

Beslenme Desteği

Ylaine Rose T Aldeguer, MD; Sara Wilson, MS, RD, CNSC and Roopa Kohli-Seth, MD

Çeviri: Prof. Dr. Süleyman Ganidağlı, Uz. Dr. Pınar Tümtürk

ÖNEMLİ NOKTALAR

- 1 Malnutrisyon yüksek mortalite ile ilişkilidir ve kritik hastaları etkileyen, tanısı atılan bir durumdur. Zamanında ve yeterli düzeyde tarama yapmak risk altındaki hastaları belirlemede önemlidir.
- 2 ICU hastalarında erken enteral beslenmenin yararlı olduğu ortaya konmuştur. Klinik olarak kontraendike olmadığı sürece ICU yatışı sonrasındaki ilk 48 saatte enteral beslenmeyi başlatabilmek için tüm çaba sarf edilmelidir.
- 3 Beslenme protokollerinin geliştirilmesinin kritik hastaların besin alımını ve enteral beslenmeye geçişini arttırdığı gösterilmiştir. Promotilite ajanlarının kullanımına ve beslenmenin gereksiz yere kesilmesinden kaçınmaya odaklanan prosedürlerin tanımlanması çok önemlidir.
- 4 Uygunsuz parenteral beslenme verilmesi enfeksiyöz ve metabolik komplikasyonlarda artışla ilişkili bulunmuştur. Parenteral beslenmenin en azından ilk 7 gün içinde başlanmadığı gecikme durumlarında dikkatli olunmalıdır.

MALNÜTRİSYON VE KRİTİK DÜZEYDE HASTALIK

ICU'da tedavi edilen hastaların yaklaşık %40 ile %50'si yetersiz beslenmektedir veya malnutrisyon açısından risk altındadır.¹ Malnutrisyonun doku işlevini bozduğu, yara iyileşmesini geciktirdiği, ventilatöre bağımlılık süresini uzattığı ve hastanede yatış süresini uzattığı bilinmektedir.^{2,3} Kritik hastalık döneminde, metabolik değişiklikler, hiperglisemi, artmış enerji tüketimi ve protein katabolizmasına yol açabilir. Sitokinler ve hormonlarla yönetilen bu stres cevabı, organ işlevini düzenleme ve bağışıklık cevabının yeterliliğini korumada yaşamsal olmakla birlikte, aynı zamanda vücut kitle kaybı ve malnutrisyonun gelişmesine de katkıda bulunabilir. Bu nedenle, yeterli beslenme ile katabolik fazın şiddetinin ve süresinin kısaltılması ile birlikte iyileşme için beslenme durumunun optimize edilmesi amaçlanmalıdır.

ERİŞKİNLERDE MALNÜTRİSYONUN ŞİDDETİ VE SINIFLANMASI

Erişkin malnutrisyonunun yetersiz tanımlanması ve sıklıkla fark edilmemesi nedeni ile insidans ve prevalansının belirlenmesi güçtür. Marasmus, kwashi-orkor ve protein-kalori malnutrisyonu gibi terimler malnutrisyonu tanımlamak için önceden kullanılmaktaydı ancak bu terimlerin bazıları kafa karıştırmaktadır ve eskimiştir. Bunlar temelde çocukluktaki akut malnutrisyonun farklı klinik özelliklerini ayırt edebilmeyi amaçlamıştır (Tablo 29-1).

Her ne kadar malnutrisyonun tanımlanması ve sınıflandırılması için birçok yöntem geliştirilmiş olsa da, bu yöntemlerin uygulanması sıklıkla daha fazla

Hipoglisemi sıklıkla PN formülasyonundan doğrudan sağlanan ya da subkutan alınan fazla insülin sonucu oluşur. PN infüzyonu sırasında hipoglisemik ataklar geçiren bir hasta %50 dekstroz içeren ampüllerle veya %10 dekstrozun sürekli infüzyonu ile tedavi edilebilir. Yeni bir formülasyon hazırlanana kadar mevcut PN solüsyonuna ara verilebilir. PN infüzyon ihtiyacı kalmayan yüksek dozlarda insülin alan hastalarda, 1-2 saatte bir PN'nin daha önce gereken hızın yarısına düşülerek verilmesi, ribaunt hipoglisemi oluşumunun azaltılmasında yardımcıdır.⁶

Hipertrigliseritemi, fazla dekstroz infüzyonu veya intravenöz yağ emülsiyonlarının (IVFE) hızlı infüzyonu nedeni ile oluşur. PN formülasyonlarındaki IVFE'nin 1 g/kg/günden fazla olmaması önerilmektedir. Hedef IVFE belirlenmeden önce serum trigliseritleri de ölçülmeli ve olası değişiklikler için haftalık takip edilmelidir. PN desteği altındaki hastalarda kabul edilebilir en yüksek serum trigliserit değeri 400 mg/dL'dir. Serum trigliserit değerleri normal aralıkta olan pankreatitli hastalarda intravenöz lipidlerin kullanımı kabul edilebilir.^{6,39}

PN ile ilişkili karaciğer disfonksiyonu (PNALD) PN desteğinin başlangıcı sonrası oluşan hepatik ve bilier disfonksiyon anlamına gelmektedir. PN infüzyonu ile ilişkili olan 3 tür hepatobilier disfonksiyon vardır; steatoz, kolesteaz ve safra kesesi çamurları/taşları. Steatoz PN desteğinin başladıktan sonra ilk 2 hafta içinde meydana gelir ve gereğinden fazla kalori infüzyonu nedeni ile oluşabilir. Bilier obstrüksiyon ya da bozulmuş bilier sekresyon, kolestaza sebep olabilir. Uzun dönem PN desteği gereken hastalarda, kolestaz, siroz ve karaciğer yetmezliğine ilerleyebilir.

Enteral stimülasyonun azalması ve PN infüzyonu nedeni ile kolesistokinin baskılanması, safra kesesinde taş/çamur oluşma riskini arttırabilir.⁴² PNALD gelişiminde daha fazla risk altında olan hastalar, bağırsak yetmezliği olanlar ve geniş bağırsak rezeksiyonu yapılanlardır. PNALD gelişmesinden şüphe duyulan hastalarda, lipogenezi arttıran ve lipolizi inhibe eden protein dışı kalorilerle aşırı beslenmeden kaçınmak önemlidir. Enteral beslenmeye geçilmesine ve PN'nin tamamen kesilmesine yönelik denemeler yapılmalıdır.^{6,7,43}

PN bağımlı hastalar, esansiyel yağ asidi kaynağı olarak genellikle IVFE almaktadırlar. Esansiyel yağ asidi yetmezliği (EFAD), IVFE'den yoksun formülasyonlar alınmaya başladıktan sonra 1-3 hafta içinde ortaya çıkabilir ve dermatit, alopesi, trombositopeni, yağlı karaciğer ve anemi ile seyredebilir.

EFAD'ı önleyebilmek için, haftalık 50 g, örneğin, 250 mL'lik %20 IVFE ya da 500 mL'lik %10 IVFE verilmelidir.⁵

REFEEDING (YENİDEN BESLENME) SENDROMU

Refeeding sendromu, şiddetli beslenme eksikliği sonrası yeniden beslenmeye başlandığında meydana gelir. Besinlerin hızlı alımı, glukojen ve protein sentezine ve glukoz ve amino asitlerin hızlı alınmasına yol açar ve bu durum hipokalemi, hipofosfatemi, hiomagnezemi ve akut tiamin eksikliği semptomları ile sonuçlanır. Eğer tedavi edilmezse, kardiyak yetmezlik, nörolojik komplikasyonlar gibi sonuçları olabilir. Refeeding sendromu, şiddetli malnutrisyonu olup oral, enteral ya da parenteral beslenen hastaların kabaca %50'sinde meydana gelmektedir. Şiddetli beslenme yetersizliği olan hastalarda, beslenme yakın takip altında başlanıp, yavaşça artırılmalı ve gerektiğinde agresif elektrolit replasmanı yapılmalıdır.⁴⁴

İMMÜNONUTRİSYON

Kritik düzeyde hastalarda bağırsıklığı artırıcı ürünlerin pratikte kullanımı tartışmalıdır. Glutamin, arjinin, selenyum, omega 3 yağ asidi gibi farmako-besinlerin çeşitli etkilerine dair tartışmalı sonuçlar, bu besinlerin kullanımlarının rutin kılavuzlarda yer almasını güçleştirmektedir. Bağırsıklığı düzenleyici bu ajanların potansiyel faydaları üzerine daha fazla veri elde edildiği için, uygun dozlanmaları, kullanıma başlanma zamanları ve kullanım süreleri hakkında daha özgül kılavuzlar ve öneriler geliştirilebilir.⁴⁵

REFERANSLAR

1. Souba WW. Nutritional support. *N Engl J Med*. 1997;336:41-48.
2. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr*. 2003;22(3):235-239.
3. Goiburu ME, Goiburu MM, Bianco H, et al. The Impact of malnutrition on morbidity, mortality, and length of hospital stay in trauma patients. *Nutr Hosp*. 2006;21(5):604-610.
4. JV White, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Academy Malnutrition Work

- Group, A.S.P.E.N. Malnutrition Task Force, and A.S.P.E.N. Board of Directors. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *J Parenter Enteral Nutr.* 2012;36(3):275-283.
5. Mueller C. *The A.S.P.E.N. Adult Nutrition Support Core Curriculum*, 2nd ed. Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2012:155-169, 234-244 and 377-391.
 6. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33(3):277-316.
 7. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(2):159-211.
 8. Alberda C, Gramlich L, Jones N, et al. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Med.* 2009;35:1728-1737.
 9. Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C, and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of hospitalized adult patients with obesity. *J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37(6):714-744.
 10. Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care.* 2010;19(3):261-268.
 11. Doig GS, Chevrou-Séverac H, Simpson F. Early enteral nutrition in critical illness: a full economic analysis using US costs. *Clinicoecon Outcomes Res.* 2013;5:429-436.
 12. Malone A. Enteral formula selection: a review of selected product categories. *Nutrition Issues in Gastroenterology, Series #28. Practical Gastroenterology*, 2005.
 13. Makola D. Elemental and semielemental formulas: are they superior to polymeric formulas? *Nutrition Issues in Gastroenterology, Series #34. Practical Gastroenterology*, 2005.
 14. Dobb GJ, Towler SC. Diarrhea during enteral feeding in the critically ill: a comparison of feeds with and without fiber. *Intensive Care Med.* 1990;16(4):252-255.
 15. Belknap D, Davidson LJ, Smith CR. The effects of psyllium hydrophilic mucilloid on diarrhea in enterally fed patients. *Heart Lung.* 1997;26(3):229-237.
 16. Peters AL, Davidson MB. Lack of glucose elevation after simulated tube feeding with a low-carbohydrate, high-fat enteral formula in patients with type I diabetes. *Am J Med.* 1989;87(2):178-182.
 17. Peters AL, Davidson MB. Effects of various enteral feeding products on postprandial blood glucose response in patients with type I diabetes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1992;16(1):69-74.
 18. Leon-Sanz M, Garcia-Luna PP, Planas M, et al. Glycemic and lipid control in hospitalized type 2 diabetic patients: evaluation of 2 enteral nutrition formulas (low carbohydrate-high monounsaturated fat vs high carbohydrate). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005;29(1):21-29.
 19. Craig LD, Nicholson S, Silverstone FA, Kennedy RD. Use of a reduced-carbohydrate, modified-fat enteral formula for improving metabolic control and clinical outcomes in long-term care residents with type 2 diabetes: results of a pilot trial. *Nutrition.* 1998;14(6):529-534.
 20. Cerra FB, Cheung NK, Fischer JF. Disease-specific amino acid infusion in hepatic encephalopathy: a prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1985;9(3):288-295.
 21. Michel H, Bories P, Aubin JP, Pomier-Layrargues G, Bauret P, Bellet-Herman H. Treatment of acute hepatic encephalopathy in cirrhotics with a branched-chain amino acids enriched versus a conventional amino acids mixture. A controlled study of 70 patients. *Liver.* 1985 Oct;5:282-289. PMID: 4079669.
 22. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, et al. Effect of enteral with eicosapentanoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 1999;27(8):1409-1420.
 23. Tehila M, Gibstein L, Gordgi D, Cohen JD, Shapira M, Singer P. Enteral fish oil, borage oil and antioxidants in patients with acute lung injury (ALI). *Clin Nutr.* 2003;22(S1):S20.

24. Rice TW, Wheeler AP, Taylor Thompson BT, et al. Enteral omega 3-fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *JAMA*. 2011;306(14):1574-1581.
25. Viall C, Porcelli K, Teran JC, Varma RN, Steffee WP. A double-blind clinical trial comparing the gastrointestinal side effects of two enteral feeding formulas. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1990;14(3):265-269.
26. Mowatt-Larssen CA, Brown RO, Wojtysiak SL, Kudsk KA. Comparison of tolerance and nutritional outcome between a peptide and a standard enteral formula in critically ill, hypoalbuminemic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1992;16(1):20-24.
27. Heimbürger DC, Geels VJ, Bilbrey J, Redden DT, Keeney C. Effects of small-peptide and whole-protein enteral feedings on serum proteins and diarrhea in critically ill patients: a randomized trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1997;21(3):162-167.
28. Montejo, JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Crit Care Med*. 1999;27(8):1447-1453.
29. Heyland DK, Cahill N, Day AG. Optimal amount of calories for critically ill patients: depends on how you slice the cake! *Crit Care Med*. 2011;39(12):2619-2626.
30. Heyland DK, Stephens KE, Day AG, McClave SA. The success of enteral nutrition and ICU-acquired infections: a multicenter observational study. *Clin Nutr*. 2011;30(2):148-155.
31. Heyland, DK. Strategies to Optimize Enteral Nutrition in the ICU; PENSA 2011 Highlights; NNI Luncheon Symposium Proceedings from the 14th Congress of PENSA; Taipei, October 15, 2011.
32. The NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360(13):1283-1297.
33. Bussy V, Marechal F, Masca S. Microbial contamination of enteral feeding tubes occurring during nutritional treatment. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1992;16(6):552-557.
34. Beyer, P. Complication of enteral feedings. In: Matarese LE, Gottschlich MM (eds). *Contemporary Nutrition Support Practice*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998.
35. Heyland, DK, Cahill, N, Dhaliwal, R, Sun X, Day AG, McClave SA. Impact of enteral feeding protocols on enteral nutrition delivery: results of a multicenter observational study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34(6):675-684.
36. Racco, M. An enteral nutrition protocol to improve efficiency in achieving nutritional goals. *Crit Care Nurse*. 2012;32(4):72-75.
37. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:449-461.
38. Kohli-Seth R, Sinha R, Wilson S, Bassily-Marcus A, Benjamin E. Adult parenteral nutrition utilization at a tertiary care hospital. *Nutr Clin Pract*. 2009;24(6):728-732.
39. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2011. Aug 11; 365 (6): 506-517. PMID: 21714640.
40. Neuman T, Kohli-Seth R, Wilson S, Bassily-Marcus A. Total parenteral nutrition in the ICU. *ICU Director*. 2010;1:203-209.
41. Deshpande KS. Total parenteral nutrition and infections associated with use of central venous catheters. *Am J Crit Care*. 2003;12(4):326-327.
42. Devos P, Preiser JC. Current controversies around tight glucose control in critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10(2):206-209.
43. Kumpf VJ. Parenteral nutrition-associated liver disease in adult and pediatric patients. *Nutri Clin Pract*. 2006;21(3):279-290.
44. A.S.P.E.N. Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2002;26(1 Suppl):1SA-138SA.
45. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, et al. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr*. 2008 Jun;62(6):687-694. PMID: 17700652.
46. Pierre J, Heneghan A, Lawson C, Wischmeyer P, Kozar R, Kidsk K. Pharmacconutrition review: physiological mechanisms. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(1):51S-65S.