

TOTAL PARENTERAL BESLENME

Dr. Feyzan ERCAN* / Uz.Dyt. Aydan ERCAN**

Optimal beslenme ve sağlık için yeterli besin öğelerinin alımı gereklidir. Bu gerçek travmalarda, büyük yanıklarda ve büyük cerrahi girişimlerden sonra da değişmez. Ayrıca bu kişiler hiperkatabolik durumdadırlar, enerji ve besin öğeleri gereksinimleri, azot kayıpları artmıştır ve genellikle anoreksiktirler veya oral beslenemezler. Ayrıca gastrointestinal hastalıklarda oral alım hastalığın şiddetlenmesine neden olabilir. Bu nedenlerle parenteral beslenme önemli, bazen de tek tedavi yöntemidir. Ancak besin öğelerinin direkt kana verilmesiyle hücrenel beslenme açısından pek değişiklik olmasa da gastrointestinal işlevlerde bazı değişiklikler olmaktadır. Jejunum ve ileum hipoplazisi, gastrointestinal hormonlarda değişiklikler, intestinal enzim aktivitesinde azalma bunlardan bazılarıdır. Ayrıca parenteral beslenme uygulaması bazı komplikasyonları da beraberinde getirmektedir. Bu nedenle total parenteral beslenme mutlaka gerekli hastalara uygulanmalı ve hastanın durumuna göre en kısa sürede enteral ve oral beslenmeye geçilmelidir.

GİRİŞ

Bugünkü anlamda ilk kez 1968'de Dudrick ve arkadaşlarınca bildirilen total parenteral beslenme (TPB) giderek daha yaygın kullanılmaktadır (1-3). Bazı zamanlarda hayat kurtarıcı bir yöntem olan TPB az olmayan komplikasyonları nedeniyle nadiren fatal olabilmektedir. Wolfe ve arkadaşları (4) bir seri çalışmalarında 1647 yetişkinde TPB'ye bağlı mortaliteyi %0.2 olarak bildirmişlerdir. Komplikasyonların azaltılması ve önlenmesi; besin alımındaki aksamaların (yani açlığın) ve

* Ankara Numune Hastahanesi 6. Cerrahi Kliniđi

** Ankara Zekai Tahir Burak Kadın Hastahanesi Diyetisyeni

travmanın metabolizma üzerine etkilerinin bilinmesi ve TPB uygulamasının buna göre yapılmasına bağlıdır (5).

ENERJİ GEREKSİNİMİ :

Bir çok faktöre bağlı olarak değişmekle beraber günlük bazal enerji gereksinimi Harris-Benedict denklemleri ile hesaplanabilir (2,6).

Erkek için : kkal/24 saat = $66.463 + 13.756 \times \text{Ağ (kg)} + 5.0033 \times \text{boy (cm)} - 6.7550 \times \text{yaş (yıl)}$

Kadın için : kkal/24 saat = $655.0955 + 9.5634 \times \text{Ağ (kg)} + 1.8498 \times \text{boy (cm)} + 4.6756 \times \text{yaş (yıl)}$

Ancak son yıllarda WHO ve FAO tarafından 1985'de önerilen denklemler daha gerçekçi olarak kabul edilmektedir (7) (Tablo 1).

Tablo 1: Yaş ve Cinsine Göre Bazal Metabolizma Hızı (7)

Yaş (Yıl)	Bazal Metabolizma Hızı (kkal/gün)	
	Erkek	Kadın
0-3	$60.9 \times \text{Ağırlık} - 54$	$61.0 \times \text{Ağırlık} - 51$
4-10	$22.7 \times \text{Ağırlık} + 495$	$22.5 \times \text{Ağırlık} + 499$
11-18	$17.5 \times \text{Ağırlık} + 651$	$12.2 \times \text{Ağırlık} + 746$
19-30	$15.3 \times \text{Ağırlık} + 679$	$14.7 \times \text{Ağırlık} + 496$
31-60	$11.6 \times \text{Ağırlık} + 879$	$8.7 \times \text{Ağırlık} + 829$
60 üstü	$13.5 \times \text{Ağırlık} + 487$	$10.5 \times \text{Ağırlık} + 596$

Bu denklemlerden elde edilen sonuca, besinin spesifik dinamik aktivitesi (termogenesis) de eklenirse dinlenme halindeki metabolik hız bulunur (7). Pratikte dinlenmedeki metabolik hız (DMH), bazal metabolik hız (BMH)'a bu değer %10'u eklenerek bulunabilir (7). Bir çok yayına göre enerji gereksinimi günlük aktivitede BMH'in %20'si, ameliyatlarda %10-20'si, travmalarda %20-30'u, enfeksiyonlarda %30-50'si, sepsiste %60'ı, derin yanıklarda %50-110'u kadar artmaktadır (2,6,8,9). Ayrıca vücut ısısının her bir derece yükselmesiyle enerji gereksinimi %12 artmaktadır. ancak bazı yayınlarda metabolizmadaki, dolayısıyla enerji gereksinimindeki artışların bu derece fazla olmadığı bildirilmektedir (10-12). Travmalı ve/veya septik hastalarda yaptıkları çalışmalarda Askanzi ve arkadaşları (11) BMH'de ortalama %14'lük, Roulet ve arkadaşları (10) ise %12.9'lük bir artış olduğunu yayınlamışlardır.

AÇLIK

Erişkin bir insanda açlık birtakım fizyolojik mekanizmaların harekete geçmesi ve enerji depolarının gereksinimi karşılayabilmek için mobilize olması ile sonuçlanır. 70 kg'lık normal bir erişkinde potansiyel enerji rezervleri kas ve karaciğerde glikojen olarak depo edilmiş bulunan karbonhidratlar (400 g glikojen=900 kalori), kas proteinleri (24000 kalori), ve adipoz doku (141000 kalori)'dir. Ağırlık-boy standartlarına uygun, 70 kg'lık bir insan bazal durumda günlük 1800 kaloriye gereksinim duyar. Bu durum açıkca vücut glikojeninin bir gün için bile kalorik gereksinime yetmeyeceğini gösterir. Ancak genel pratik anlamda vücut glikojeninin acil koşullarda insana 1 gün yeteceği kabul edilir. Bu yüzden esas enerji kaynakları adipoz doku trigliseritleri ve çoğu kas dokusunda bulunan vücut proteinleridir.

Yağların vücuttaki primer işlevi gerektiğinde enerji kaynağı olarak kullanılmak üzere depo edilmiş olmalarıdır. Yani yağlar labil enerji depolarıdır. Öteyandan proteinler açısından durum çok farklıdır. Vücuttaki tüm protein moleküllerinin belli bir işlevi vardır. Sonuç olarak enerji gereksinimi artığında bunu karşılamak amacı ile yıkılan her protein molekülü kaybı beraberinde bir işlev kaybını getirecektir. İstenmeyen bir durum olmasına karşın mutlak açlık durumunda protein yıkımından kaçınılmaz.

Tam açlığın ilk saatlerinde enerji gereksinimleri yağlardan ve proteinlerden sağlanır. Glikojen depoları ise nispeten korunur. Serum insülin düzeyindeki düşmeyle adipoz doku yağları serbest yağ asitleri şeklinde mobilize olur. Böylece periferik dokulara yakıt sağlanmış olur. Açlık durumunda primer enerji sağlanması lipoliz yoluyla olmakla beraber beyin gibi glikoz kullanan bazı dokular için glikoz gereksinimi kaçınılmazdır. Bu durumda gerekli glikoz kas yıkımı yoluyla sağlanır. Lipolizle beraber başlayan proteoliz sonucu oluşan aminoasitler dolaşıma geçerler. Bu aminoasitler karaciğer ve böbrekte deamine edilerek karbon iskeletleri glikoza çevrilir (glikoneogenesis). Azot artıkları ise amonyak ve üre halinde atılır. İlk günlerde proteoliz sonucu idrar azotu 10-15 g/gün'e ulaşır (1 g azot = 6.25 g protein = 25 g kas dokusu). Lipoliz kısmen protein koruyucu etki göstermekle beraber proteolizisi tamamen önleyemez. Bu negatif azot dengesi tam açlığın ilk 4 gününde maksimumdur. Ancak açlığın sürmesiyle, 1 haftadan sonra günlük azot kaybı 3-4 g'a düşer. Bunun nedeni kan-beyin bariyerini geçemeyen serbest yağ asitlerinin karaciğerde okside olarak keton cisimlerine dönüştürülmesi ve kan-beyin bariyerini geçebilen bu maddelerin beyin tarafından enerji kaynağı olarak kullanılabilmesidir (5,6). Kronik açlıkta yaşam vital organlara yakıt sağlanabilmesi için proteinlerin korunup başka kaynakların kullanılabilmesine bağlıdır. Bu amaca yönelik olarak açlıkta BMH %35 oranında azalır ve en önemlisi santral

sinir sisteminin yakıt olarak keton ve organik asitleri kullanabilmesi sonucu glikoneogenezise olan gereksinim ve buna bağlı proteolizis azalır (5,6).

TRAVMA VE SEPSİS

Cuthbertson (13), 50 yıl kadar önce travmalı hastalarda üre, fosfor, potasyum ve azot atılımlarının hücre katabolizmasına işaret edecek şekilde yükseldiğini yayınlamıştır. Ancak zamanımıza kadar travma sonrası kaybedilen azot ve diğer hücre içi yapı taşlarının kaynağı tam anlamı ile tanımlanamamıştır. Uriner kayıptaki azot, sülfür ve potasyum oranları azot kaybının esas olarak kaslardan olduğunu göstermektedir (14). Katabolik değişiklikler travmadan sonraki 4-8., günlerde maksimumdur ve travma öncesindeki protein alımına bağlıdır. Kronik malnütrisyonlu bir hastada travma sonrası oluşacak katabolik yanıt daha kısa sürer ve kantitatif olarak daha azdır (15). Septik cerrahi hastalarda da oluşan negatif azot dengesinin, artmış protein sentezine eşlik eden aşırı artmış protein katabolizmasının sonucu olabileceği bildirilmiştir (16).

Ayrıca travmalı hastalarda glukagon, glikokortikoid ve katekolaminler gibi insülinin tersi etkili düzenleyici hormonlar (Counter Regulatory Hormones) düzeylerinde artmalar olmakta ve bu da azot kaybını artırmaktadır (5,6). Clowes ve arkadaşları (17), septik hastaların plazmalarında kas proteolizisini artıran bir faktörün varlığını invitro olarak göstermişlerdir. Travma veya sepsis durumunda vücuttan N kaybını artırıcı birçok faktör beraberce etki etmekle beraber ana ve kesin mekanizma tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (17).

Travmalı ve/veya septik hastalar sıklıkla hafif veya orta derecede hiperglisemikürler ve genellikle glikoz intoleransının nedeni olarak glikoz oksidasyonunun bozulması hipotezinin yanlış olduğunu kanıtlamışlardır. Gerçekte dolaşımın stabil olduğu travmalı hastaların glikozu normal, hatta artmış oranlarda okside ettiklerini göstermişlerdir. Gump ve arkadaşları (18) bölgesel kataterizasyon tekniği ile hiperglisemi olmasına rağmen hepatik glikoz yapımında (glikoneogenezis) artma olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca TPB uygulanmayan cerrahi hastalarda yapılan indirekt kalorimetrik çalışmada enerji harcanmasının %75-90'ının yağlardan, geri kalanının proteinlerden sağlandığı gösterilmiştir (19).

Bir çok cerrahi hastada travma veya sepsise ek olarak yetersiz oral alım nedeniyle kısmi veya tam açlık söz konusudur. Bu hastalarda yağ dokularındaki enerji depolarının mobilizasyonunun yanı sıra kas proteinlerinin sürekli bir şekilde yıkılıp aminoasit azotunun serbestleşeceği ve bunun sonucunda kas kitlesinde ve vital dokularda bir azalma olacağı açıktır. Salt açlık durumunda kas dokusu kaybı minime indirilebilmektedir. Ancak tabloya travma yada sepsis eklendiğinde protein

koruyucu mekanizma oluşamaz ve proteoliz kaçınılmaz bir şekilde hızlanır (30 g / gün'e varan üriner azot kaybına ulaşabilir) (5,6).

TPB uygulamasındaki ana amaç oral yada enteral yoldan uzun bir süre hiç yada yeterli oranda beslenmesi mümkün olmayan hastalara gereksinimleri olan enerji ve besin öğelerini vermektir. TPB tamamen bir destek tedavisidir. Nutrisyonel desteğin postoperatif morbidite ve mortaliteyi azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir (20,21). Ancak bu olumlu etkinin malnütrisyonu gösteren bazı indekslerdeki düzelmelerle beraber olduğu çoğu kez gözlenemez. Yani TPB ile sağlanan yarar ile vücut kompozisyonu değişimi arasında korelasyon yoktur. Sonuç olarak malnütrisyonun kötü etkilerinin düzelmesi geleneksel beslenme göstergeleri olan total vücut azotu yada plazma protein düzeyleri gibi indekslerdeki düzelmelere bağlı değildir. Ayrıca çeşitli fonksiyonel bozuklukların vücudun yağsız dokusunun kaybına bağlı olmadığı ve nutrisyonel destek ile yağsız doku kaybı düzeltilmeden de bozulan fonksiyonların düzelebildiğine ilişkin deliller mevcuttur. Ciddi malnütrisyonda kas dokusu yıkımı hemen hemen her zaman vardır ve belirgindir. Nutrisyonel göstergeler arasında kas dokusu fonksiyonlarına ait olanlar besinsel açığı ve besinsel desteği izlemek açısından en duyarlı ve objektif göstergelerdir (22-24). Bunlar: 1) Force Frequency Curve (Kuvvet Sıklık Eğrisi) (F-10/F-50 değeri), 2) Relaxation Rate (Gevşeme Hızı) (MRR), 3) Fatiguability (Yorulabilirlik) olarak özetlenebilir. Eğer besin alımı BMH'nin %90'ına eşit veya fazla ise kas fonksiyonu göstergeleri normal hudutlarda kalır. BMH'nin %90'ından az besin alınıyorsa ve bu durum bir haftadan daha uzun sürerse F-10/F-50 yükselir ve MRR düşer. Besin alımı ile bu göstergeler arasında doğrusal bir ilişki vardır. Rusel ve arkadaşları (23), obes hastalarda yaptıkları 4 haftalık düşük enerjili (400 kkal/gün) ve bunu izleyen 4 haftalık açlık diyeti çalışmasında kas fonksiyonu göstergelerinin başlangıçta normal iken hipokalorik diyet sırasında bozulduğunu ve açlıkta da bozukluğun sürdüğünü göstermişlerdir (F-10/F-50 yükselmiş, MRR azalmış, kas yorgunluğu artmıştır). Aynı çalışmada serum albumin, transferrin düzeyleri, kreatinin boy indeksi, antropometrik ve total vücut potasyumu ile total vücut azotu ölçümlerinde belirgin değişimler olmamıştır. Yani yetersiz beslenmede vücut kompozisyonu değişimleri olmaksızın kas fonksiyonu göstergelerinde bozukluklar oluşabilmektedir. Malnütrisyona ek olarak travma ve/veya sepsisin de eklendiği olgularda kas fonksiyonu göstergelerinin beklenen oranlarda bozulduğu gösterilmiştir (23).

TPB ENDİKASYONLARI (TPB UYGULANAN DURUMLAR)

A-) PRİMER ENDİKASYONLAR

1. Enterokutan-Enteroenteral fistüller

2. Biliokutan fistüller
3. Hepatik Encephalopati
4. Mide çıkışı tıkanmaları
5. Kısa barsak sendromu
6. Akut renal yetmezlik (akut anürik postoperatif renal yetmezlik), kronik renal yetmezlik
7. Majör yanıklar
8. Postoperatif gecikmiş gastrointestinal işlevler

B-) MUHTEMEL PRİMER ENDİKASYONLAR

1. Akut hemorajik pankreatit
2. Multipl travma
3. Sepsis
4. Emilim bozukluklarıyla seyreden barsak hastalıkları
 - + Crohn's hastalığı
 - + Ulseratif kolit
 - + Sprue
 - + Whipple hastalığı
5. Preoperatif hazırlık
 - + Vücut ağırlığının % 10-15 kaybı
 - + Serum albumininin % 3.4'den az olması
 - + Oral, farengeal, ösefageal, bilier, pankreatik kanser
 - + Anergik deri testleri
 - + (-) azot balansına neden olan diğer durumlar

C-) PEDİATRİK ENDİKASYONLAR

1. Omfalosel
2. Gastroşizis
3. Nekrotizan enterokolit

4. Düşük doğum ağırlığı
5. Tracheo-ösefagean fistüller
6. Kısa barsak sendromu
7. Diğer gastrointestinal sistem gelişim anomalileri

D-) TEDAVİDE YARDIMCI OLARAK TPB KULLANIMI

1. Kemoterapi alanlarda
2. Kolonik psödo obstrüksiyon
3. Anoreksia nervoza
4. Koma
5. Kronik tekrarlayan pankreatit
6. Uzamış ileus
7. Radyasyon enteriti
8. Tedaviye dirençli enteritler
9. Akut hepatit
10. Mekanik ventilatör bağımlılığı

TPB KONTRENDİKASYONLARI (TPB UYGULANMAMASI GEREKEN DURUMLAR)

1. Enteral beslenme olanağı bulunan olgular.
2. Tedavi edici etkinliğinin bulunmadığı, anlamlı bir yaşamı sürdürmek yerine kaçınılmaz olarak ölümün uzatılacağı olgular.
3. Kardivasküler dengesizlik ve ciddi metabolik bozuklukların bulunduğu olgularda bunlar kontrol altına alınıncaya kadar TPB başlanmamalıdır.
4. Çok kısa süre TPB gerekecek beslenme durumu iyi olan olgular
5. 8 cm'den daha kısa ince barsağı bulunan bebeklerin bu duruma adaptasyonları mümkün olmayacağından TPB uygulanmasına gerek yoktur.

TPB UYGULAMASINDA KULLANILAN PREPERATLAR

1- ENERJİ KAYNAĞI OLARAK KULLANILAN PREPERATLAR

Uzun yıllar nonprotein enerji için sadece glikoz kullanılmıştır. Ancak yüksek

derişimli glikoz solüsyonlarının hepatik steatoz, respiratuar yetmezlik (artan CO₂ üretimine bağlı), esansiyel yağ asitleri yetersizliği gibi komplikasyonları görülme-ye başlayınca nonprotein enerji için başka kaynaklar aranmıştır (9, 25-29). Bugün bu amaçla yağ emülsiyonları kullanılmaktadır. Yağ emülsiyonu kullanımı ile karbonhidrat kullanımı azalacak ve yukarıda sayılan komplikasyonlar önlenilecektir (12, 27-29). Ayrıca esansiyel yağ asitleri yetersizlikleri görülmeyecektir.

KARBONHİDRATLAR:

1. GLİKOZ: Karbonhidratlar majör protein koruyucu etkiye sahip enerji kaynağıdır. TPB'de, en sık kullanılan karbonhidrat bir monosakkarit olan glikozdur. ABD'de TPB solüsyonlarındaki glikoz 3.4 kkal/g enerji vermektedir (9). Bugün glikoz % 5-70 konsantrasyonlarında kullanılmaktadır. Ancak hipertonic glikoz solüsyonları mutlaka santral venöz yolla verilmelidir. Ayrıca 0.5-1.5 g/kg/saat'ten hızlı verilmemelidir. Aksi halde hiperglisemi sonucu üriner kayıp artar ve hiperosmolariteye neden olabilir. Sanderson ve Diatel sağlıklı kişilere 500 mg/dk'lık sabit hızda glikoz infüzyonuyla serum glikoz ve insülin değerlerinin hemen yükseldiğini, 1-2 saatte glikozun, 2-3 saatte ise insülinin maksimum değerlere ulaştığını, 6 saat sonrada yeni bir durağan denge oluştuğunu göstermişlerdir. Bu durumda insülin düzeyi normalin 4-6 katı olup glikoz normal veya hafif yüksektir. Bu aşamadan sonra glikoz infüzyonu aniden kesilirse 60 dk. içinde glikoz ve insülin düzeyleri normale döner. Bu aşamada özellikle çocuklarda ve (-) azot dengeli hastalarda rebound hipoglisemi görülebilir. Bu nedenle TPB kesildikten sonra 6 saat süreyle % 5 dextroz verilerek rebound hipoglisemi önlenmelidir.

2. FRUKTOZ (Levulose): Fruktoz bir fizyolojik şeker olup glikozdan daha az oranda insüline bağımlıdır. Ayrıca hiperglisemi oluşturmaz ve üriner kaybı daha azdır. Karaciğerde hızla glikojene çevrilir ve protein koruyucu etkisi vardır. Ancak hızlı infüzyonda laktik asidoz, hiperürisemi ve adenosin trifosfat düzeyinde azalmaya neden olabilir. Uzun süre TPB yapılanlarda, glikoz intoleransı olanlarda yavaş uygulamak şartıyla glikoz yerine kullanılabilir (9). Yakın zamanda glikoz-fruktoz karışımlarının daha iyi tolere edildiğine dair yayınlar mevcuttur (28).

3. SORBİTOL VE XYLİTOL: Bazı yayınlarda uygun dozda (10 g/kg/gün) TPB'de kullanılacağı belirtilmektedir (9). Ancak hiperürisemi, hiperbilirubine-mi, böbrek yetmezliği nedeni olabilir.

4. MALTOZ: TPB'de kullanımıyla ilgili deneysel çalışmalar mevcuttur (30, 31). Henüz klinik çalışma yapılmamıştır.

5. GLİSEROL: Fazla dozda hemoliz, hipotansiyon, konvulsiyon nedeni olabilir. Son zamanlarda yağ emülsiyonlarının izotonik hale getirilmesinde kullanılmaktadır (9, 32).

6. ETANOL (ALKOL): Eskiden kullanılırdı. Bugün önerilmemektedir (9).

YAĞLAR

Zamanımızda pürifiye yumurta sarısı fosfolipitleri ile emülsifiye edilmiş % 10'luk soya yağından hazırlanan çeşitli preperatlar güvenle kullanılmaktadır (2,3,6,9,28,33-39). Amerika'da Intralipit, Liposyn, Almanya'da Lipofundin-S, Fransa'da Lipophysan, Japonya'da Intrafat, Intralipos bunlardandır.

Yağ emülsiyonları izotonik olduklarından periferik venlerden verilebilirler, ayrıca esansiyel yağ asidi yetersizliği gelişimini engellerler (9). Ancak anormal yağ transportu veya metabolizması bulunan hastalarda hiperlipoproteinemik durumlarda, lipoid nefroz, koagulopati ve ciddi pulmoner hastalık durumlarında kullanılmamalıdır (6).

Lipit solüsyonlarının infüzyon hızının 3 g/kg/gün'ü geçmemesi önerilmektedir (6, 9).

Lipit/karbonhidrat oranının 1/1 dolayında olması önerilmekle beraber bu oran hastanın durumuna göre klinisyen tarafından değiştirilebilir (6, 9). Özellikle sıvı kısıtlanması gereken olgularda ve diabetiklerde lipit oranının daha yüksek tutulabileceği bildirilmektedir (6).

2- PROTEİN KAYNAĞI OLARAK KULLANILAN PREPERATLAR

TPB'nin birincil amacı protein sentezi için gereken aminoasitleri yeterli miktarda vermektir. Munro(15), açlık durumundaki üriner azot kaybının hastanın daha önceki azot alımı ile doğru orantılı olduğunu göstermiştir. Anderson ve arkadaşları (40), sağlıklı erişkinlerde azot dengesinin sağlanması için sadece 0.4 g/kg/gün azota gereksinim olduğunu göstermişlerdir. Greenberg ve arkadaşları (41) azot baltasının sağlanmasında verilen azot miktarının önemini göstermişlerdir. Lawson ve arkadaşları (9, 42) günlük azot kaybının appendektomilerde 5 g, jejinal fistüllerde 17 g, bilier fistül ve peritonitlerde 18.5 g, sepsiste 21 g'a ulaştığını göstermişlerdir. Genellikle TPB'de dengeli bir aminoasit solüsyonundan günde 1-1.5 g/ideal ağırlık miktarında verilmesi önerilmektedir (6,9). Özellikle septik hastalarda protein sentezini desteklemek amacıyla solüsyonun dallı zincirli aminoasitlerle ve /veya ketoasitlerle zenginleştirilmesi önerilmektedir (6).

Aminoasitler eskiden protein hidrolizatı şeklinde verilirdi. Ancak günümüzde bunların kullanımları oldukça azalmıştır. Bunun yerine hiç oligopeptid içermeyen

ve bu nedenle biyolojik yararları daha fazla olan kristaloit aminoasit solüsyonları kullanılmaktadır.

Amionasit solüsyonları mutlaka protein dışı enerji kaynakları ile beraber ve aynı anda kullanılmalıdır (6, 9). Bu aminoasit utilizasyonu ve protein sentezi için gereklidir. Optimal yararlanım için protein dışı enerji/nitrojen oranı en az 150/1-200/1-arasında olmalıdır (6, 9).

Tablo 2: Bazı Aminoasit Solüsyonlarının Bileşimleri (9) (g/16 g Nitrojen)

Esansiyel A.A.	Yumurta	Aminosyon	FreAmine III	Travasol	VeinAmine
İzolöysin	6.6	7.4	7.3	4.5	4.2
Löysin	8.8	9.6	9.5	5.9	5.9
Lizin	6.4	7.4	7.6	5.9	6.4
Metionin	3.1	4.1	5.5	5.9	5.1
Sistin	2.4	-	0.24	-	-
Fenilalanin	5.8	4.5	5.9	5.9	4.8
Tirozin	4.2	0.96	-	0.40	-
Teronin	5.1	5.4	4.2	4.0	1.9
Triptofan	1.6	1.7	1.6	1.0	0.96
Valin	7.3	8.1	6.9	4.4	3.0
Nonesansiyel A.A.					
Alanin	7.4	13.0	7.4	20.9	-
Arginin	6.1	10.0	10.0	10.5	9.0
Histidin	2.4	3.1	3.0	4.4	2.0
Prolin	8.1	8.9	11.7	4.2	2.8
Serin	8.5	4.4	6.2	-	-
Glutamik asit	16.0	-	-	-	5.1
Aspartik asit	9.0	-	-	-	4.8
Glisin	-	13.1	14.7	19.7	40.6

3- DİĞER GEREKSİNİMLER

SIVI VE ELEKTROLİTLER: Hastanın klinik durumuna göre, diare, fistül-stoma kayıpları v.s. gibi kayıplar dikkate alınarak günlük olarak hesaplanarak verilmelidir.

İZ ELEMENTLERİ: İnsan sağlığı açısından 7 iz elementin gerekli olduğu gösterilmiştir. Bunlar demir (Fe), çinko (Zn), bakır (Cu), krom (Cr), Selenyum (Se), iyot (I) ve kobalt (Co)'dır. Krom haricinde diğerleri gastrointestinal yoldan atılırlar. Bu nedenle gastrointestinal kayıpların arttığı durumlarda (enterit, entero-

kutan fistüller vs.) gereksinimleri artar. Böyle durumlarda günlük gereksinimlere ek yapılmalıdır. Normal koşullarda iz elementlerin günlük gereksinimleri Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 3: İz Elementlerin ve Elektrolitlerin Günlük Gereksinimleri (6,9)

Na	100-120 mmol	Demir*	0.5-2.0	mg
K	80-110 mmol	İyot	0.05-0.12	mg
Ca	7.5-10 mmol	Bakır**	0.4-1.0	mg
Mg	10-12 mmol	Krom	0.01-0.02	mg
P	12-16 mmol	Çinko***	4-10	mg
		Selenyum	0.10-0.12	mg
		Manganez****	0.2-0.8	mg

* Premenapozal kadınlarda 1 mg/gün ek yapılır.

** Diarede 0.5 mg/gün ek yapılır, karaciğer bozukluklarında verilmez.

*** Enterokutan fistüllerde 12 mg/gün, diarede 17 mg/gün ek yapılır.

**** Karaciğer bozukluklarında verilmez.

Tablo 4: Önerilen Vitamin Dozları (6, 9)

Vitamin	Miktar	Veriliş Yolu
Vit A (İÜ/gün)	2500	IV
Vit D (İÜ/gün)	400	IV
Vit E (İÜ/gün)	50	IV
Vit C (mg/gün)	250	IV
Vit K (mg/hafta)	10	IM
Tiamin (mg/gün)	5	IV
Riboflavin (mg/gün)	5	IV
Niasin (mg/gün)	50	IV
Pantotenik Asit (mg/gün)	15	IV
Piridoksin (mg/gün)	5	IV
Folik Asit (mg/hafta)	5	IM
Vit B12 (mikrogram/ay)	1000	IM
Biotin (mikrogram/gün)	60	IV

VİTAMİNLER oral almayan bir hastada özellikle suda eriyen vitaminlere ait yetmezlikler hızla gelişir. Ayrıca bu vitaminlerin intravenöz verilmelerinde renal atılımları artar(6). Bu nedenle eğer IV veriliyorsa mutad günlük dozlarından fazla verilmelidir. Ancak yağda eriyen vitaminlerin hem yetersizlikleri geç dönemde görülür, hem de fazla verilmeleri halinde hipervitaminoza neden olabilirler. Bu

nedenle yağda eriyen vitaminlerin dozu ayarlanırken dikkat edilmelidir. TPB yapılırken eklenmesi gereken vitaminler ve günlük dozları Tablo 4'de verilmiştir.

KLİNİK UYGULAMA

Yağ emülsiyonlarının kullanıma girmesiyle, konsantre dekstrozun yağlarla dilue edilerek periferik venöz yolla (2,9,43,44) veya arteriovenöz şant yoluyla (9) TPB yapılabileceğine dair yayınlar varsada TPB halen en yaygın olarak santral venöz yolla uygulanmaktadır. Bu nedenle TPB'ye başlamada ilk adım subclavian veya internal juguler venin kateterize edilmesidir.

Uygulama başlamadan hastaların karaciğer işlevleri, hematolojik ve renal fonksiyonları değerlendirilmelidir.

ADAPTASYON DÖNEMİ: Öncelikle % 17.5'lik dekstroz infüzyonu yapılarak hastanın kan ve idrar şekeri moniterize edilir. İdrarda glikoz (++) geçmeyecek şekilde infüzyon hızı artırılır. Ertesi gün % 30-50 dekstroz infüzyonuyla beraber aynı işlemler yapılır. Böylece öngörülen kaloriyi sağlayacak % 30-50 dekstroz hacmine ulaşılır.

Adaptasyon döneminde hastanın insülin yanıtı yeterli değilse, hiperglisemi oluşuyorsa veya hasta diabetik ise dekstroz solüsyonları kristalize insülin ile nötralize edilir. Son yıllarda bu durumlarda glikoz yerine fruktoz, sorbitol, xylitol vs. kullanılarak insülin gereksiniminin azaltılmasıyla ilgili çalışmalar yapılmaktadır (9).

YÜKLEME DÖNEMİ: Enerji gereksinimi kişiden kişiye değişmekle beraber bazal metabolizma hızı (BMH) + ek gereksinimler olarak hesaplanabilir. BMH'nın hesaplanması daha önce anlatılmıştı. Ek Gereksinimler: Günlük aktivitede BMH'nın % 20'si, ameliyatlarda BMH'nın % 10-20'si, travmalarda BMH'nın % 20-30'u, enfeksiyonlarda BMH'nın % 30-60'ı, derin yanıklarda BMH'nın % 50-110'u oranında enerji gereksinimi artar.

Bu şekilde hesaplanan enerjinin % 40-60'ı glikoz, % 40-60'ı yağ emülsiyonlarından sağlanacak şekilde gereken % 30-50 dekstroz ve yağ solüsyonu miktarı hesaplanır (1 g monohidrat glikoz 3.4 kkal, 1 g yağ emülsiyonu 9 kkal vermektedir) (9).

Protein gereksinimi için çeşitli kristalloid aminoasit çözeltileri kullanılabilir. Ülkemizde litresinde 400 kalori, 8.46 nitrogen, 50 g protein, Na, K, Cl ve B kompleks vitamin içeren L-Aminosteril solüsyonu bulunmaktadır. Günlük 1.5-3.5 g/kg ve nitrogen/kalori oranı 1/150-1/200 olacak şekilde verilecek aminosteril miktarı hesaplanır.

Hesaplanan dekstroz ve aminosteril aynı anda ve 24 saatte sürekli gidecek şekilde santral venöz kataterden verilir. Yağ çözeltileri ise yine 24 saatte gidecek şekilde periferik bir venden verilir. Glikozun infüzyon hızı 0.5-0.75 g/kg/saat'i geçmemelidir (2,3,6,9,44). Eğer geçiyorsa yağ emülsiyonu oranı artırılarak glikoz miktarı azaltulmalıdır.

Na, K, Ca, P gibi mineraller günlük olarak ölçülen serum düzeylerine göre günlük sıvılara eklenir.

Suda eriyen vitaminler yukarıda verilen dozlarda IV-IM yolla verilir. 1 aydan uzun süren TPB uygulamasında bu vitaminler de eklenmelidir. İz elementlerin çözeltileri mevcutsa yukarıda belirtilen dozlarda eklenmelidir. Ancak eğer izole iz element çözeltileri yoksa gereksinimler için haftada 1-2 ünite kan veya plazma transfüzyonu yapılmalıdır.

MONİTERİZASYON (HASTANIN İZLENMESİ)

A) GÜNLÜK ÖLÇÜMLER:

1. Ağırlık
2. Alınan sıvı-çıkan sıvı miktarı
3. Ateş (günde 4 kez)
4. Kan basıncı-nabız (günde 4 kez)
5. İdrarda şeker ve aseton (günde 5 kez)
6. İdrar dansitesi (günde 5 kez)
7. Kan şekeri:
 - Adaptasyon döneminde günde 4 kez
 - Sonlandırma döneminde günde 4 kez
 - Diğer dönemlerde günde 1-2 kez
8. Serum elektrolitleri
9. Kan gazları

B) HAFTADA İKİ KEZ YAPILAN ÖLÇÜMLER

Kan kreatinin, üre, total protein, albumin, Mg, Ca, P, alkalin fosfataz, SGOT, SGPT, total bilirubin, hemoglobin, hematokrit, lökosit sayımı, PTZ, PTT, trombo-sit sayımı.

C) GEREKTİKÇE YAPILACAK ÖLÇÜMLER

1. Antropometrik ölçümler
2. İdrarda kreatinin-üre
3. Transferrin, prealbumin, amonyak, Zn, Cu, trigliseritler
4. Diğer ölçümler

SONLANDIRMA: Enteral yolla yeterli protein ve enerji almaya başlayan hastalara verilen aminoasit, yağ ve dekstroz solüsyonları kesilir. Yerine % 5-10'luk dekstroz infüzyonuna başlanır. Böylece olası bir rebound hipoglisemi önlenir. Kan şekeri stabil olduktan sonra santral venöz katater çekilerek TPB'ye son verilir.

TPB KOMPLİKASYONLARI

A) Santral Venöz Kateterizasyona Ait

1. Enfeksiyon, sepsis
2. Kanama, hematom
3. Pnömotoraks, hemotoraks, hidrotoraks
4. Ven laserasyonu
5. Kateter embolisi
6. Miyokard delinmesi

B) Metabolik Komplikasyonlar

1. Glikoz Metabolizması
 - Hiperglisemi
 - Osmotik diürez
 - Hiperosmolar-nonketotik dehidratasyon
 - Ketoasidoz
 - Karbondioksit birikimi
 - Postinfüzyon rebound hipoglisemi
2. Aminoasit Metabolizması
 - Hiperkloremik asidoz

- Hiperamonemi
- Prerenal azotemi
- 3. Yağ Metabolizması
 - Esansiyel yağ asidi yetersizliği
 - Hiperlipemi
 - Artmış pulmoner vasküler direnç
- 4. Elektrolit Metabolizması
 - Hiper-hipo natremi
 - Hiper-hipo kalemii
 - Hiper-hipo magnesemi
- 5. Ca-P Metabolizması
 - Hipofosfatemi
 - Hiper-hipo kalsemi
- 6. Karaciğer İşlevleri
 - Kolestazis
 - Olası safra taşları
 - Yağlı karaciğer sendromu
- 7. Eser element yetersizlikleri
- 8. Hipo-hiper vitaminozlar

Bilinen birçok yararının yanısıra yukarıda sayılan komplikasyonları nedeniyle bazan fatal olabilen TPB uygulaması; anabolizma ve katabolizmanın çok iyi bilinmesini, travmanın metabolik etkilerini de düşünerek gereksinimlerin buna göre hesaplanmasını, hastanın yakından izlenmesini ve bunun için uzman bir ekibin bulunmasını gerektirmektedir.

SUMMARY

TOTAL PARENTERAL NUTRITION

Ercan, F., Ercan, A.

An adequate intake of nutrients is necessary to maintain an optimal state of nutrition and health. This is no less true in patients with trauma, severe burns or major surgical procedures. Such patients are hypercatabolic, with a marked increase in energy expenditure and nitrogen loss, and are usually anorexic or unable to

eat. In some instances, such as injury, surgery or disease of the gastrointestinal tract, oral feeding can aggravate the disease or be detrimental to wound healing. For these reasons, parenteral nutrition is important or sometimes the only form of to meet the nutritional needs. In terms of cellular nutrition, it makes little difference whether the nutrients are supplied orally or intravenously. However it should be recognized that with the administration of nutrients directly into the blood circulation, the gastrointestinal tract is being bypassed. In addition, small bowel hypoplasia, changes in gastrointestinal hormone secretion, and decrease intestinal enzyme activity have been observed in animals maintained on total parenteral nutrition. The question has been raised, therefore, about the importance or necessity of direct contact of food to maintain normal morphologic and functional integrity of the gastrointestinal tract. A consideration of such consequences following long term total parenteral nutrition is necessary in the planning of subsequent oral alim-entation.

KAYNAKLAR

1. Dudrick S.J., Wilmore D.W., Vars H.M., et al.: Long-term Parenteral Nutrition With Growth, Development, + N Balance. *Surgery*, 64:134-142, 1968.
2. Sitzmann J.V.: Nutritional Support of the Surgical Patient. *Surgery of the Alimentary Tract*, Shackelford and Zuidema, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Vol 5, p: 765-777, Second Edition, 1986.
3. Canizaro P.C., Shires G.T.: Fluid, Electrolyte and Nutritional Management of the Surgical Patient. *Principles of Surgery*, Schwartz S. I., McGraw-Hill Book Company, New York, p 65-97, Third Edition, 1979.
4. Wolfe B.M., Ryder M.A., Nishikawa R.A., Halsted C. H., Schmidt B. F.: Complications Of Parenteral Nutrition. *Am. J. Surg.* 152: 93-97, 1986.
5. Gann D. S.: Endocrine And Metabolic Responses To Injury. *Principles Of Surgery*, Schwartz S. I., Mc Graw - Hill Book Company, New York, p: 1-63, Third Edition, 1979.
6. Yerdel M. A., Korkmaz A., Aras N.: Total Parenteral Beslenme. *Doğa*, 12(1): 96-108, 1988.
7. Anon.: Energy and Protein Requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. *World Helth Organization Technical Report Series 724*. World Health Organization, 1985.
8. Anon: The Merck Manual, Ed: Berkow R., Fletcher J. A. Merck and Co. Inc., U. S. A. p: 907-912, Fifteenth Edition, 1987.
9. Meng C.H.: Parenteral Nutrition. *Nutritional Support Of Medical Practice*, Schneider H. A., Anderson C. E., Coursin D. B. Harper and Row Publishers, Philadelphia, p: 184-224, Second Edition 1983.

10. Roulet M., Detsky A. S., Marliss E. B., Todd T. R. J., Mahon W. A., Anderson G. H., et al: A Controlled Trial of the Effect Of Parenteral Nutritional Support on Patients With Respiratory Failure, Sepsis. *Clin. Nutr.* 2:97-105, 1983.
11. Askanazi J., Carpentier Y. A., Elwyn D. H., Nordenstrom J., Jeevanandam M., Rosenbaum S. A., et al: Influence of Total Parenteral Nutrition on Fuel Utilization In Injury, Sepsis. *Ann. Surg.* 191:40-46, 1980.
12. Baker J. P., Detsky A. S., Stewart S., Whitwell J., Marliss E. B., Jeejeebhoy K. N.: A Randomised Trial of Total Parenteral Nutrition in Critically I U Patient; Metabolic Effects of Varying Glucose-lipid Ratios as the Energy Source. *Gastroenterology* 97:53-59, 1984.
13. Cuthbertson D. P.: The Metabolic Response to Injury, Its Nutritional Implications: Retrospect, Prospect. *J. P. E. N.* 3: 108-129, 1979.
15. Munro H. N.: General Aspects of the Regulation of Protein Metabolism By Diet and Hormones. In: *Mammalian Protein Metabolism (Vol 1)*, Munro H. N., Allison J. B., New York, Academic Press, 381-481, 1964.
16. Long C. L., Jeevanandam B., Kim B.m.: Whole Body Protein Synthesis, Catabolism in Septic Man. *Am. J. Clin. Nutr.* 30: 1340, 1977.
17. Cloves G. H. A., George B. C., Villee C. A., Saravis C. A.: Muscle Proteolysis Induced By a Circulated Peptide in Patients With Sepsis or Trauma. *N. Eng. J. Med.*, 308:545-552, 1983.
18. Gump F. E., Long C. L., Killian P., Kinney J. M. : Studies of Glucose Intolerance in Septic Injured Patients. *J. Trauma* 14: 378-388, 1974!
19. Duke J. H., Jorgensen S. B., Broell J. R., Long C. L., Kinney J. M.: Contribution of Protein to Calorie Expenditure Following Injury. *Surgery*, 68: 168-174, 1970.
20. Mullen J. L., Buzby G. P., Matthews D. C., Smale B. F., Rosato E. F.: Reduction of Operatif Morbidity, Mortality by Combined Preoperative, Postoperative Nutritional Support. *Ann. Surg.*, 192: 604-613, 1980.
21. Rombean J., Barot L. R., et al: Preoperative Total Parenteral Nutrition, Surgical Outcome in Patients With Inflammatory Bowel Disease. *Am. J. Surg.*, 143: 139-143, 1982.
22. Lopes J., Russel D. Mc. R., et al: Skeletal Muscle Function in Malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 36: 602-610, 1982.
23. Russel D. Mc. R., Leiter L. A., et al: Skeletal Muscle Function During Hipocaloric Diets, Fasting: A Comparison With Standard Nutritional Assessment Parameters. *Am. J. Clin. Nutr.*, 37: 133-138, 1983.
24. Russel D. Mc. R., Prendergast P. J., et al: A Comparison Between Muscle Function, Body Composition in Anorexia Nervosa: The Effect of Refeeding. *Am. J. Clin. Nutr.*, 37: 229-237, 1983.

25. Mac Fie J., Smith R. C., Hill G. L.: Glucose or Fat as a Nonprotein Energy Source? A Controlled Clinical Trial Gastroenterological Patients Requiring Intravenous Nutrition. *Gastroenterology*, 80: 103-107, 1981.
26. Jeejeebhoy K. N., Anderson G. H., Et Al: Metabolic Studies In Parenteral Nutrition With Lipid in Man: A Comparison With Glucose. *J. Clin. Invest.*, 57: 125-136, 1976.
27. Askanazy J., Elwyn D.h., et al: Respiratory Distress Syndrome Secondary to a High Carbohydrate Load: A Case Report. *Surgery*, 87: 596-598, 1980.
28. Meng H.c., Wang P.y., Lu K. S.: The Use of Fructose and Glucose as an Energy Source in Total Parenteral Nutrition. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 15: 252, 1976.
29. Levenson S. M., Upjohn J. L., Sheehy T. W.: Two Severe Reactions Following The Long Term Infusion of Large Amount of Intravenous Fat Emulsion. *Metabolism*, 6: 807, 1967.
30. Anderson D. W., Wu - Rideout M. Y. C., Filler L. J. Jr., et al: Utilization of Intravenously Administered Maltose By Growing Miniature Pgs. *J. Nutr.*, 111:1185, 1981.
31. Signer R., Stanford W., Levenson S. M., Et Al: Maltose in Parenteral Alimentation. *Am. J. Clin. Nutr.*, 26:28, 1973.
32. Wolfe B. M., Culebras J. M., Sim A. J. M., et al: Substrate Interation in Intravenous Feeding: Comperative Effects of Carbohydrate and Fat on Amino Acid Utilization in Fasting Man. *Ann. Surg.*, 186: 518, 1977.
33. Hallberg D., Schuberth O., Wretlind A.: Experimental and Clinic Studies of Fat Emulsions for Intravenous Nutrition. In: Mend H. C., Law D. H. (Eds) *Parenteral Nutrition*, P: 376, Springfield, II, Charles Thomas, 1970.
34. Mc Garthy D. M., May R. J., Mather R., et al: Trace Metal and Essential Fatty Acid Deficiency During Total Parenteral Nutrition. *Am. J. Dig. Dis.*, 23:1009, 1978.
35. Meng H. C. : Fat Emulsions. In: White P. L., Nagy M. E. (eds): *Total Parenteral Nutrition*, P: 155. Acton, Publishing Sciences Group, 1974.
36. Wolpert E., Phillips S. F., Summerskill W. H. J. : Ammonia Production in the Human Colon. Effects of Cleansing, Neomycin and Acetohydroxamic Acid. *N. Eng. J. Med.* 283: 159, 1970.
37. Bivins B. A., Rapp R. P., Record K.: Parenteral Safflower Oil Emulsion (liposyn % 10): Safety And Effectiveness in Treating or Preventing Fatty Acid Deficiency in Surgical Patients. *Ann. Surg.*, 191:307, 1980.
38. Connors R. H., Coran A. E., Wesley J. R.: Pediatric TPN: Efficacy and Toxicity of o New Fat Emulsion. *J. P. E. N.*, 4: 384, 1981.
39. Somani P., Leathem W. D., Barlow A. L.: Safflower Oil Emulsion Single and Multiple Infusions With or Without Added Heparin in Normal Human Volunteers. *J. P. E. N.*, 4: 307, 1980.

- ance, Blood Aminograms of an Aminoacid Mixture for Total Parenteral Nutrition of Adults With Gastrointestinal Disease. *J. Clin. Invest.*, 53: 904-912, 1974.
41. Greenberg G. R., Jeejeebhoy K. N.: Intravenous Protein Sparing Therapy In Patients With Gastrointestinal Disease. *J. P. E. M.*, 3: 427-432, 1979.
 42. Lawson L. J.: Parenteral Nutrition in Surgery. *Br. J. Surg.*, 52: 795, 1965.
 43. Berman M. L., Homrell C. E., Lagasse L. D., et al: Parenteral Nutrition By Peripheral Vein in the Management of the Gynecologic Oncology Patients. *Gynecol. Oncology*, 7: 318, 1979.
 44. Fleming C. R., Mc Gill D. B.: Total Parenteral Nutrition in: Berk J. E. (ed), *Bockus Gastroenterology*, Fourth Edition, P: 4379, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1985.