeye başlama zamanı, tedavi eden cerrah ve yoğun bakım uzmanının multidisipliner değerlendirmesine göre planlanmalıdır [46].

Beyin yaralanması olan hastalarda analjezi sağlamak, hasta rahatsızlığı, ajitasyon veya öksürük ile ilişkili intraserebral basınç artışını önlemek ve beyin oksijen tüketim metabolizma oranını azaltmak için sürekli narkotik ve sedasyon infüzyonuna ihtiyaç duyacaklardır [47]. Orta ila yüksek sedasyon, nöbet geçiren TBH hastalarında gereklidir. Sedatif ajanlar, doz bağımlı kardiyovasküler depresyona neden olabilir ve bu da serebral perfüzyon basıncını korumak için vazopresör desteği gerektirebilir. 0.3ug/kg/dk norepinefrin veya eşdeğer bir dozun enteral nutrisyonu sağlamak için güvenli olduğu belirtilmektedir. Ayrıca, trofik beslenmenin yavaş ilerletilmesi ve herhangi bir beslenme intoleransı için izlenmesi önerilmektedir [48].

Gecikmiş mide boşalması, kafa yaralanması olan hastalar arasında sıkça gözlemlenen bir komplikasyondur. Orta ve şiddetli TBH olan hastalarda mide boşalma yarı ömrü iki katından fazla artmaktadır. Bu durum travmadan sonraki 2 haftaya kadar devam edebilir [49]. Kesin mekanizma tam olarak bilinmese de artmış intrakranyal basınç, dolaşımdaki artmış endojen hormonlar ve kimyasal mediatörler ile otonom sinir sisteminin düzensizliği ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

Yoğun bakım diyetisyeninin, beslenme destek ekibinin bir parçası olarak yoğun bakım klinisyeni ile birlikte çalışması önemlidir. Oluturulacak bu ekip beslenme alımının izlenmesini ve hedeflerin mevcut standartlara göre karşılanmasını sağlamalıdır. Aşırı kümülatif kalori ve protein defisiti oluşmadan, ölüm oranını artırmadan önce uygun önlemler alınmalıdır [50].

SONUÇ

Hemodinamik olarak stabil ve fonksiyonel bir gastrointestinal trakta sahip travmatik beyin hasarı olan hastalarda beslenmeye mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır. Mümkün olduğunda enteral beslenme parenteral beslenmeye tercih edilir. Kalori gereksinimi hastanın demografik özelliklerine, komorbiditelerine, travmanın şiddetine ve hastalığın evresine göre bireyselleştirilmelidir.

Referanslar

1. M.C. Dewan, A. Rattani, S. Gupta, R.E. Baticulon, Y.C. Hung, M. Pun-chak, et al., Estimating the global incidence of traumatic brain injury, *J. Neurosurg.* 1 (2018) 1–18.
2. M. Rusnak, Traumatic brain injury: giving voice to a silent epidemic, *Nat. Rev. Neurol.* 9 (2013) 186–187.
3. A.T. Amare, T.D. Tesfaye, A.S. Ali, T.A. Woelile, T.A. Birlic, et al., Survival status and predictors of mortality among traumatic brain injury patients in an Ethiopian hospital: a retrospective cohort study, *African journal of emergency medicine* 11 (4) (2021) 396–403.
4. D. Nwafor, J. Goeckeritz, Z. Hasanpour, C. Davidson, B. Lucke-Wold, Nutritional support following traumatic brain injury: a comprehensive review, *Explor Res Hypothesis Med* (2022), <https://doi.org/10.14218/ERHM.2022.00086>.
5. V. Di Pietro, K.M. Yakoub, G. Caruso, G. Lazzarino, S. Signoretti, A.K. Barbey, B. Tavazzi, G. Lazzarino, A. Belli, A.M. Amorini, Antioxidant therapies in traumatic brain injury, *Antioxidants* 9 (3) (2020) 260.
6. P. Kurtz, E.E.M. Rocha, Nutrition therapy, glucose control, and brain metabolism in traumatic brain injury: a multimodal monitoring approach, *Front. Neurosci.* 14 (2020) 190.
7. J.N. Copley, M.L. Fiorello, D.M. Bailey, 13 reasons why the brain is susceptible to oxidative stress, *Redox Biol.* 15 (2018) 490–503.
8. P.S. Dalvi, J.A. Chalmers, V. Luo, D.Y.D. Han, L. Wellhauser, Y. Liu, et al., High-fat induces acute and chronic inflammation in the hypothalamus: effect of high-fat diet, palmitate and TNF- α on appetite-regulating NPY neurons, *Int. J. Obes.* 41 (2017) 149–158.
9. V. Tapias, X. Hu, K.C. Luk, L.H. Sanders, V.M. Lee, J. Timothy Greenamyre, Synthetic alpha-synuclein fibrils cause mitochondrial impairment and selective dopamine neurodegeneration in part via iNOS-mediated nitric oxide production, *Cell. Mol. Life Sci.* 74 (2017) 2851–2874.
10. C. Gahm, S. Holmin, T. Mathiesen, Temporal profiles and cellular sources of three nitric oxide synthase isoforms in the brain after experimental concussion, *Neurosurgery* 46 (1) (2000) 169–177.
11. C.G. Fresta, A. Chakraborty, M.B. Wijesinghe, et al., Non-toxic engineered carbon nanodiamond concentrations induce oxidative/nitrosative stress, imbalance of energy metabolism, and mitochondrial dysfunction in microglial and alveolar basal epithelial cells, *Cell Death Dis.* 9 (2018) 245.
12. A.M. Cook, A. Peppard, B. Magnuson, Nutrition considerations in traumatic brain injury, *Nutr. Clin. Pract.* 23 (2008) 608–620.

13. L.A.S. Chapple, A.M. Deane, D.K. Heyland, et al., Energy and protein deficits throughout hospitalization in patients admitted with traumatic brain injury, *Clin. Nutr. (Phila.)* 35 (2016) 13.
14. J. Gouick, D. Gentleman, The emotional and behavioural consequences of traumatic brain injury, *Trauma* 6 (4) (2004) 285–292.
15. A. Wu, R. Molteni, Z. Ying, F. Gomez-Pinilla, A saturated-fat diet aggravates the outcome of traumatic brain injury on hippocampal plasticity and cognitive function by reducing brain-derived neurotrophic factor, *Neuroscience* 119 (2003) 365–375.
16. P. Singer, A.R. Blaser, M.M. Berger, et al., ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit, *Clin. Nutr.* 38 (2019) 48–79.
17. R. Hartl, L.M. Gerber, Q. Ni, J. Ghajar, Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury, *J. Neurosurg.* 109 (1) (2008) 50–56.
18. X. Wang, Y. Dong, X. Han, X.Q. Qi, C.G. Huang, L.J. Hou, Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies, *PLoS One* 8 (3) (2013).
19. T.J. Painter, J. Rickerds, R.F. Alban, Immune enhancing nutrition in traumatic brain injury - a preliminary study, *Int. J. Surg.* 21 (2015) 70–74.
20. M.Chourdakis, M.M.Kraus, T.Tzellos, et al., Effect of early compared with delayed enteral nutrition on endocrine function in patients with traumatic brain injury: an open-labeled randomized trial, *J. Parenter. Enteral Nutr.* 36 (1) (2012) 108–116.
21. D.Lepelletier, A.Roquilly, D.Demeureditlatte, et al., Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients, *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 22 (1) (2010) 32–37.
22. S. Dhandapani, M. Dhandapani, M. Agarwal, et al., The prognostic significance of the timing of total enteral feeding in traumatic brain injury, *Surg. Neurol. Int.* 3 (2012) 31.
23. Y.H. Chiang, D.P. Chao, S.F. Chu, et al., Early enteral nutrition and clinical outcomes of severe traumatic brain injury patients in acute stage: a multi-center cohort study, *J. Neurotrauma* 29 (1) (2012) 75–80.
24. Ashok Mahapatra, Role of nutrition in head injury patient, *Acta Scientific Nutritional Health* 3 (9) (2019) 111–114.
25. W.A. Marshall, L.M. Adams, J.L. Weaver, The brain–gut Axis in traumatic brain injury: implications for nutrition support, *Curr Surg Rep* 10 (2022) 172–179.
26. N. Carney, A.M. Totten, C. O'Reilly, J.S. Ullman, G.W. Hawryluk, M.J. Bell, et al., Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, *Neurosurgery* 80 (4) (2017) 6–15.

27. B.R. Bistrian, W. Askew, J.W. Erdman Jr., et al., Nutrition and traumatic brain injury: a perspective from the Institute of Medicine report, JPEN - J. Parenter. Enter. Nutr. 35 (2011) 556–559.
28. D.H. Rhoney, D. Parker Jr., C.M. Formea, C. Yap, W.M. Coplin, Tolerability of bolus versus continuous gastric feeding in brain-injured patients, Neurol. Res. 24 (2002) 613–620.
29. G.A. Brooks, N.A. Martin, Cerebral metabolism following traumatic brain injury: new discoveries with implications for treatment, Front. Neurosci. 8 (2015) 408.
30. B. Young, L. Ott, B. Yingling, C.J. McClain, Nutrition and brain injury, J. Neurotrauma 9 (suppl 1) (1992) S375.
31. A.B.M. Berg, M. Bellander, L. Waneczek, A. Gamrin, O. Elving, U. Rooyackers, et al., Intravenous glutamine supplementation to head trauma patients leaves cerebral glutamate concentration unaffected, Intensive Care Med. 32 (11) (2006) 1741–1746.
32. J. Erdman, M. Oria, L. Pillsbury, Nutrition and Traumatic Brain Injury: Improving Acute and Subacute Health Outcomes in Military Personnel. Institute of Medicine (US) Committee on Nutrition, Trauma, and the Brain, National Academies Press (US), Washington (DC), 2011.
33. S.A. McClave, B.E. Taylor, R.G. Martindale, M.M. Warren, D.R. Johnson, C. Braunschweig, et al., 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. Enter. Nutr. 40 (2016) 159–211.
34. T. Loan, Metabolic/nutritional alterations of traumatic brain injury, Nutrition 15 (10) (1999) 809–812.
35. J. Maxwell, C. Gwardschaladse, G. Lombardo, P. Petrone, A. Policastro, D. Karev, et al., The impact of measurement of respiratory quotient by indirect calorimetry on the achievement of nitrogen balance in patients with severe traumatic brain injury, Eur. J. Trauma Emerg. Surg. 43 (6) (2017) 775–782.
36. L.A.S. Chapple, A.M. Deane, L.T. Williams, R. Strickland, C. Schultz, K. Lange, et al., Longitudinal changes in anthropometrics and impact on self-reported physical function after traumatic brain injury, Critical Care and Resuscitation 19 (1) (2017).
37. N.S.S. Investigators, S. Finfer, D.R. Chittock, S.Y. Su, D. Blair, D. Foster, et al., Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients, N. Engl. J. Med. 360 (2009) 1283–1297.

38. N.S.S. Investigator, S. Finfer, D.R. Chittock, Y. Li, D. Foster, et al., Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-SUGAR study, *Intensive Care Med.* 41 (2015) 1037–1047.
39. F. Bilotta, G. Rosa, Glycemia management in critical care patients, *World J. Diabetes* 3 (7) (2012) 130–134.
40. R. Meier, M. B'echir, S. Ludwig, J. Sommerfeld, M. Keel, P. Steiger, et al., Differential temporal profile of lowered blood glucose levels (3.5 to 6.5 mmol/l versus 5 to 8 mmol/l) in patients with severe traumatic brain injury, *Crit. Care* 12 (2008) R98.
41. R. Gupta, A. Senagore, Immunonutrition within enhanced recovery after surgery (ERAS): an unresolved matter, *Perioperat. Med.* 6 (2017) 24.
42. T.J. Painter, J. Rickerds, R.F. Alban, Immune enhancing nutrition in traumatic brain injury - a preliminary study, *Int. J. Surg.* 21 (2015) 70–74.
43. V.R.H. Rai, L.F. Phang, S.F. Sia, et al., Effects of immunonutrition on biomarkers in traumatic brain injury patients in Malaysia: a prospective randomized controlled trial, *BMC Anesthesiol.* 17 (1) (2017) 81.
44. N.E. Cahill, R. Dhaliwal, A.G. Day, X. Jiang, D.K. Heyland, Nutrition therapy in the critical care setting: what is “best achievable” practice? An international multicenter observational study, *Crit. Care Med.* 38 (2) (2010) 395–401.
45. S.H. Kim, S.J. Kim, W. Kim, Nutritional intervention for a critically ill trauma patient: a case report, *Clin Nutr Res* 11 (3) (2022) 153–158.
46. J. Yin, J. Wang, S. Zhang, et al., Early versus delayed enteral feeding in patients with abdominal trauma: a retrospective cohort study, *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 41 (2015) 99–105.
47. S.H. Haddad, Y.M. Arabi, Critical care management of severe traumatic brain injury in adults, *Scand. J. Trauma Resuscitation Emerg. Med.* 20 (2012) 12.
48. P.E. Wischmeyer, Enteral nutrition can Be given to patients on vasopressors, *Crit. Care Med.* 48 (1) (2020) 122–125.
49. H.Y. Lee, B.M. Oh, Nutrition management in patients with traumatic brain injury: a narrative review, *Brain Neurorehabil* 15 (1) (2022 Mar) e4.
50. T. Ella, The role of dietitians in critical care, *J. Intensive Care Soc.* 20 (3) (2019) 255–257.