



# Nörolojik Hastalarda Beslenme

**Dr. Melek SAKARYA**

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, MANİSA

## ÖZET

Nörolojik bozukluklar travmatik beyin hasarı (TBH), serebrovasküler olay (SVO) ve spinal kord hasarı gibi akut veya kronik dejeneratif olaylar sonucunda görülebilir. TBH gibi akut nörolojik olay karmaşık bir metabolik, fizyolojik ve fonksiyonel değişiklikler dizisi ile sonuçlanır. Kalori gereksinimini tahmin etmede denklemler tutarsız olduğundan, araştırmalar indirekt kalorimetrenin kullanılmasını destekler. Metabolik homeostazis hiperglisemi, gastrointestinal fonksiyon değişikliği ve bozulmuş immünite ile belirlenen başka değişikliklere de neden olur. Gecikmiş gastrik boşalma erken enteral beslenmeyi engelleyebilir. Hasta hemodinamik olarak stabil olur olmaz, ince barsak erişim yolu sağlanmaya çalışılmalıdır. Böylece erken enteral beslenmeye başlanabilir. Enteral erişim sağlanamadı veya tolere edilemedi ise total parenteral nütrisyon veya ikisi birlikte günlük enerji gereksinimini karşılayacak şekilde sağlanmalıdır.

TBH olan hastalardan farklı olarak spinal kord hasarı olan hastalar hipometaboliktir. Yaralanmanın ciddiyetine bağlı olarak enerji gereksinimi Harris-Benedict denklemi ile tahmin edilen bazal enerji gereksiniminin %94'üdür. SVO da olduğu kadar dejeneratif nörolojik hastalıklarda (Parkinson, amiyotrofik lateral skleroz, vs) da kronik fazda görülen metabolik ve fizyolojik değişikliklerin çoğu akut fazda görülenden farklıdır. Nörolojik bozukluklar farklı olsa da, beslenme desteği yaygın malnütrisyon nedeniyledir. Disfaji, havayolu reflekslerinin yetersizliği sonucu aspirasyon riski, solunum kaslarında zayıflık, gastroparezi veya gastroözefajiyal reflü ve bozulmuş iştah kaybı nedeniyle bozulmuş oral alım nütrisyon desteğini gerektirir.

## SUMMARY

### Nutrition in Neurologic Impairment

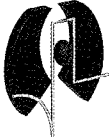
Neurologic impairment may occur acutely as a result of traumatic brain injury (TBI), cerebral vascular accident (CVA), or spinal cord injury or may occur as a result of chronic, degenerative processes. Acute

neurologic injury, such as severe TBI can result in a complex cascade of metabolic, physiologic, and functional alterations. Predictive equations have been inconsistent in determining caloric needs; research supports the routine use of indirect calorimetry in this population. Metabolic homeostasis is further altered as evidenced by marked hyperglycemia, altered gastrointestinal function, and depressed immune status markers. Delayed gastric emptying can be an impediment to early gut feeding. Once the patient is hemodynamically stable, small bowel enteral access should be attempted so that early enteral feeding may begin. If enteral access is not successful or enteral feeding is not tolerated, then total parenteral nutrition or combination of both therapies should be provided to meet nutrient requirements.

Unlike patients with TBI, spinal cord-injured patients are hypometabolic, depending on the severity of injury, with energy expenditure approximately 94% of predicted by the Harris-Benedict equation.

Degenerative neurological diseases (eg, Parkinson's disease, multiple sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis) as well as CVA differ in that most of the metabolic and physiologic changes occur in the chronic stage of disease instead of the acute phase. Despite the unique nuances of neurologic diseases, feeding challenges are a prevalent cause of malnutrition. Impaired oral feeding may result in the need for nutrition support due to dysphagia, risk of aspiration due to an inability to protect the airway, respiratory muscle weakness, gastroparesis or gastrointestinal reflux, and/or impaired appetite control centers in the brain.

Nörolojik bozukluklar nütrisyon desteğinde farklı kararlar gerektiren geniş bir kuşakta yer alır. Travmatik beyin hasarı, spinal kord kesisi, akut inme veya sinir iletiminin oto-immun nedenle kesilmesi hastanın nütrisyon kaynaklarını elde etmesini, bazen de kullanmasını etkiler. Akut beyin hasarı olan bir hasta, çoğu kez travma öncesinde iyi beslenme durumuna sahip iken, oluşan hipermetabolizma sonucu besin depolarını, özellikle proteinlerini, hızla kaybeder (1,2). Diğer kronik nörolojik hastalıklarda ise nütrisyon durumunda kötüleşme veya



tekrarlayan aspirasyon pnömonisi ataklarıyla ölüme neden olan yutma yeteneği bozuklukları söz konusudur(1). Klinisyen zayıf kas kitlesini destekleyen, nörolojik fonksiyonları koruyan, ve metabolik bozuklukları düzelteren bir nütrisyon uygulamasını planlamalıdır.

Bu bölümde sık görülen nörolojik bozukluklar incelenerek, nütrisyon uygulamaları tartışılacaktır.

## TRAVMATİK BEYİN HASARI(TBH)

Kafa travması olan hastalar genellikle genç, iyi beslenmiş ve nütrisyon durumu iyi olan hastalardır(2). Metabolik tedavi ve nütrisyonunda amaç nörolojik fonksiyonları korumak, vücut kitlesi kaybını, hipermetabolik ve hiperkatabolik yanıtları en aza indirmektir(3,4).

## Hipermetabolik Durum

Şiddetli kafa travmasını takip eden ilk birkaç günden sonra ortadan şiddetli dereceye kadar değişen kortizol, glukagon, katekolamin aracılıklı bir hipermetabolik yanıt gelişir(5). Oksijen tüketimi, karbondioksit üretimi, idrarla azot kaybı, kardiyak debi, kan şekeri, laktik asit artarken; vasküler direnç, vücut ağırlığı, serum albumini, kas kitlesi, tiroksin-retinol bağlayan protein azalır(6,7,8). Bu durum yaralanmadan 4-6 hafta sonrasına kadar sürebilir (3). Ayrıca, yükselen glukoz seviyelerinin Glaskow Koma Skoru(GKS) ve sonuçla ters orantılı olduğu bildirilmiştir(9).

Travma sonrası gelişen akut faz proteinlerinin artmış hepatik üretimi sonucunda hepatik visseral protein sentezinde azalma gözlenir. Akut faz yanıtı sırasında, aynı zamanda immün yanıtta önemli rol alan serum demir ve çinko düzeylerinde de önemli azalma gözlenir(10). Travmayı takiben ilk 2-3 hafta süreyle görülen azalmış serum, visseral ve iskelet proteinleri ile birlikte hipoalbuminemi hiperkatabolik durum ve akut faz yanıtı ile ilişkilidir. Bu nedenle serum albumin düzeyinin izlenmesi hastanın nütrisyon durumunu değerlendirmede yetersiz kalır iken, daha çok akut faz yanıtının ciddiyetini gösterir. Nütrisyonun değerlendirilmesinde ve izlenmesinde kısa yarılanma ömürlü visseral proteinlerle birlikte akut faz reaktanlarının(prealbumin ve C- reaktif protein gibi) kullanılması daha uygun bir yöntemdir.

## Enerji Gereksinimi

TBH'nda enerji tüketimi ilk haftalarda bazal enerji tüketiminin(BET) %140-200'ü olacak şekilde artar(11). Travmanın ciddiyeti, sekonder enfeksiyonlar, katekolamin düzeyleri, spontan kas aktivitesi, nöbetlerin varlığı, santral kaynaklı ateş varlığı, sedatif ve nöromusküler blokerlerin kullanılması enerji kullanımını direkt etkiler görünen faktörlerdir(12,13). Ağrıya motor yanıtı olan

hastaların enerji ihtiyaçları en fazlayken; klinik olarak beyin ölümü veya barbitürat komasında olan hastalarda ise en azdır (14,15). Hastaların GKS'u ile enerji tüketimleri arasında ters bir ilişki vardır(14).

Travmatik beyin hasarı olan hastalarda enerji tüketimi için bildirilen geniş aralık düşünüldüğünde karbondioksit üretimi ve oksijen tüketimi üzerinden enerji gereksinimini saptayan **indirekt kalorimetrenin** kullanılması en uygun yöntemdir (2,16). İndirekt kalorimetre elde edilemediğinde, enerji ihtiyacını tahmin etmek için "Harris-Benedict Denklemi", "Schofield Formülü" gibi önceden tanımlanmış olan formüller kullanılabilir. Standart bir kafa travmalı hastada Harris-Benedict ile hesaplanan BET'nin %140'ı olacak şekilde enerji verilmesi önerilir(14,17,18).

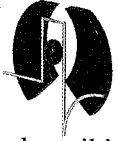
Kullanılan ilaçlar ve hastanın klinik durumuna göre düzenlemeler yapılabilir(Tablo 1.) (5,19).

**Tablo 1. Kapalı kafa travmalı hastalarda Enerji Tüketimi Tahmininde Kılavuz noktalar**

Standart kafa travması	Bazal Enerji tüketiminin * %140-200'ü
Sedasyonun olmadığı koma hali	Bazal Enerji tüketiminin * %140'ı
Barbitürat koması	Bazal Enerji tüketiminin * %100'ü
Nöbet varlığı	Standart tahmin edilen değer %20-30 fazlası

\* Harris-Benedict formülüne göre hesaplanan

Bu hastalarda artmış kafa içi basıncının tedavisinde kullanılan mannitol ciddi elektrolit bozukluklarına neden olabilirken(20); steroidlerin de katabolik yanıtı artırarak idrar üre azot(IÜA) kaybını arttırdığı ve amino asit değişikliklerini şiddetlendirdiği bilinmektedir(21). TBH olan hastalara uygulanan barbitüratlar nitrojen atılımını %40 azaltır, nitrojen dengesini düzenler, enerji tüketimini tahmin edilen bazal değer %86'sına indirir (22). Barbitüratlar bu hasta grubunda bozulmuş olan gastrointestinal motiliteyi azaltır ve enteral olarak beslenen hastalarda gastrik rezidünün daha da artmasına öncülük eder(20). Endoskopik olarak yerleştirilen nazo-jejunal tüp aracılığı ile pentobarbital komasındaki hastanın aspirasyon riski olmada beslenmesi sağlanmış olur(23). Bu grup hastalarda sık kullanılan diğer bir ilaç ise propofoldür. Propofolun lipid içeriği 0.1gr yağ/ml'dir. Nütrisyon desteğine anlamlı bir kalori katkısı bulunduğundan uygulanan ilacın miktarının izlenmesi ve gerekli ayarlamaların yapılması hipertrigliseridemiden kaçınmak için önemlidir(24).



## Protein Gereksinimi

TBH'a karşı gelişen hiperkatabolizma ve hipermetabolizma protein dönüşümünde 3-4 kat artma, nitrojen atılımında artma ve anormal plazma amino asid düzeni ile sonuçlanır(1,2,3,13). Hiperkatabolik TBH olan hastalarda kas kaybı, biyokimyasal değişimler ve kilo kaybı bulguları görülür (2). İÜA atılımı 25-30g/gün'e kadar artabilir(25). Erken ve yeterli nütrisyon desteğine rağmen çoğu kez pozitif nitrojen dengesi travma sonrası 2-3 haftaya kadar sağlanamayabilir(13). Yoğun Bakım Ünitesine girişteki GKS ile azot dengesi arasında ilişki sözkonusudur. GKS 3-8 arasında olan hastalarda azot açığı en fazladır(12).

Kafa travmalı hastaların protein ihtiyacı 1.5-2.0g/kg arasındadır(26). Bildirilen en yüksek değer 2.5 g/kg.dır (27). Akut fazdan sonra, yeterli enerji ile beraber yaklaşık 2.2 g/kg protein pozitif nitrojen dengesini sağlamak için gerekebilir (3).

## Mikro Besin Ögesi Gereksinimi

TBH olan hastalarda protein ve enerji gereksinimi arttığı için, bu dönemde ilave ihtiyaç bilinmemesine rağmen mikro besin ögesi miktarının da artırılması gerektiği kabul edilir. McClain ve arkadaşları(28) kafa travmasının akut fazında eser elementlerde değişiklikler bulmuşlardır. Çinko eksikliği, artmış üriner çinko atılımı, azalmış demir konsantrasyonu ve artmış serum bakır düzeyleri bildirilmiştir(29). 12mg/gün çinko desteğinin artmış serum protein düzeyi ve nörolojik iyileşmeyle ilişkili olduğu düşünülmektedir(26,30). TBH olan hastaların metabolik tedavisinde, diğer elektrolitler normal sınırlarda idame ettirilirken serum sodyumu hafif yüksek tutulabilir. Serum fosfor, potasyum ve magnezyumunun beslenmenin başlamasıyla hızla düşmesinden dolayı, intravenöz veya oral destek tedavisine ihtiyaç duyulabilir (3,13).

## Nütrisyon Uygulama Yöntemleri

Nütrisyon uygulama şekli ele alındığında parenteral nütrisyonun(PN) enteral nütrisyonla (EN) kıyaslandığında kafa travması olan hastalarda sağkalım oranını ve nörolojik sonuçları iyileştirdiğini gösteren çalışmaların(31) yanı sıra PN ve enteral desteğin eşit oranda etkili olduğunu belirten, morbidite ve mortalitede hiçbir fark olmadığını gösteren çalışmalar da söz konusudur(19,32). Bir başka çalışmada ise PN'a nazaran enteral beslenmenin nütrisyon durumunda daha hızlı bir iyileşmeye neden olduğunu, PN'dan daha iyi tolere edildiğini ve intestinal mukozanın korunduğunu ortaya koymuştur(33). Bu farklı görüşler kafa travmalarında stres gastrit, bozulmuş gastrik motilite, gecikmiş gastrik boşalma, gastroözefajiyal sfinkter disfonksiyonu,

kullanılan sedatif ve nöromusküler blokerler gibi nedenlerle ilişkili gastrointestinal intoleranstan kaynaklanabilir. GKS düşük olan hastalarda gastroparezinin daha uzun süre devam ettiği ve hasardan hemen sonra enteral beslenmeyi daha az tolere ettikleri görülürken, GKS yüksek olan hastalar gastrik beslenmeyi daha erken tolere eder (16).

Seçilecek olan yol ne olursa olsun kafa travması olan hastalarda (54) nütrisyon desteği büyük öncelik taşıdığından, hastalar hemodinamik olarak stabil oldukları anda başlanmalıdır. Erken nütrisyon desteğinin sağlanmasının, özellikle enteral yol ile, kafa travmalı hastalarda sağ kalımı arttırdığına dair bulgular vardır(34,35). Çoğu kez tüm enerji gereksiniminin enteral yol ile verilmesi 3 haftaya kadar gecikebileceğinden başlangıçta TPN gerekebilir. EN ve PN'un birlikte uygulanması da klinikte sık olarak kullanılmaktadır(36). Bu yöntemle, EN intestinal morfolojiyi ve fonksiyonları koruyacak kadar düşük volümle uygulanırken, PN ile enerji ve protein gereksiniminin tamamlanması sağlanır. İntestinal tolerans arttığında enerji ve protein dengesi korunarak, EN artırılır iken PN azaltılarak kesilir.

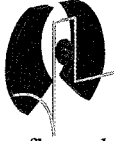
## Enteral Nütrisyon

Klinik olarak uygulanabilir olduğunda, belirgin ekonomik ve fizyolojik yararları ve daha az ciddi komplikasyonları olmasından dolayı EN tercih edilir(33,37).

Kafa travmalı hastalarda enerji gereksiniminin tümünü verilmesini engelleyen ve önemli pulmoner aspirasyon riski yaratan gastrik beslenmeye intolerans %50 oranına kadar bildirilmiştir(1,5). Bazı olgularda gecikmiş gastrik boşalma yaralanmadan 3 hafta sonrasına kadar düzelmemektedir (38). Bu nedenle erken enteral beslenmeye de izin veren post pilorik erişim daha uygundur. Yapılan çalışmalarda jejunal yolun daha iyi tolere edildiğini ve daha başarılı olduğunu öne sürmektedir (16,18).

Nazogastrik veya nazoenterik tüplerin körlemesine yerleştirilmesi sırasında tekrarlayan pozisyonlar ve denemelerle intrakraniyal basınç artışı veya olası servikal spinal hasara neden olmamak için endoskopik olarak yerleştirilmesi önerilir(13).

Açık fraktürü, kaide fraktürü olan hastalarda nazal enterik tüp yerleştirilmesinden kaçınılmalıdır(3). Hastada fasiyal fraktür varlığı, düşük GKS gibi durumlarda beslenme desteğinin 4 haftadan uzun süreceği öngörüldüğünde ostomi planlanır. Kafa travmalı hastalar için perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) güvenilir bir erişim yolu olarak bildirilmiştir(37,39). Ancak bu yol ile gastroözefajiyal sfinkter tonusunda azalma olmadığından



reflu azalsa da, gastrik boşalmanın geciktiği durumlarda yine de aspirasyon riskinin olacağı unutulmamalıdır(12). Riski azaltmak için yatak başının yükseltilmesi, gastrik rezidünün 4 saat aralarla kontrolü ve prokinetik ajanların tedaviye eklenmesi önerilir(37). Ya da gastroparezi iyileşene kadar erişim yolu olarak PEG aracılığı ile jejunostomi(PEGJ) düşünülebilir.

Akut dönemde intrakraniyal basınç artışı ve aşırı sıvı yükünden kaçınmak için kalorik olarak daha yoğun ürünler kullanılabilir. Bunun dışında günlük protein ve enerji gereksinimini karşılayacak standart polimerik ürünler seçilebilir. Bazı klinisyenler yoğun bakım tedavisi gereken hastalarda immünteiyi artırmak için glutamin, arjinin ve ω-3 yağ asitlerini içeren özel enteral ürünleri kullanmışlardır (40). Kafa travmalı hastalarda özel ürünlerle ilgili sonuca varmadan önce kontrollü çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

### Parenteral Nutrisyon

Önceleri tartışılan TPN'nin serebral ödem ve kafa içi basınç artışına yol açtığı görüşü daha sonraları yapılan çalışmalarda gözlenmemiştir(13). PN solüsyonlarının içeriği serum ozmolalitesini veya medikal tedaviyi etkilemez (41). Total sıvı alımı, uygunsuz ADH sendromunu kontrol etmek için kısıtlanabilir. Bu durumda, en az volümde en fazla dekstroze, amino asit ve yağ içerecek şekilde bir rejim izlenir(2). PN'a başladıktan sonra intrasellüler şifitlerden dolayı fosfor ve magnezyum replasmanı gerekebilir (3). TPN sırasında artmış hiperglisemi riskine dikkat edilmeli ve normoglisemi sağlanacak şekilde insülin kullanılmalıdır(42,43).

### Nutrisyon Desteğinin İzlenmesi

Beslenme yolundan bağımsız olarak, hastayı izlemek yeterli ve uygun nutrisyon desteğini sağlamak açısından önemlidir. Biyokimyasal tetkikler –kan glukozu, elektrolitler, üre azotu, kreatinin, hematokrit, trombosit ve lökositler – ve kart tutulması klinik olayı vurgular. Nutrisyon durumu prealbumin, nitrojen dengesi, seri kilo ölçümü ve indirekt kalorimetre ile değerlendirilir. Nutrisyon uygulamasına tolerans ve sıvı dengesi günlük olarak değerlendirilip, gerektiğinde düzenlenmelidir. İndirekt kalorimetre ateş ile enfeksiyon, nöbet veya ilaca bağlı koma gibi durumlardaki major değişiklikler bulunduğu takdirde tekrarlanmalıdır (5).

### Oral Beslenmeye Geçiş

Letarjik yada GKS<12 olan hastalarda oral alıma geçmek uygun değildir (3). Kafa travmalı hastaların gag refleksi azalabilir ve oral alıma geçmeden önce disfaji yönünden değerlendirilmelidir (43,44). Disfajinin değerlendiril-

mesinde modifiye baryum yutma işlemi önerilir(3).

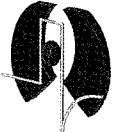
Kafa travmalı hastaların çiğneme bozuklukları, yavaş alım, hafıza bozukluğu, ajitasyon, üst ekstremitelerde zayıflıklar, ataksi, spastisite, iştirme ve görme bozuklukları, oral duyu değişiklikleri gibi nedenlerle oral beslenmesi zor olabilir(3,38). İştahı uyarmak için, gece %50 enteral destek ya da yemekler arası bolus şeklinde uygulama yapılabilir. İlave edilen besin ögesinden yoğun yemekler, ticari eklerin kullanımı ve küçük miktarlarda, sık aralıklarla beslenme nutrisyon hedeflerine ulaşmayı kolaylaştırır.

### SEREBROVASKÜLER OLAYLAR (SVO)

Akut iskemik SVO hastalarında koagülasyon sistemi aktivitesinde artışla beraber hiperglisemi ve malnutrisyondan ziyade strese bağlı hipoalbuminemi görülen biyokimyasal bozukluklardır(45).

Beslenme öncesi yutmanın yeterliliğinin erken değerlendirilmesi, SVO hastalarının %40-50'inde disfaji bulunduğu zorunludur (46). Bu hastaların yaklaşık %40'ında sessiz aspirasyon riski vardır (3,43). Çoklu, bilateral veya büyük hemisferik SVO'larda ve oral-bukkal kas apraksisi olanlar veya bilinç seviyesi azalmış olan hastalarda disfaji daha olağandır, ama bu gruba sınırlı değildir (46). Disfajiyi değerlendirmek için yatakbaşı muayenesi ve gerekliyse modifiye baryum yutma işlemi tanıyı doğrulamak için yapılabilir. Hemşire veya terapistlerin gözleminde gıdalar az ve sık öğünler şeklinde verilebilir. Bakımı sağlayanlar disfajiyi bağlantılı medikal komplikasyonları engellemek için kompensatuar yutma teknikleri ve düzenlenmiş diyetler üzerine eğitilmelidir(47). Alım, kalori hesabı ve seri kilo ölçümüyle izlenebilir. Besin alımı yetersizse ve aspirasyon riski yüksekse, ince barsağa yerleştirilen nazoenterik tüple yeterli yutma görülene kadar, hastanın enteral beslenmesi düşünülmelidir. SVO hastalarının %1'i, bilateral nukleus ambiguus lezyonu yada 11. ve 12. kraniyal sinir hasarı olanlarda kalıcı, tam yutma kaybı görülür ve perkutan endoskopik gastrotomiye ihtiyaç duyarlar (3).

Barrocas ve arkadaşları (48) , 50 yaşın üstü orta derecede aktif hastalar için 30 kcal/kg vücut ağırlığının 1.5 katı olduğunu belirtmişlerdir. Kronik hastalığı olan sedanter, yaşlı hastalar için 20-25 kcal/kg daha uygun olabilir. Bu araştırmacılar Harris-Benedict denklemini yatağa bağımlı hastalarda 1.2 aktivite faktörü, diğerleri için 1.3 aktivite faktörü kullanılarak enerji ihtiyacını tahmin etmede daha çok doğruluk payına ulaşabileceğini önermişlerdir (48). Uygunsa yaralanma ve stres faktörleri de eklenir. Yaşlılarda pozitif nitrojen dengesi 0.8 g/kg protein ile sağlanamamıştır (94). Ayrıca, kronik hastalarda



istirahatte 1g/kg, orta dereceli aktivitede 1.5 g/kg önerilir. Yatağa bağımlı, tekerlekli sandalyede yada stres ülseri olan hastalar için pozitif nitrojen dengesini sağlamak için ilave proteine ihtiyaç duyulabilir (48).

## SPİNAL KORD YARALANMALARI (SKY)

### Akut Fazda

Nütrisyon uygulaması vücut rezervlerini koruma ve sekonder malnütrisyonu engellemeye odaklanır. Atrofik kas yağ, su ve konnektif doku ile yer değiştirdiğinden antropometrik ölçümlerin değeri azdır(49). Vücut ağırlığı dokuların erimesi şiddetli olsa bile değişmiyor görünebilir (50). Yaralanmadan 18 gün sonra paraplejiklerde ortalama kilo kaybı 5.3 kg, kuadriplejiklerde ise 9.1kg.dır (51). SKY'da vücut kitle indeksini yansıtmak için paraplejikler için %5-10, kuadriplejiklerde %10-15 azaltma yapılarak ideal vücut ağırlığı düzenlenir (43).

SKY için enerji ihtiyacı geniş bir aralıkta rapor edilmiştir (3,50,52,53,54). TBH olan hastaların aksine, büyük olasılıkla denerve kasın azalmış metabolik aktivitesinden dolayı, bu grup hipometaboliktir. Harris-Benedict denklemi kullanılarak SKY olan hastalarda enerji kullanımını tahmin edilen bazal enerji tüketiminin %94'ü olarak bildirilmiştir(53). Bu hasta grubunda Harris-Benedict denkleminin geçerliliği sorgulanmaktadır (52). Genel olarak kord lezyonu yükseldikçe, daha fazla kas denerve olur ve metabolik hız da düşer. SKY'da indirekt kalorimetre enerji tüketimini en doğru ölçen yöntemdir(50,54). Cox ve arkadaşları(54) stabil kuadriplejiklerde günlük ihtiyacın 22.7 kcal/kg ve paraplejiklerde 27.9 kcal/kg olduğunu belirtmişlerdir. SKY'a metabolik yanıt, yaralanmadan sonraki ilk haftada aşırı derecede belirgin olup yaklaşık olarak 3 haftada en yüksek değerlere ulaşan nitrojen atılımına neden olur (55,56). Bu dönem boyunca negatif nitrojen dengesi (-14/-21g/gün) belirtilir ve sadece yüksek protein alınmasına hafif bir yanıt(-11g/gün) oluşturulur (55). Rodriguez ve arkadaşları(56) pozitif nitrojen dengesine yaralanmanın ilk 7 haftasına kadar ulaşamayacağını öne sürmüşlerdir. SKY'da metabolik değişiklikler mikro besin öğelerini de etkileyebilir. Hiperkalsemi özellikle genç adolesan erkeklerde immobilizasyon sonucu görülebilir. Kalsiyum sınırlı diyetin yardımcı olmadığı gösterilmiştir (57) ve kalsiyumdan zengin gıdaların sınırlandırılması diyeti tatsız hale de getirebilir (50). Aşırı potasyum atılımı ve anormal hiponatremi bildirilmiştir (58). Chin ve arkadaşları(50) SKY olan hastalarda hiperfosfatemi gözlemiş, ama klinik olarak anlamsız olduğunu bulmuşlardır.

SKY olan hastalarda anoreksi, erken doyma, immobilité ve depresyon görülebilir (50). Hastalar yeterince oral beslenemeyebilir; enteral veya parenteral desteğe ihtiyaç duyabilir. SKY olan hastalarda stres ülseri, pankreatit

ve azalmış motilite gibi gastrointestinal komplikasyonlar bildirilmiştir (59). Erken parenteral beslenme ile de stres ülserinin engellendiği gösterilmiştir; ancak enteral beslenme medikal olarak uygun en erken dönemde başlanmalıdır (60). Nörojenik barsak sıkıtır ve 25-35 g/gün Lif içeriğinin 2-3 L sıvı ürün içinde uygulanması eliminasyonunu kolaylaştırır(61).

### Kalıcı Kord Yaralanması

SKY'da, uzun dönem enerji ihtiyacını tahmin etmede Harris-Benedict denkleminin güvenilir olmadığı görülmüştür (52). Kord yaralanmasının seviyesi ve fiziksel aktivite göz önüne alındığında; 19.3-35.8 kcal/kg/gün aralığında enerji tüketimi bildirilmiştir (52,54). Tahmini gereksinim kilo değişikliklerine göre ayarlanarak kuadriplejiklerde yaklaşık 23 kcal/kg ve paraplejiklerde 28 kcal/kg olarak alınabilir. Obezite başka medikal problemlere de katkıda bulunup ve bakımı sağlayan kişilere de zorluk oluşturacağından aşırı kilo alınımından kaçınılmalıdır (50).

SKY'da ilk yılın sonuna kadar devam eden hiperkalsiüri osteoporoza, alt ekstremité fraktürlerine ve nefrolityazise katkıda bulunabilir(62). Yüksek-proteinli diyetler üriner kalsiyum atılımına neden olabilir ve indirekt olarak osteoporoza katkıda bulunabilir (50).

## KRONİK NÖROLOJİK BOZUKLUKLAR

Bu bölümde sözü edilen kronik nörolojik hastalıklarda gelişen travma, enfeksiyon, sepsis gibi akut stres sırasında nütrisyon uygulaması metabolik stresli hastalarda uygulanan şekilde planlanmalıdır. Aşağıda sadece hastalığın normal seyri sırasındaki yaklaşım anlatılmaktadır.

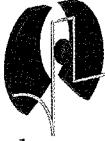
### Nörolojik Bozuklukta Disfaji

Nörolojik hastalıklarda ilgili kas gruplarına sinir iletiminin değişmesi sonucunda disfaji görülebilir. Disfaji varlığında anahtar nokta erken tanı ve hastanede kalış süresini uzatan aspirasyon pnömonisi ve malnütrisyon insidansını azaltacak olan yakın gözlemdir (63).

Tedavi ile disfajinin düzelmesi uzun zaman alacağından ve hastalar oral yolla gereksinimlerini güvenli bir şekilde karşılayamayacağından nütrisyon desteğine ihtiyaç duyarlar. Bu hastalarda genellikle fonksiyonel bir gastrointestinal kanal vardır ve enteral beslenmeyi tolere ederler. Perkutanöz endoskopik gastrotomi veya postpilorik erişim yoluyla enteral destek sağlanır(3,43,64)

### Multipl Skleroz

Çeşitli rejimler uygulanmış, epidemiyolojik çalışmalar diyetle alınan lipidlerin yapısıyla bir bağlantı önermiş



olmasına rağmen, kontrollü çalışmalardan elde edilen veriler bu iddiaları destekleyecek geçerlilikte değildir (3,65) Harris-Benedict denklemine dayanarak enerji ihtiyacı yatağa bağımlı hastada 1,2 aktivite faktörü , diğerlerinde ise 1,3 aktivite faktörü ile tahmin edilebilir (48).

Doku bütünlüğü için önerilen protein ihtiyacı 50 yaşın üzerindeki sedanter hastalar için yaklaşık 1.9 g/kg.dır (48). Günlük enerji tahmininde kilo kontrolü önemlidir. Kilolu MS hastaları kilolarından dolayı halsizlik ve düşme açısından daha fazla risk altındadırlar. Kilo kaybeden diğer hastalar ise, desteğe gereksinim duyarlar. Çoğu kez enteral yol ile ilaveler yapılır. Hastalarda disfaji gelişebilir, aspirasyon pnömonisine neden olabilir (16,66).

### Amyotrofik Lateral Skleroz

ALS'de enerji ve protein ihtiyacını belirlemek zordur. Somatik protein dokuları yıkıma uğradığından, enerji ihtiyacı azalabilir; ya da spastisite, hipertonsite, kas refleksleri ek enerji gerektirebilir. İndirekt kalorimetre enerji ihtiyacını tahmin etmede idealdir(3). Harris-Benedict denklemi aktivite faktörlerinin titizlikle ayrımıyla kullanılabilir, çünkü bu hastaların çoğu çok kısıtlı enerji tüketimine sahiptir. İnatçı kilo kaybı ve ilerleyici disfajisi olan hastalarda enteral beslenme genellikle zorunlu hale gelir. EN perkutan endoskopik gastrotomi veya perkutan endoskopik gastrojejunostomi (PEG/J) ile güvenilir bir şekilde yapılabilir(67,68). Protein ihtiyacı yaklaşık 1 g/kg dır(48).

ALS'de dalı zincirli aminoasitlerin (DZAA) olduğu özel ürünlerin kullanımında görüş birliği oluşmamıştır. ALS nörotransmitterin metabolizmasını değiştirir. Bazı dalı zincirli amino asitlerin bu değişikliği indirekt olarak düzelttiği öne sürülmektedir(69). Bir çalışmada DZAA verilen ALS hastalarının, bu desteği almayan hastalara oranla ekstremitelerde kas gücünü idame ettirebildikleri ve daha uzun süre yürüyebildikleri görülmüştür (70).

Yutmanın zorlaşması ALS hastalarını aspirasyon için yüksek riske sokar. Diyet düzenlemesi (ör; bolus oluşturmaması için ince sıvı ve gıdalardan kaçınılması) ve konuşma terapisi teknikleri (ör; supraglottik yutkunma) oral alımı desteklemekte faydalıdır.

### Parkinson Hastalığı

Parkinson semptomları içinde tremor, rijidite, bazen demans ve gastrointestinal motilite bozuklukları ile birlikte gecikmiş gastrik boşalma, konstipasyon, anoreksi, siyalore, ve disfaji hastayı malnütrisyon ve pulmoner aspirasyon riskine sokar(3,43). Büyük nötral amino asitlerin –valin, lösin, izolösin, triptofan, tirozin ve fenilalanin- kan beyin bariyerinden geçerken dopaminle yarıştığı düşünülür (71). Bu nedenle düşük protein içerikli beslenme ile semptomlarda düzelmeye görülmüştür. Bütün

yemeklerini 7:1 oranına karbonhidrat/protein olarak (diyet proteini 0.8 g/kg) alan ve levodopa kullanan hastalarda semptomlar azalmıştır (72).

Hastalık ilerlememişse ve kilo kaybı belirgin değilse, enteral destek genellikle düşünülmez. Parkinson hastaları yutma esnasında, öncesinde ve sonrasında aspirasyon riski altındadır. Birçok hastanın öksürük refleksi zayıf ve mental durumları da değişken olduğundan tıkanma yada öksürme bulguları göstermediğinden, sessiz aspirasyon riskinin farkında değildirler(73). Sık pnömoni dönemleri geçiren Parkinson hastaları modifiye baryum tekniği ile yutmanın değerlendirilmesi ve uygun tedaviye ihtiyaç duyabilirler.

### Myastenia Gravis

Bazen henüz Myastenia Gravis tanısı konmadan hastanın tüple beslenmesini gerektirecek kadar şiddetli disfaji gelişir (74). Nöbetlerde ve uzun süreli bakım için nütrisyon desteğine ihtiyaç duyulur. Kronik hastalarda enerji ihtiyaçları uygun stres ve yaralanma faktörleri de kullanılarak Harris-Benedict denklemi ile saptanabilir. Protein ihtiyaçlarının kronik hastalarınkiyle aynı, 1-1.5 g/kg, olduğu düşünülür (75). Bu hastalar kilo almaya ve kullandıkları ilaçlardan dolayı hiperglisemi gelişimine yatkındırlar.

### Demans ve Alzheimer Hastalığı

Enerji gereksinimi aktivite ve stres faktörleri ile beraber Harris-Benedict denklemi ile tahmin edilebilir (48). Protein ihtiyacı 1.0-1-25 g/kg olarak bildirilir (76). Alzheimer hastalığının ikinci fazı düzensiz, amaç dışı hareketler, kilo kaybı ve artan agnozi ve dolanma ile karakterizedir. Hasta açlığı, tokluğu veya susuzluğu ayırt edemeyebilir. Kalori tüketimi 1600 kcal/gün'e kadar artabilir (3). Kilo kaybı arttıkça, rejimde nütrisyon desteği artırılabilir. Terminal dönemde yatağa bağımlı ve kendini besleyemeyen hastalar nütrisyon desteğine ihtiyaç duyabilir (77). Ancak, son dönemde yapılan çalışmalar, demanslı hastalara gastrotomi tüpü yerleştirilmesinin hiçbir faydasının olmadığını da belirtmektedir(4,78,79).

### Evde Enteral Nütrisyon

Kronik disfaji nörolojik hastalıklarda evde beslenmenin en sık endikasyonudur(80). Akut inme sonrası hastaneden taburculuk sonrasında beslenme planlanmaz ise malnütrisyon insidansı %49 gibi yüksek oranda olabilmektedir(81); oysa bu hastalarda rehabilitasyon diğer kronik nörolojik hastalıklara oranla daha yüksektir. Evde Enteral nütrisyon planlanan olgularda enerji gereksiniminde değişiklikler, nütrisyon durumu, primer hastalığın ilerlemesi ve bu süre içinde araya giren başka var olan hastalık durumları yakından izlenmelidir(80).

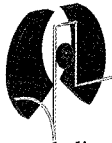


## Sonuç

- Nörolojik bozukluğu olan hastalar malnütrisyon riski altındadır ve beslenme desteği için ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmelidir
- Orta veya ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda hemodinamik stabilizasyon sağlanır sağlanmaz nütrisyon desteğine başlanmalıdır. Tolere edildiği sürece post pilorik erişim ile enteral yol seçilmelidir.
- Enteral yol hastanın tüm gereksinimini karşılamada yetersiz kalıyor ise Parenteral yol ile birlikte kullanılmalıdır.
- Travmatik beyin hasarı, spinal kord yaralanması ve serebrovasküler olaylarda enerji tüketimini belirlemede elde edilebiliyorsa indirekt kalorimetre kullanılmalıdır.
- Oral beslenmeye geçmeden önce hastanın yutma fonksiyonları değerlendirilmelidir.
- Kronik nörolojik hastalıklarda yutma güçlüğü, malnütrisyon riski ve pulmoner aspirasyon yönünden dikkatli olunmalıdır.

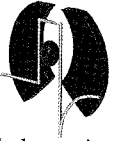
## KAYNAKLAR

1. Kirby DF, DeLegge MH(1997) Enteral nutrition and the neurologic diseases In: Rambeau JL, Rolandelli RH(eds) Enteral and tube feeding. WB Saunders, Philadelphia, pp286-299
2. Ott L, Young B (1991) Nutrition in the neurologically injured patient. Nutr Clin Pract 6(6):223-229
3. Brunner CS (2003) Neurologic impairments In: Matarese LE, Gottschlich MM(eds) Contemporary Nutrition Support Practice, A Clinical Guide. Saunders, St Louis, pp384-395
4. Kearnes P (1991) Nutrition in neurological injury. Nutr Clin Pract 6(6):211-212
5. Annis K, Ott L, Kearney PA (1991) Nutritional support of the severe head-injured patient. Nutr Clin Pract 6(6):245-250
6. Ott L, Young B, McClain C (1987) The metabolic response to brain injury. J Parenter Enteral Nutr 11(5):488-493
7. Bruder N, Dumont JC, Francois G (1991) Evolution of energy expenditure and nitrogen excretion in severe head-injured patients. Crit Care Med, 19(1):43-48
8. Raurich JM, Ibanez J (1994) Metabolic rate in severe head trauma, J Parenter Enteral Nutr 18:521-524 1994.
9. Young B, Ott L, Dempsey R, et al (1989) Relationship between admission hyperglycemia and neurological outcome of severe brain-injured patients. Ann Surg 210(4):466-473
10. Young B, Ott L, Phillips R, Dempsey R (1989) The acute-phase response of the brain-injured patient. J Neurosurg 69: 375-380
11. Sunderland PM, Heilbrun MP (1992) Estimating energy expenditure in traumatic brain injury: comparison of indirect calorimetry with predictive formulas. Neurosurgery 31:246-253
12. Wilson RF, Tyburski JG (1998) Metabolic responses and nutritional therapy in patients with severe head injuries. J Head Trauma Rehabil 13:11-27
13. Vender J, Creski G, Lee M (2002) Nutritional consideration in severe brain injury. In: Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberg SD(eds) Nutritional Considerations in the Intensive Care Unit, Kendal/Hunt, Dubuque, IA, pp 259-267
14. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, et al (1984) The metabolic response to severe head injury, J Neurosurg 60(4):687-696
15. Young B, Ott L, Norton J, et al(1985) Metabolic and nutritional sequelae in the non-steroid treated head injury patient. Neurosurgery 17(5):784-791
16. Evans NJ, Compher CW (1995) Nutrition and the neurologically impaired patient. In Torosian MH (ed) Nutrition for the hospitalized patient. Marcel Dekker, New York, pp 567-590
17. Boulanger BR, Nayman R, McLean RF, et al (1994) What are the clinical determinations of early energy expenditures in critically injured adults? J Trauma 37(6):969-974
18. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons (2000) The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Nutrition. J Neurotrauma 17(6-7):539-547
19. Hadley MN (1996) Nutrition support of head-injured patients. Nutrition, Int J Appl Basic Nutr Sci 12:126-127
20. Varella L (1991)Barbiturate therapy and nutritional support in head-injured patients. Nutr Clin Pract 6(6):239-244
21. Deutschman CS, Konstantinides FN, Raup S, Cerra FB(1987) Physiological and metabolic response to isolated closed-head injury. J Neurosurg 66(3):388-395
22. Fried RC, Dickerson RN, Guenter PA, et al (1989)Barbiturate therapy reduces nitrogen excretion in acute head injury. J Trauma 29(11):1558-1563
23. Magnuson B, Hatton J, Zweng T, Young B (1994) Pentobarbital coma in neurosurgical patients: nutrition considerations. Nutr Clin Pract 9(4):146-150
24. Lowrey TS, Dunlap AW, Brown RO, et al (1996) Pharmacologic influence on nutrition support therapy:use of propofol in a patient receiving combined enteral and parenteral nutrition support Nutr Clin Pract. 11(4):147-149
25. Pepe J, Barba C(1999)The metabolic response to acute traumatic brain injury and implications for nutritional support J Head Trauma Rehabil. 14 462-474
26. Varella L, Jastremski CA (2001) Neurological impairment. In The Science and Practice of Nutrition Support, A Case Based Core Curriculum. Gottschlich M (ed). Kendall/Hunt, Dubuque, IA, pp421-444
27. Varella L(1991) Barbiturate therapy and nutritional support in head-injured patients. Nutr Clin Pract 6(6):239-244
28. McClain O, Twyman DL, Ott LG, et al(1986) Serum and urine zinc response in head injured patients. J Neurosurg 64(2):224-230
29. McClain O, Henning B. Ott LG, et al (1988) Mechanisms and implications of hypoalbuminemia in head-injured patients. J Neurosurg 69(3):386-392
30. Young B, Ott LG, Kasarskis E, et al (1996) Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury. J Neurotrauma 13: 25-34
31. Young B, Ott L, Twyman D, et al(1987) The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. J Neurosurg 67(5):668-676
32. Borzotta AP, Pennings J, Papisadero B, et al(1994) Enteral versus parenteral nutrition after severe closed head injury. J Trauma 37(3):459-468
33. Suchner U, Senftleben U, Eckart T, et al(1996) Enteral versus parenteral nutrition: effects on gastrointestinal function and



- metabolism. *Nutrition* 12(1):13-22
34. Sacks G, Brown R, Teague D, et al (1995) Early nutrition support modifies immune function in patients sustaining severe head injury. *J Parenter Enteral Nutr* 19: 387-392
35. Spain D, DeWeese C, Reynolds M, et al (1995) Transpyloric passage of feeding tubes in patients with head injuries does not decrease complications
36. Rapp RP, Young B, Twyman D, et al(1987) The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. *J Neurosurg* 58:906-911
37. Klodell CT (2000) Routine Intra-gastric feeding following traumatic brain injury is safe and well tolerated. *Am J Surg* 179(3):168-171
38. Ott L, Young B, Phillips R, et al(1991) Altered gastric emptying in the head-injured patient: relationship to feeding intolerance. *J Neurosurg* 74(5):738-742
39. Akkersdijk JA, Roukema JA, Werken C(1998) Percutaneous endoscopic gastrostomy for patients with severe cerebral injury *Injury* 29(1):11-14
40. Minard G, Kudsk K, Melton S, et al (1998) Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries. *J Parenter Enteral Nutr* 24: 145-149
41. Shapira Y, Artru AA, Cotev S, et al(1992) Brain edema and neurologic status following head trauma in rat: no effect from large volumes of isotonic or hypertonic intravenous fluids with or without glucose. *Anesthesiology* 77(1):79-85
42. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345: 1359-1367.
43. A.S.P.E.N. Board of Directors and The Clinical Guidelines Task Force (2002) Neurologic impairment *J Parenter Enteral Nutr* 26(1)Suppl: 80 SA-81 SA
44. Konvolinka CW, Moreli VO(1991) Nutrition in head trauma. *Nutr Clin Pract* 6:251-255
45. Feinburg WM, Ozturk S, Bruck D(1995) Diabetes, hyperglycemia and hemostatic markers in acute stroke, *Stroke* 26(1): 171 (abstract).
46. Adams HP, Brolit TG, Crowell RM, et al(1994) Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke; a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25(9):1901-1913
47. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, et al(1994) Dysphagia therapy following stroke: a controlled trial. *Neurology* 44(9): 1655-1660
48. Barrocas A, Craig LD, Foltz MB(1994) Nutrition support, supplementation and replacement. *Primary Care* 21(1):149-173
49. Pfeiffer SC, Blust P, Leyson JFJ(1981) Nutritional assessment of the spinal cord injured patient. *J Am Diet Assoc* 78(5):501-505
50. Chin DE, Kearns P(1991) Nutrition in the spinal-injured patient. *Nutr Clin Pract* 6(6):213-222
51. Kearns PJ, Thompson JD, Werner PC, et al(1992) Nutritional and metabolic response to acute spinal cord injury. *J Parenter Enteral Nutr* 16(1):11-15
52. Lee BY, Agarwal N, Corcoran L, et al(1985) Assessment of nutritional and metabolic status of paraplegics. *J Rehab Res Dev* 22:11-17
53. Kolpeck JH, Ott LG, Record KE, et al(1989) Comparison of urinary urea nitrogen excretion and measured energy expenditure in spinal cord injury and nonsteroid-treated severe head trauma patients. *J Parenter Enteral Nutr* 13:277-280
54. Cox, SAR, Weiss, SM, Posuniak EA, et al(1985) Energy expenditure arter spinal cord injury: an evaluation of stable rehabilitating patients. *J Trauma* 25(5):419-423
55. Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, et al(1985) General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurology* 16:309-313
56. Rodriguez DJ, Clevenger FW, Osler TM, et al(1991) Obligatory negative nitrogen balance following spinal cord. *J Parenter Enteral Nutr* 15:319-322
57. Schneider AB, Sherwood LM(1974) Calcium homeostasis and pathogenesis and management of hypercalcemic disorders. *Metabolism* 23(10):975-1007
58. Cardus D, McTaggart WG(1985) Body sodium and potassium in men with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 66(3):156-159
59. Weingarden SI(1992) The gastrointestinal system and spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 3(4):765-781
60. Kuric J, Lucas CE, Ledgerwood AM, et al(1989) Nutrition support: a prophylaxis against stress bleeding after spinal cord injury. *Paraplegia* 27(2):140-145
61. Blisset PA(1990) Nutrition in acute spinal cord injury. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2:375-384
62. Leslie WD, Nance PW(1993) Dissociated hip and spine demineralization: a specific finding in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 74(9):960-964
63. Kintzer T, Wood P(1993) Dysphagia. *Network* 12:10-11
64. Mathus-Vliegen LMH, Louwerse LS, Merkus MP, et al(1994) Percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis and impaired pulmonary function. *Gastrointest Endosc* 40(4):463-469
65. Esparza ML, Sasaki S, Kesteloot H(1995) Nutrition, latitude and multiple sclerosis mortality: an ecologic study. *Am J Epidemiol* 142(7):733-737
66. Lynch SG, Rose JW(1996) Multiple sclerosis. *Disease a Month* (1):1-33
67. Strong MJ, Rowe A, Rankin RN(1999) Percutaneous gastrojejunostomy in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci* 169(1-2):128-132
68. Silani V, Kasarskis EJ, Yanagisawa N(1998) Nutritional management in amyotrophic lateral sclerosis: a worldwide perspective. *J Neurol* 245:S13-S19
69. Rothstein JD, Tsai G, Kuncl RW, et al(1990) Abnormal excitatory amino acids metabolism in amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Neurol* 28(1):18-25
70. Plaitakis A, Smith J, Mandeli J, Yahr MD(1988) Pilot trial of branch-chained amino acids in amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet* 1(8593):1015-1018
71. Femstrom JD(1994) Dietary amino acids and brain function. *J Am Diet Assoc* 94(1):71-77
72. Burk-Shull KA(1994) Protein distribution to improve quality of life for those with Parkinson's disease. *Topics Clin Nutr* 10(1):65-70
73. Kintzer T, Wood P(1993) Dysphagia in Parkinson's disease. *Network* 12(1): 15-16
74. Khan OS, Campbell WW(1994) Myasthenia gravis presenting as dysphagia: Clinical considerations. *Am J Gastroenterol* 89(7):1083-1085
75. Gersovitz M, Motil K, Munro HH, et al(1982) Human protein requirements: assessment of the adequacy of the current recommended dietary allowance for dietary protein in the elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 35(1 ):6-14
76. Campbell WW, Crim MC, Dallal GE, et al(1996) Increased protein requirements in elderly people: new data and retrospective





reassessment. Am J Clin Nutr 60(4):501-509

77. Barrett JJ, Whaley WE, Powers RE(1996) Alzheimer's disease, patients and their caregivers: medical care issues for the primary care physician. South Med J 89(1):1-9

78. Meier DE(2001) High short-term mortality in hospitalized patients with advanced dementia: lack of benefit of tube feeding. Arch Intern Med 161(4):594-599

79. Sanders DS(2000) Survival analysis in percutaneous endoscopic

gastrostomy feeding: a worse outcome in patients with dementia. Am J Gastroenterol 95(6):1472-1475

80. Palmo A, Bianco L, Protta F, et al(2001) Home artificial nutrition in chronic neurological disorders. CI Nutrition 20(Suppl 2): 29-33

81. Finestone HM, Grene-Finestone LS, Wilson ES, et al (1995) Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow -up prevalence and predictors. Arch Phys Med Rehabil 76:310-316