

Diyabetik Gastroparezi Beslenme Tedavisi

Nutritional Therapy in Diabetic Gastroparesis

Sema Çalpakkorur¹, Habibe Şahin¹

¹ Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri, Türkiye

ÖZET

Gecikmiş gastrik boşalma olarak tanımlanan gastroparezi diyabetik hastalarda sıklıkla karşılaşılan bir komplikasyon olarak bilinmektedir. Diyabetteki metabolik değişiklikler sonucunda bozulan gastrik motor işlevi diyabetik gastropareziye neden olarak, hastalarda bulantı/kusma, abdominal ağrı, anoreksiya ve kötü glisemik kontrol gibi çeşitli semptomlara yol açabilir. Bu semptomlar diyet modifikasyonları ve/veya medikal tedavi ile kontrol altına alınabilir. Medikal tedavide prokinetikler, antiemetikler ve ağrı kesiciler kullanılırken, diyet tedavisinde hastanın beslenme durumuna ve üst gastrointestinal sistem (GİS) semptomlarına göre bir beslenme planı oluşturulması gerekmektedir. Bu hastalarda gastrik boşalmayı hızlandırmak için posa ve yağdan fakir bir diyet önerilmeli, sıvı besinler mideyi kolay terk etmesi nedeniyle tercih edilmelidir. Bunun yanında bir öğündeki besinlerin tüketim miktarı azaltılırken, öğün sıklığı artırılmalıdır. Ağır gastroparezi vakalarında enteral ve/veya parenteral beslenme gerekli olabilir. Hastalara yapılacak doğru beslenme müdahaleleri ile glisemik kontrol sağlanabilir; hastalık semptomları azaltılabilir ve bunlara bağlı olarak hastaların yaşam kalitesi artırılabilir. Bu derlemede, diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde genellikle göz ardı edilen ve çok fazla bilimsel literatüre rastlanmayan diyabetik gastroparezinin beslenme tedavisi irdelenmiştir.

Anahtar kelimeler: Diyabet, gastroparezi, beslenme tedavisi

ABSTRACT

Gastroparesis defined as delayed gastric emptying is known as a common complication in diabetic patients. Gastric motor function deteriorated as a result of metabolic changes in diabetes can cause diabetic gastroparesis, hence patients experience a variety of symptoms such as nausea/vomiting, abdominal pain, anorexia and poor glycemic control. These symptoms can be controlled with diet modifications and/or medical therapy. Prokinetics, antiemetics and analgesics commonly used in medical therapy; besides nutrition treatment should be based on the patient's nutritional status and upper gastrointestinal symptoms. In these patients, fiber and fat poor diet should be recommended to accelerate gastric emptying; liquid foods are preferable due to easy to leave the stomach. Besides this, the amount of nutrients in a meal should be reduced, meal frequency should be increased. In severe cases of gastroparesis, enteral and/or parenteral nutrition may be necessary. Patients will be provided with proper nutrition interventions achieved glycemic control and reduced disease symptoms and patient's quality of life can be increased depending on them. In this review, medical nutrition therapy in diabetes gastroparesis often neglected and without much scientific literature is discussed.

Keywords: Diabetes, gastroparesis, nutritional therapy

GİRİŞ

Duodenum veya pilorda herhangi bir mekanik obstrüksiyon olmadan mide boşalma zamanındaki uzama “gastroparezi” olarak tanımlanır. Gastroparezi ya da gecikmiş gastrik boşalma, midenin içeriğinin ince bağırsağa aktarımının daha uzun zaman alması durumudur. Hastalar arasında “mide felci” olarak da bilinir (1).

Akut gastroparezi farklı enfeksiyöz ajanlara bağlı olarak akut gastroenterit, akut metabolik veya endokrin düzensizlik gibi birçok nedenden dolayı ortaya çıkar. Kronik gastroparezi,

progressif müsküler distrofi, sistemik skleroz ve amiloidoz gibi bir hastalığın seyri sırasında gelişebilir. Bununla beraber, diyabetli hastalarda da gastrik boşalmada bozukluk sık görülen bir durumdur. İlk defa 1945 yılında Randles tarafından tanımlanmıştır (2). Kasserer 1958'de bu sendrom için gastroparezi diabetorum (diyabetik gastroparezi) terimini kullanmıştır (3). Bu derlemede diyabetik gastroparezinin epidemiyolojisi, patofizyolojisi, klinik bulguları ve beslenme tedavisine yönelik literatür bilgisi doğrultusunda bilgi vermek amaçlanmıştır.

İletişim/Correspondence:

Araş. Gör. Sema Çalpakkorur

Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Melikgazi, Kayseri

E-posta: dyt_sema@hotmail.com

Geliş tarihi/Received: 24.10.2016

Kabul tarihi/Accepted: 23.12.2016

Gastroparezinin Epidemiyolojisi

Diyabetik gastroparezi (DGP), diyabetin iyi bilinen komplikasyonlarından biridir. Bununla beraber gastroparezinin gerçek insidansını bilmek zordur. Bunun nedeni, gastrik boşalma bozulmuş ancak asemptomatik olabilir. Tip 1 ve tip 2 diyabetik hastalarda gastroparezi ile diyabet süresinin uzunluğu doğru orantılıdır. Tip 1 diyabetiklerin %25-55'inde, tip 2 diyabetiklerin ise %30'unda gastrik boşalmada gecikme olduğu rapor edilirken, gastroparezinin toplumdaki prevalansının tip 1 diyabetlilerde yaklaşık %5 ve tip 2 diyabetlilerde %1 olduğu bildirilmektedir (4). Kadın-erkek oranı ise 4/1'dir. Mide boşalmasının kadınlarda erkeklerden daha yavaş olması cinsiyet farkını açıklayabilir (5). Bu farklılığın etiyojisi henüz net olarak açıklanamamakta, ancak diyabetik kadınlarda abdominal şişkinlik/dolgunluk prevalansının yüksek olmasıyla ilişkilendirilmektedir (6,7). Son yapılan bir hayvan deneyinde diyabetin dişilerde enterik sinir sistemi üzerinde daha fazla etki gösterdiği bunun da DGP nedeni olabileceği bildirilmiştir (5).

Gastroparezinin Patofizyolojisi

Gastrik boşalmada, düz kaslar, ekstrinsik otonom sinirler ve özelleşmiş pacemaker (cajal) hücreler arasındaki etkileşim önemlidir. Diyabetik gastroparezi (DGP) ile ilişkili gastrik motor anormallikler hem sindirim sırasında, hem de post prandial evrede gösterilmiştir. Yemek sonrası normal olarak 2 saat sonra proksimal miyoelektriksel aktivite başlar ve GİS'in alt kısımlarına doğru yayılım gösterir. Bu migratuar motor kompleks olarak adlandırılır. Dört ayrı fazdan oluşur. Her 1.5-2 saatte bir bu fazlar tekrarlar ve bu fazların düzenleyicisi gastrointestinal peptid hormon olan motilindir. İlk faz 45-60 dakika sürer, relatif inaktiviteyi kapsar. Bunu izleyen faz 2, 30-45 dakika arasında süren tekrarlayıcı peristaltik dalgalarıdır. Bu peristaltizm en yüksek düzeye faz 3'te ulaşır ve 10 dakika kadar sürer. Bunu geçişle ilgili süreç izler (faz 4). Motilin faz 3 gibi etki gösterir. Bu fazda sindirilmemiş materyal mideden uzaklaştırılır. DGP'de migrasyon motor komplekste faz 3'ün yokluğu söz konusudur. Post prandial evrede antrumun motilite azlığı

DGP'de en çok göze çarpan özelliğidir. Pilorik dismotilitenin pilorik basınç dalgalarının artmasını ve artmış pilorik tonusu yansıttığı rapor edilmiştir. Gastrik boşalmadaki gecikme genellikle diyabetik hastalarda antroduodenal koordinasyon bozukluğundan kaynaklanır. Artmış kan glukoz düzeylerinin diyabetik hastalarda gastrik boşalmada bozulmaya neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca sağlıklı gönüllülerde hiperglisemi özellikle lokalize pilorik kontraksiyonları stimüle ettiği ve antral faz 3 aktivite varlığını inhibe ettiği gösterilmiştir (8,9).

Diyabetteki birçok anormallik gastrik motor disfonksiyona (otonomik nöropati, enterik nöropati, cajal hücrelerindeki anormallik, kan glukozundaki akut dalgalanmalar, inkretin bazı ilaçlar ve psikosomatik etmenler) neden olur. Diyabette üst GİS semptomları DGP ile ilişkilidir. Erken doyma, abdominal distansiyon, reflü, mide spazmı, düzensiz glisemik kontrol, iştah azalması, postprandiyal bulantı ve kusma ve bazen ağırlık kaybı DGP ile ilişkisi olan semptomlar arasında sayılabilir (5,10).

Gastrik retansiyon asemptomatik olabilir ve vagal denervasyonla ilişkili afferent disfonksiyon sonucunda gelişir. Ayrıca gastrik boşalma, gastrik akomodasyonda bozulma, visseral hipersensitivite gibi diğer mekanizmalarla da bozulabilir ve diğer üst GİS semptomlarıyla karışabilir. Ama dolgunluk, üst abdominal bölgede ağrı ve azalmış açlık duygusunun gastrik boşalmada gecikmeyle yakından ilişkili olduğu unutulmamalıdır (5,10).

Gastroparezi Klinik Bulgular

DGP'ye bağlı semptomlar postprandial bulantı, epigastrik yanma, abdominal ağrı, şişkinlik, birkaç saat önce yenilen yiyecekleri sindirilmemiş halde kusma, anoreksiya ve erken doygunluğa kadar çeşitlilik gösterebilir. DGP bazen midede bezoar oluşması ile ortaya çıkabilir. Kötü glisemik kontrol de DGP'nin bir sonucu olabilir (5,10).

Diyabetik gastroparezinin klinik sonuçları, GİS semptomlarının indüklenmesi, ilaç emilimlerinin değişmesi ve glisemik kontrolün

düzensizleşmesidir. DGP'nin en sık görülen belirtileri bulantı ve kusmadır. Hastalarda kusma, epizodik veya persistan olabilir. Bulantı ve kusma epizotları günler hatta aylar sürebilir. Diğer belirtiler ise göğüste yanma hissi, karın ağrısı, erken doyunluk hissi, karında şişkinlik ve gerginliktir. Uzamış gastrik boşalma, yiyecek ve ilaçların emiliminin bozulmasına, ilaçların kan düzeylerinin tedavi edici düzeylerinin altında kalmasına, kan glukoz düzeylerinde geniş dalgalanmalara ve beklenilmeyen postprandiyal hipoglisemilere yol açar (5,10).

Gastrik boşalmada değişme postprandiyal kan glukoz düzeyini etkileyebilir, bu da kötü glisemik kontrole yol açar. Gastrik boşalmada gecikmeye rağmen ekzojen insülin verilmeye devam edilirse hipoglisemi oluşabilir. Diyabetik bir bireyde kan şekeri regülasyonundaki bozukluk DGP gelişimine dair ilk gösterge olabilir. Gastroparezinin klasik semptomları görülen tip 1 ve tip 2 diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalıklar (KVH), hipertansiyon (HT), retinopati görülme olasılığı daha yüksektir ve bu durumun altında yatan sorun aslında mikroanjyopati ve ya makroanjyopatidir (5,10).

Gastroparezi Tanı

Gastroparezinin klinik seyri genellikle sessizdir. Üst GİS semptomları olan hastalarda öncelikle gastrit, gastrik ülser, duodenal ülser ve malignite ekarte edilmelidir. Mide boşalma işlevi birçok farklı teknik ile değerlendirilebilir. Temel tanı yöntemleri üst GİS endoskopisi, baryumlu grafi, mide boşalma sintigrafisi, manyetik rezonans ve elektrogastrografidir (5).

Gastroparezinin Tedavi Yöntemleri

DGP'de kesin tanı konulduktan sonra diyet modifikasyonları ve/veya medikal tedavi ile yeterli semptomatik kontrol başarılabilir. Diyabetik hastaların bir alt grubunda mide boşalması hızlı olduğu için ilaç tedavisine başlanmadan önce hastanın mide boşalmasının hızlı olmadığından emin olunmalıdır. Diyabetik veya diyabetik olmayan gastroparezi için henüz spesifik bir ilaç geliştirilememiştir. Benzer şekilde tıbbi tedavide her hasta için bireysel ve deneyime dayalı olarak planlanmaktadır. Tedavide amaç, gastrik

boşalmayı iyileştirmek ve semptomları kontrol altında tutmaktır (1,5,11).

İlaç Tedavisi

Gastroparezinin tedavisinde, prokinetik ajanlar, antiemetikler ve ağrı kesiciler kullanılmaktadır. Prokinetik ajanlardan antidopaminerjikler (domperidon and metoklopramid) serotonerjik prokinetikler (sisaprid), motilin agonistleri ve ghrelin agonistleri gastrik boşalmayı hızlandırır ve postprandiyal semptomları azaltmaktadırlar. Antiemetikler, gastroparezinin tedavisinde şart değildir, ancak bulantı ve kusma varsa tedaviye eklenebilir. Metoklopramid hem prokinetik, hem de antiemetik olarak kullanılmaktadır. Enterik nöropatiye bağlı olarak sık görülen abdominal ağrının tedavisi için ağrı kesiciler önerilebilir. İlaça dirençli vakalarda nörostimülasyon (elektriksel gastrik uyarı) ve/veya jejunal enteral nütrisyon düşünülebilir (1,4,5).

Beslenme Tedavisi

Diyabetik gastroparezinin beslenme tedavisi genellikle göz ardı edilmektedir. Buna karşın diyet modifikasyonları semptomların azaltılmasında ve glisemik kontrolün iyileştirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Gastroparezili hastalarında beslenme müdahalesinin sonuçlarını açıklayacak randomize kontrollü klinik çalışmalar yapılmamıştır ve beslenme tedavilerine ilişkin güçlü kanıt düzeyli öneriler de bulunmamaktadır. Bununla birlikte, son zamanlarda gözlemsel çalışmalara dayanan veya uzman görüşlerine dair beslenme önerileri yayınlanmaktadır. Diyabetik gastroparezili hastaların beslenme yönetiminde durumun ciddiyetini tanımlamak için 3 basamaklı bir protokol uygulanmalıdır. Beslenme müdahalesi, hastanın beslenme alışkanlıklarına göre bireyselleştirilerek ve Gİ semptomların (hafif, orta, ağır) şiddetine uygun olarak yapılmalıdır (2,4). Buna göre:

- 1) Hastanın beslenme durumunu değerlendirilmelidir.
- 2) Hastanın beslenme durumuna ve üst GİS semptomlarına göre beslenme tedavisi planlanmalıdır.

- 3) Hastanın beslenme alışkanlıkları öğrenilerek seçilen beslenme desteği bireyselleştirilmelidir.

Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Gastroparezi hastalarında istemsiz ağırlık kaybı değerlendirilmesi gereken önemli parametrelerden birisidir ve beslenme riski taşıyan hastaların saptanmasında önemlidir. Beden Kütle İndeksi (BKİ) $<20 \text{ kg/m}^2$ 'nin altında olan, son 3-6 ayda %5-10 oranında istemsiz ağırlık kaybı yaşayan veya ideal ağırlığının <80 altında olan hastalarda malnütrisyon düşünülmelidir (2,12).

Diyabetik hastalarda, bulantı, kusma, diyare ve kötü glisemik kontrol dehidratasyona neden olduğu için gerçek vücut ağırlığı (VA) maskelenebilir ve bu da beslenme durumunun yanlış değerlendirilmesine neden olabilir. Kısa bir zaman diliminde önemli miktarda istemsiz ağırlık kaybı yaşamış obez veya fazla kilolu hastaların da aynı riske sahip oldukları unutulmamalıdır. Eğer diyabetli bir hasta hedef ağırlığından daha düşük bir ağırlığa sahipse ve özellikle sabahları erken doyma sorunundan şikayet ediyorsa gastropareziden şüphelenilmelidir. Eğer hasta uygun ağırlığın altındaysa, ağırlık kaybetmeye devam ediyorsa veya ağırlık kazanamıyorsa, mutlaka beslenme desteği düşünülmelidir (2,12).

Diyetisyen bireyin beslenme öyküsünü sorgularken erken doygunluk belirtileri için dikkatli olmalıdır. İştahta değişiklik, bulantı-kusma-diyare sorunları, çığneme ve yutma güçlüğü, bazı besinlerin sindiriminde sorunlar, hastanın bir günlük tipik diyetinin özelliği, beslenme destek ürünleri kullanıp kullanmadığı (oral-enteral-parenteral), besin intoleransı ve alerjileri, vitamin-mineral-bitkisel destekler, protein tozu, laksatif veya dışkı hacmi arttırıcı (bulk) kullanımı gibi çok çeşitli alışkanlıklar öğrenilmelidir (2).

Başlangıçta ve tedavinin izlenmesinde laboratuvar parametreleri (Açlık kan şekeri-AKŞ, HbA1C, ferritin, B₁₂ ve D vitaminleri) değerlendirilmelidir. Sık aralıklarla hastanın izlenmesi hastanın beslenme durumunu ve glisemik kontrolü iyileştirir (2).

Beslenme Yolunun Seçilmesi

Gastroparezi, oral alımın azalmasına neden olarak enerji alımını düşürür ve vitamin-mineral yetersizliklerine neden olur. Beslenme yolunun seçiminde hastalığın şiddeti önemlidir. Hafif vakalarda oral alımın sürdürülmesi tedavinin bir hedefi olabilir. Ağır vakalarda ise enteral veya parenteral beslenme desteği gerekli olabilir (1,12).

Oral Beslenme

Mide boşalma hızı 1-2 kkal/dk olduğu için küçük öğünler önerilir. Ayrıca gastrik boşalmayı geciktiren yağ ve posadan fakir ve düşük rezidü bırakacak bir diyet tercih edilmelidir. Bu nedenle günde 4-5 kez küçük, az yağlı, düşük posalı öğünler alınmalıdır. Sıvı besinler mideyi katı besinlerden daha hızlı terk ettiği için sıvı besinlerin arttırılması savunulmaktadır. Yüksek enerjili sıvılar semptomları alevlendirmeden enerji ve besin öğelerinin alınmasını sağlarken, sıvı besinleri tolere edemeyen bireylerde oral beslenmenin kötü sonuçlanabileceği belirtilmektedir. Karbonatlı içecekler oluşturdukları karbondioksit nedeniyle distansiyona yol açarak rahatsızlık oluşturacakları için tüketilmemelidir. Sigara ve alkol kesilmelidir. Enerji gereksinimi için mevcut vücut ağırlığı üzerinden 25 kkal/kg/gün düzeyinde enerji alımı yeterlidir (2,4,12). Tablo 1'de diyabetik gastroparezi için verilen diyet önerileri belirtilmiştir.

Total Enteral ve Parenteral Beslenme

Enteral beslenme ciddi ağırlık kaybı olan (son 3-6 ayda %5-10) veya oral beslenmeye rağmen ağırlık kazanamayan hastalar için bir seçenek olabilir. Hastalar eğer refrakter gastroparezi için tekrarlı olarak hastaneye yatıyorsa, ilaç tedavileri, hidrasyonun sağlanması ve olağan ağırlığın korunması için damar yolu ile beslenmeye gereksinim olabilir. Ancak diyabetik ketoasidoz, siklik bulantı ve kusma gibi önemli klinik göstergeler varsa tedavi seçeneği olarak enteral nütrisyon düşünülmelidir. Oral alımla beslenmesi devam ettirilemeyen DGP'li hastalarda enteral beslenme yolu olarak mide bypass edilerek jejunostomi ile beslenme tercih edilmelidir. Ancak bazı gastroparezili hastalarda ince bağırsak

disfonksiyonu da olabilir ve jejunal beslenme tolere edilemeyebilir. İnce bağırsak işlevleri normal olan hastalarda jejunal beslenme ile hastanın beslenmesi sürdürülebilir, semptomlar azaltılıp ve akut alevlenmeler nedeniyle hastaneye yatışlar azaltılabilir. İnce bağırsak motilitesi, tüp yerleştirilmeden önce antroduodenal manometri ve sintigrafi ile değerlendirilebilir. Genellikle ince bağırsak transit zamanının çok geniş bir aralık göstermesi ve oroçekal transit ölçümünün yorumlanmasındaki güçlükler nedeniyle, pratik yol olarak hastaya nazojejunal bir tüp takılarak deneme yapılmaktadır. Hastalar beslenmeye, besinler dilüe edilerek, düşük miktarlarda (20 mL/saat) başlamalı ve tedricen izoosmolar düzeye ve hedeflenen doza (en az 60 mL/saat) 12-15 saatte ulaşılmalıdır. Düzenli enteral nütrisyon ile diyabetik hastalarda tekrarlayan kusmalar ve tahmin edilemeyen oral alımlar olmadan glisemik kontrol başarılabilir (1,2,12).

Tablo 1. DGP için diyet önerileri

Yemeğe eklenen yağ miktarı azaltılmalı, öğün sıklığı artırılmalıdır.
Sıvı besinler katılara nazaran tercih edilmelidir. Lokmalar iyi çiğnenmeli ve yemek 20-30 dk içinde bitirilmelidir. Sabahları katı besinler, günün ilerleyen saatlerinde yarı sıvı ve sıvı besinler tercih edilmelidir. Gerekirse katı besinler su, meyve suyu veya et suyu kullanılarak püre yapılabilir.
<i>Glisemik kontrol:</i> Antidiyabetik ilaç/insüline göre karbonhidrat türü (kompleks/basit) ve öğün zamanı ayarlanmalıdır.
<i>Yağ:</i> Sıvılarda bulunan yağlar iyi tolere edilir, enerjinin %20 -30'u yağlardan gelmelidir. Doymuş yağ ve trans yağlardan uzak durulmalıdır.
<i>Posa:</i> Yüksek posalı besinlerin GİS semptomlarını artırdığı bilinmektedir. Gastrik boşalmanın gecikmesi bağırsaklarda fermentasyonun artmasına ve semptomların alevlenmesine neden olur. Bezoar oluşumuyla ilgili bir kaygı varsa bezoar oluşumuna yol açan turuncgiller, üzümü meyveler, hindistan cevizi ve baklagiller -kullanılmamalıdır.
<i>Mikro besin öğelerinin</i> (Fe, B ₁₂ vit, D vit ve Ca) serum düzeyleri izlenmeli ve yetersizlik varsa destek yapılmalıdır. Kafein, alkol, sigara ve stresten uzak durulmalı, boş enerji kaynağı olan besinler yerine besin değeri yüksek olanlar tercih edilmeli, hava yutmayı arttıracığı için sakız çiğnenmemelidir. Alt özofagus basıncını arttıracak besinlerin tüketiminden (nane, çikolata, yağ ve kahve) uzak durulmalıdır. Öğünler yavaş tüketilmeli (30 dk) ve iyi çiğnenmeli, yemekten hemen sonra yatılmamalıdır. Obez veya hafif şişman bireyler uygun ağırlığa gelmelidir. Haftada iki kez ağırlık kontrolü yapılmalı, eğer ağırlık kaybediliyorsa sıvı formdaki besin destek ürünlerinin miktarı artırılmalıdır. Semptomların arttığı günlerde mideyi dinlendirmek için sadece sıvı besinler tüketilmelidir.

Enteral tüple beslenme, total parenteral nütrisyonla göre daha ucuz ve daha az komplikasyon oranına sahip beslenme şeklidir. Enteral erişim prokinetik ajanların ve antiemetik ilaçların daha iyi bir şekilde

hastaya verilmesini sağlar. Ayrıca besin öğelerinin daha stabil bir şekilde verilmesini sağlayarak glukoz kontrolünü iyileştirir ve bağırsakların optimal kullanımını sağlar. Semptomlar hafiflediğinde endoskopik olarak yerleştirilmiş tüp çok kolaylıkla çıkartılır ve hastalar oral beslenmeye geri dönebilirler (2,4). Gastroparezili hastalarda total parenteral nütrisyon sadece ince bağırsak veya kolonda dismotilite sorunu olanlar veya enteral nütrisyon başarısız olan hastalarda düşünülmelidir. Eğer total parenteral nütrisyon gerekliyse klinik ve biyokimyasal bulgularının yakından izlenmesi metabolik bozuklukların önlenmesi açısından gereklidir (1,2,4,12).

Camilleri ve arkadaşları (4) diyabetik gastroparezi beslenme önerilerini kanıt derecesine göre aşağıdaki şekilde sınıflandırmıştır.

1. Gastroparezili hastalarda öncelikle sıvı elektrolit dengesi sağlanmalı, beslenme desteği ve diyabetik tedavi düzenlenerek glisemik kontrol iyileştirilmelidir (Güçlü öneri, orta derecede kanıt).
2. Beslenme ve hidrasyon için ilk seçenek oral beslenme olmalıdır. Hastalara bir diyetisyen tarafından, az-sık beslenme, posa ve yağdan fakir beslenme vb. gibi konularda beslenme danışmanlığı yapılmalıdır. Eğer katı besinler tolere edilemiyorsa püre haline getirilmeli ve sıvılarla homojenize edilmelidir (Koşullu öneri, düşük kanıt düzeyi).
3. Oral beslenme tolere edilemiyorsa/yetersizse enteral nütrisyon jejunostomi tüpü ile beslenebilir. Enteral nütrisyon için endikasyon son 3-6 ayda %10'dan fazla istemsiz ağırlık kaybı veya rekrakter semptomlar nedeniyle sık hastaneye yatış olarak bildirilmektedir (Güçlü öneri, orta derecede kanıt).
4. Enteral nütrisyonunda gastrik beslenmeye göre postpilorik beslenme tercih edilmelidir. (Koşullu öneri, düşük kanıt düzeyi).
5. Enteral nütrisyon total parenteral nütrisyonla göre tercih edilmelidir (Koşullu öneri, düşük kanıt düzeyi).

Gastrik Boşalmayı Etkileyen Etmenler

Hacim

Büyük miktarlarda besin tüketmek, gastrik boşalmayı geciktirmenin yanında alt özofagus skinkter basıncını da düşürerek gastrik içeriğin reflü riskini de artırır. Az ve sık öğünler (6-8 öğün) hastanın besini tolere edebilmesine ve diyetle yeterli enerji almasına yardımcı olur (2,13).

Sıvı ve Katı Besinler

Az ve sık beslenmeye rağmen sorun çözümlenememişse bir sonraki adım sıvı besinlerin tüketilmesidir. Tip 1 ve tip 2 diyabetiklerde yapılan kesitsel çalışmalarda katı ve/veya sıvı besinlerin gastrik boşalmayı %30-50 geciktirdiği rapor edilmiştir. Sıvılar antral kontraksiyona gereksinim duymadan mideyi terk ettikleri için yüksek enerji içeren sıvı besinler dahi mide boşalmasını hızlandırmaktadır. Sıvı ile dilüe edilmiş püre şeklindeki besinler tükürük sekresyonları ile hızlı bir şekilde karıştıkları için daha iyi tolere edilebilirler. Bu sayede günlük enerji alımı artırılarak semptomların iyileşmesine yardımcı olunur (2).

Hastanın beslenme sırasındaki pozisyonu da önemlidir. Supin/yatar pozisyonda omurganın duedonal basınç yapmasından dolayı mide boşalması gecikir. Hastaların yemekten sonra 1 saat boyunca oturur pozisyonda kalması veya kullanılan yatak başının 15-20 cm yükseltilmesi önerilmektedir (2).

Posa

Diyet posası (sebze, meyve, baklagiller, tahıllar) mide boşalmasını yavaşlatır ve erken doyunluk oluşturur. Bu yüzden az posalı besinlerin tüketimi önerilmektedir. Gastroparezili hastalar sindirimi olmayan maddelerin mide veya ince bağırsaklarda birikmesi olarak tanımlanan "bezoar oluşumuna" yatkındırlar. Bu nedenle üzümü meyveler, elma, incir, hindistan cevizi, portakal ve patates kabukları, lahana turşusu gibi bezoar oluşumunu artıran bazı besinlerin tüketimine de dikkat edilmelidir. Ancak bu konuda günümüze kadar yapılmış bir kontrollü çalışma bulunmadığı için gastroparezili hastalara

önerilen posanın türü ve tam miktarı konusunda yerli bilgi bulunmamaktadır (2).

Yağlar

Yağlar mide boşalması için potansiyel bir inhibitördür ve yağlı besinlerin sindirimi uzun sürer. Bu nedenle pek çok hasta diyet yağından etkilenmeyebilir. Yağlar eğer likid formda kullanılmışsa (örneğin, tam yağlı süt, çikolata ve meyveli sütler, nütrisyonel destekler gibi) enerjinin %25-30'unun doymamış yağlardan gelmesi önerilmektedir. Bazen günlük enerji gereksiniminin karşılanmasında yüksek enerjili sıvı formülalar gerekli olabilir. Bu durumda doymuş yağ ve trans yağ yerine alternatiflerin kullanılması teşvik edilmelidir (2).

İlaç Tedavisi

İlaçlar gastrik boşalmayı geciktirebilir ve gastroparezi semptomlarını taklit edebilir. Gecikmiş gastrik boşalma, sıklıkla ağrı kesiciler (narkotikler), kalsiyum kanal blokerları, bazı antidepresanlar, alüminyum içeren antasitler, glukagon, GLP-1 analogları gibi ilaçlarda gözlenir. Hastanın kullandığı ilaçlar düzenli olarak gözden geçirilmeli ve gastropareziyi agrave eden ilaçlar reçete edilmemelidir (2).

Hiperglisemi

Hipergliseminin (kan glukozu >200 mg/dL) DGP semptomlarını arttırdığı bilinmektedir. DGP'nin mi kan glukozunu yükselttiği, yoksa hipergliseminin mi DGP'ye neden olduğu henüz netleşmemiştir. Kan glukozundaki geniş dalgalanmalar (hiperglisemi ve postprandiyal hipoglisemi) sürekli görülen hiperglisemiye göre gastrik boşalmayı daha fazla etkiler. Bundan dolayı, bu hastalarda HbA1C takibi önemli yer tutar. Bunun yanında hiperglisemi ağırlık kaybı ile sonuçlanan katabolik bir süreçtir ve bu durum beslenme durumunun düzeltilmesine engel olur (2,14). Hiperglisemiye yönelik beslenme planlanması 'Glisemik kontrolün düzeltilmesi' kısmında ele alınmıştır.

Glisemik Kontrolün Düzeltilmesi

Diyabetik gastroparezinin beslenme tedavisinde en önemli hedef optimal glukoz kontrolünün sağlanması/devam ettirilmesi ve semptomların azaltılmasıdır. Bunun için gün boyunca sık aralıklarla kan şekeri takibinin yapılması ve kişinin kendi kendine insülin ayarlamasını başarabilmesi gerekir. Hastalık semptomları gün içerisinde besin tüketiminin değişmesine ve öğün içeriklerinin farklı olmasına neden olabilir ve bu durum gün boyunca kan şekerinde dalgalanmalara yol açar (4,12).

Tip 1 ve tip 2 diyabetiklerde açlık kan şekeri (AKŞ) >270 mg/dL olduğunda sınırların gastrik boşalmasının geciktiği gösterilmiştir. Aynı şekilde tip 1 diyabetiklerde hiperglisemi sırasında katı besinlerin gastrik boşalması gecikirken, öğlisemi durumunda düzeldiği bildirilmiştir. Hiperglisemi ayrıca DGP'nin prokinetik ajanlarla tedavisine cevabını da etkilemektedir. Amerikan Diyetetik Derneği (American Dietetic Association-ADA) toplam enerjinin %55-60'ının karbonhidratlardan, %15-20'nin proteinlerden ve %25-30'nun yağlardan gelmesini önermektedir. Karbonhidratın miktarı kadar türü de postprandiyal kan şekeri düzeyini etkilemektedir. Az ve sık öğünlerde benzer miktarlarda karbonhidrat alımının sağlanması da tedavide önerilen birinci basamaktır. Öğündeki toplam karbonhidrat miktarı sadece glukoz yanıtını etkilemez, eğer öğün öncesi insülin yapıyorsa bunu dozu da öğünün karbonhidrat içeriğine göre ayarlanmaktadır. Bunun yanında kısa ve orta etkili miks doz insülin alan hastalarda alınan karbonhidrat miktarının stabil kalması ile HbA1C düzeyinin düşük düzeyde devam ettirilmesi arasında sıkı bir ilişki vardır. Mide boşalmasında gecikme olan hastalarda postprandiyal kan glukoz düzeyinin en yüksek değeri tam olarak belirlenemeyebilir. Postprandiyal kan glukoz düzeyinin en yüksek değerinin doğru saptanması, insülin türü ve insülin enjeksiyon zamanı (öğün öncesi-sonrası gibi) için önemlidir (2,12).

SONUÇ ve ÖNERİLER

DGP'li hastaların tedavisi çok zorlu bir süreç olarak görülmektedir. Erken doygunluk, üst

abdominal ağrı, bulantı ve kusma hastanın yaşam kalitesini etkiler ve sonuçta bazı tıbbi sorunlara, fark edilmeyen malnütrisyona ve kötü glisemik kontrole yol açar. DGP'nin yönetimi iyi glisemik kontrolün sürdürülmesi, hidrasyonun ve beslenmenin sağlanması ile gastroparezi semptomlarının kontrol edilmesini içerir.

Başlangıçta hastanın beslenme durumunun tam olarak değerlendirilmesi, bu hasta popülasyonunda mortalite ve morbiditeye ciddi katkısı olan malnütrisyondan saptanması için hayati önem taşır. Beslenme desteğinin sağlanması, iyi glukoz kontrolünün başarılması ve besin ögesi eksikliklerinin yerine konması gastroparezili hastalarda son derece zor bir iştir. Beslenme müdahalesi semptomları azaltabilir, besin ögesi eksikliklerini önler ve kişinin yaşam kalitesini artırabilir. Bununla birlikte DGP semptomlarının yönetimine yönelik yapılan müdahale çalışmalarının az olması nedeniyle iyi düzenlenmiş randomize kontrollü çalışmalara gereksinme duyulmaktadır.

Çıkar çatışması/Conflict of interest: Yazarlar ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

KAYNAKLAR

1. Gumaste V, Baum J. Treatment of gastroparesis: An update. *Digestion* 2008;78:173-179.
2. Sadiya A. Nutritional therapy for the management of diabetic gastroparesis: Clinical review. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2012;5:329-335.
3. Kashyap P, Farrugia G. Diabetic gastroparesis: what we have learned and had to unlearn in the past 5 years. *Gut* 2010;59:1716-1726.
4. Camilleri M, Parkman H, Shafi MA, Abell TL, Gerson L. Clinical guideline: Management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:18-37.
5. Vanormelingen C, Tack J, Andrews CN. Diabetic gastroparesis. *Br Med Bull* 2013;105:213-230.
6. Jones KL, Russo A, Stevens JE, Wishart JM, Berry MK, Horowitz M. Predictors of delayed gastric emptying in diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:1264-1269.
7. Lorena SLS, Tinois E, Brunetto SQ, Camargo EE, Mesquita MA. Gastric emptying and intragastric distribution of a solid meal in functional dyspepsia: influence of gender and anxiety. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:230-236.
8. Ajumobi AB, Griffin RA. Diabetic gastroparesis: Evaluation and management. *Hosp Physician* 2008;44:27-35.
9. Takahashi T. Mechanism of interdigestive migrating motor complex. *J Neurogastroenterol Motil* 2012;18:246-257.

10. Gentilcore D, O'Donovan D, Jones KL, Horowitz M. Nutrition therapy for diabetic gastroparesis. *Curr Diab Rep* 2003;3:418-426.
11. Haans JJJ, Masclee AAM. Review article: The diagnosis and management of gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26(Suppl-2):37-46.
12. Parrish CR, Pastors JG. Nutritional management of gastroparesis in people with diabetes. *Diabetes Spectr* 2007;20:231-234.
13. Leiper JB. Fate of ingested fluids: factors affecting gastric emptying and intestinal absorption of beverages in humans. *Nutr Rev* 2015;73:57-72.
14. Badurođlu E, Durak D. Alkol ile ilgili adli tıp sorunları. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakóltesi Dergisi* 2010;36:65-71.