

Enteral Nütrisyonunda Yenilikler ve İntestinal Sistem

Dr. A. Sedat BOYACIOĞLU, Dr. Haldun GÜNDOĞDU

Hastanede yatan hastaların büyük bir çoğunluğunda nütrisyon desteği gerekmez. Fakat hiperkatabolik bir profili olan ağır durumdaki hastalarda (trauma, sepsis veya ağır cerrahi sonrası) nütrisyon desteğinin iyi seçimi çok önemlidir. Günümüzde nütrisyonel seçenekler oldukça fazladır, ve klinik nütrisyoncular için her hastaya en uygun enerji ve protein substratlarını bulup vermek en önemli amaçtır. Mevcut nütrisyon seçeneklerini gözden geçirmek ve hastaya göre en ideal formülasyonu bulabilmek hızlı ve sekelsiz iyileşmenin önde gelen kuralları arasındadır.

İlk çağdaş klinik nütrisyon uygulamaları 1960 yıllarda "hiperalimantasyon" adı altında başladı. Bu oldukça ilkel "hiperalimantasyon" devrinin yerini 1970'li yılların ortalarına daha modern olan "Total Parenteral Nütrisyon (TPN)" aldı. Böylece enerji ve protein gereksinimi daha hesaplı ve doğru verilebilir oldu. Tecrübe ve bilgi birikiminin artması ile enteral nütrisyonun (EN) değeri yeniden keşfedilmeye başlandı ve 1980'lerde TPN ile EN arası savaş başladı. Günümüzde ise iki sistemin ayrı ayrı değerli olduğu ve bir birlerinin alternatifi değil ancak tamamlayıcısı oldukları belli olmuştur (1).

Konumuz olan enteral nütrisyon tanımsal olarak normal veya normale yakın çalışan gastrointestinal traktüs aracılığıyla nütrisyonel destek sağlanmasıdır (2). Bu yöntem bir bakıma doğal beslenme yoludur da denilebilir. Her ne kadar TPN alternatifi değil tamamlayıcısıdır dense de tanım gereği nütrisyon gereksinimi olan her durumda, mutlak kontrendikasyon yoksa, total veya parsiyel olmak üzere öncelikle EN verilmelidir. Bunun nedenleri arasında daha fizyolojik olması, intestinal sistemi koruması, daha komplet olması, komplikasyonlarının az olması, uygu-

lamanın kolay ve ucuz olması ve TPN'nin hale mükemmel olamaması sayılabilir (Tablo I).

Enteral nütrisyon sadece travma sonrası veya postoperatif dönemde değil, fakat operasyona hazırlama döneminde nütrisyonel parametreleri geliştirmek amacıyla kullanılabilir. Shukla ve ark. Hindistan'da yaptıkları bir çalışmada preoperatif dönemde on gün süreyle verilen 3500-4000 kcal/gün miktarındaki polimerik enteral solüsyonun operasyona bağlı komplikasyonları azalttığını gösterdiler (3). İtalya'dan Foschi ise özel enteral formül verilen tıkanma ikterli hastalarda normal hastane diyeti alanlardan daha az postoperatif komplikasyon geliştiğini gösterdiler (4).

Operasyon sonrası dönemde nütrisyon desteğinin şart olduğu kuşkusuzdur, ancak net olmayan bu desteğin hangi yolla verileceğidir. Çağdaş klinik nütrisyoncular artık mümkün olan en erken dönemde enteral yolun kullanılması gerektiğini kabul etmişlerdir. Gastrointestinal sistem ile ilgili olmayan ameliyatlarda bunu sağlamak daha kolaydır. Sorun abdominal cerrahi sonrasında başlamaktadır. Çeşitli ameliyatlarda ve hiperkatabolik durumlarda önerilen EN başlama süreleri Tablo II'de gösterilmiştir.

Elektif cerrahiden sonra yapılan nütrisyon desteğinde TPN ile EN arasında önemli farklar yoktur. Bu özellikle komplikasyonsuz geçen postoperatif dönem için doğrudur. Asıl sorun komplikasyonlu cerrahi, ağır travma, yanık veya sepsis gibi durumlarda ortaya çıkmaktadır. Yapılan çoğu çalışmada EN'nun veya EN ile desteklenen TPN'nin mortalitesinin daha az olduğu açık bir şekilde kanıtlanmıştır (5-7).

Ağır travmalı, septik hastalarda EN'nun neden mutlaka gerekli olduğunu açıklayan en güzel

Tablo I: Neden enteral nutrisyon

1. Fizyolojiye yakın yoldur.
2. Daha komplet ve doğaldır.
3. İntestinal kanalı korur
ve besler.
4. Uygulama kolaydır.
5. Komplikasyon azdır.
6. Daha ekonomiktir.
7. TPN hala mukemmel olmamıştır.

örnek belki de "Multipl Organ Yetmezliği Sendromu (MOYS)"dur. MOYS cerrahi yoğun bakım ünitelerinin en önde gelen mortalite nedenidir.

MOYS son yıllarda tanımlanmış yeni bir klinik sendromdur. Septik, travmalı ve komplikasyonlu postoperatif hastalarda ortaya çıkan hipermetabolik durum ve protein degradasyonu artışı ile beraber giden, akciğerlerden başlayarak sırasıyla böbrekler, karaciğer ve kalb dahil birçok organı tutan, irreversibl ve fonksiyonel bir multisistem organ yetmezliği halidir (2,8). MOYS etyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber çeşitli saldırılar sonucu gelişen kontrolsuz bir inflamatuvar olay suçlanmaktadır. Olay başladıktan sonra tedavi hemen hemen imkansızdır. O halde çare önleyici tedbirler almaktır (8-11). MOYS hücresel düzeydeki jeneralize bir defekt vardır. Tek tek her hücrenin metabolik iş yükü ve ATP tüketimi artmıştır. İşte bu iş yükü artışı ve bunu karşılamaya yetmeyen enerji o hücre için önce yetmezliğe ve sonunda ölüme neden olur. Bu olaylar zincirine "hasta hücre sendromu" da denmektedir (12).

MOYS patofizyolojisini açıklayan 3 hipotez geliştirilmiştir. Bunlar: 1) makrofaj-sitokinler hipotezi, 2) mikrosirkülatuvar hipotez ve, nihayet 3) barsak hipotezidir (8-12).

Uzun yıllar boyunca intestinal traktusun operasyon veya ağır doku hasarından sonra inaktif-

Tablo III: Enteral uyarı olmamasının barsaklara etkileri

- Hücresel kitle azalır.
- Fırçamsı kenar enzimleri azalır.
- Enterik flora değişir
- Bakteri translokasyonu olur
- Endotoksin geçirgenliği artar.
- Barsak immunitesi azalır
- GI hormon salınımı değişir
- Sepsis ve MOYS gelişir başlar

Tablo II: TPN ve en arasında seçim

	TPN	E	
Neurolojik Hast.	+	+++	
Postoperatif			
Mide	+++	++	(1. gün)
İnce Barsak	+++	++	(1. gün)
Kolon	+++	+	(3. gün)
Karaciğer yetmezliği	+++	++	
Politrauma	+++	+	(%10)
Yanıklar	+++	+	(%10)
Kalp Yetmezliği	+	+++	(Az Na)

leşen bir organ, yani işlemeyen bir organ olduğu kabul edildi. Buna neden ince barsakların sadece dijesyon ve absorpsiyon yapmakla sınırlı olduğunun sanılmasıydı. Günümüzde ise ince barsakların işlevinin bunlarla sınırlı olmadığı çok iyi anlaşılmıştır. İnce barsaklar protein metabolizmasının merkezi olarak rol alır, ve bu rol ağır hastalık durumlarında daha da belirginleşir (12,13). Açlık ve TPN'da ince barsak mikroflora değişikliği, immün fonksiyon bozukluğu ve mukozal barrierin devamlılığının kaybolması gibi bazı fizyopatolojik değişiklikler oluşur. Barsak hipotezine göre intestinal mikroplar ve endotoksinler bozulmuş olan barsak barrierini aşır lenfatikler veya portal ven aracılığıyla sistemik dolaşıma geçerler. Bunun sonucu devamlı bakteriyemi ve endotoksemi ve bunlara organizmanın yanıtı olan aşırı ve kontrolsuz olarak gelişen inflamatuvar olaylardır. Böylece MOYS için tetik şekilmiş olur. Hiperinflamasyonda makrofajlardan veya dolaşan nötrofillerden kontrolsuz bir şekilde sitokin salınımı vardır. Bu sitokinlerden en önemlileri TNF, interlökinler 1,2,6 ve interferon-alfadır. Bunun önlenmesi ise ağır travmalı ve septik durumlarda ince barsağın korunması, desteklenmesi ve beslenmesi ile mümkündür. Enteral yolla beslenme ince barsakları koruyabilmenin yegane yoludur (14).

Tablo IV: Glutamin

- Ashında non esansiyel olup stres durumlarında kondisyonel esansiyel gibi kabul edilir.
- Hızlı çoğalan hücrelerin en önemli yakıtıdır.
- Organizmanın major azot taşıyıcısıdır.
- Amonyak detoksifikasyonunda çok önemlidir.
- Pankreas için enerji kaynağıdır.
- Malnutrisyonda gereksinimi hızla artar.
- Henüz TPN solusyonlarında yoktur.

TPN istenmeyen sonuçlarından bazıları mukozal atrofi, fırçamsı kenar ve enzim kaybı, bakteri aşırı üremesi, mukozal bariyer devamlılığının kaybolması, bakteri ve toksin translokasyonudur (15,16). (Tablo III). 1981 yılında Kudsk ve ark. sıçanlara intraperitoneal hemoglobin ve E. coli enjeksiyonunu takiben eşit miktarlarda ve aynı besinler verildiğinde prognozun enteral grupta daha iyi olduğunu bulmuşlardır (17). Mochizuki ve ark. (1984) benzer şekilde yanık hasarına uğratılmış kobaylarda erken enteral beslenmenin katabolik hızı azalttığını göstermişlerdir (18).

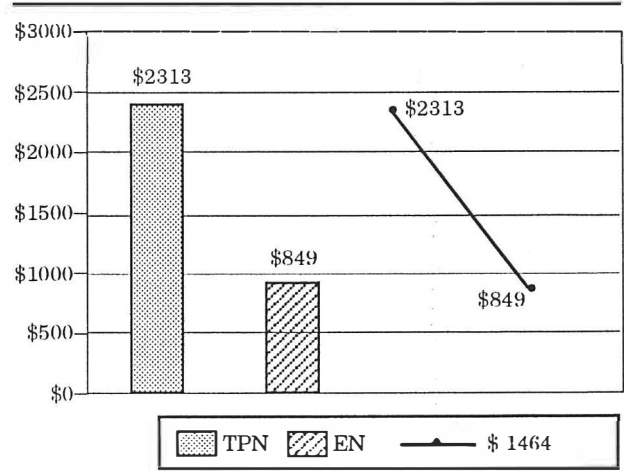
1980'lerde Denver Genel Hastanesinde yapılan iki önemli çalışmada çok ağır durudaki hastalarda yapılan agresif enteral nutrisyonun prognozu çok iyi etkilediği gösterilmiştir. Bunlardan ilkinde, tüp jejunostomi ile ilk 18 saat içinde yapılan enteral nutrisyonun konvansiyonel 3-5 günlük bekleme döneminden sonra yapılanaya göre major travma hastalarında septik komplikasyonları belirgin olarak azalttığı (%9'a karşılık %29) gösterilmiştir (19). Diğeride ise, ciddi şekilde yaralanmış hastalara ya erken dönemde elemental enteral nutrisyon verilmiş, ya da isokalorik ve isoproteinamik TPN verilmiştir. Enteral grupta hiperkatabolik cevap daha az olmuştur. Ayrıca infektif komplikasyonlar belirgin derecede azalmıştır (20).

Enteral Nutrisyonda Kompozisyon

İnce barsak yapı ve fonksiyonunun korunmasında verilen besinlerin ne yolla verildiğinin yanında ne içerdiği de önemlidir. Bunlar içinde en dikkat çeken glutamin olmuştur (12) (Tablo IV).

Glutamin non esansiyel bir amino asittir, fakat hipermetabolik ve katabolik hallerde şarta bağlı esansiyel amino asit halini alır. Metabolizmada çok önemli işlevi vardır. Renal ammoniogenezis için esansiyeldir ve nükleotid sentezinde prekürsördür. Glutamin hızla çoğalan hücrelerin metabolizmasında en önemli yakıttır. Bu hücreler arasında lenfositler, fibroblastlar ve enterositler sayılabilir. Özellikle ağır hastalık hallerinde enterositler tarafından harcanan glutamin miktarı artar (12). Burke ve ark. (1989) ve Inoue ve ark (1993) glutamin ilave edilmiş TPN'un barsak integritesini korumada enteral beslenme kadar önemli olduğunu göstermişlerdir (21,22). Bu bulgular umut vericidir, ancak ne yazık ki glutamin ticari amino asit solusyonlarında hala mevcut

Tablo V: TPN ve EN Hastane Masrafları



değildir. Glutaminin henüz solüsyon içinde uzun süre dayanabilecek stabil formları geliştirilememiştir. Buna karşılık hemen hemen bütün enteral solüsyonlar glutamin içermektedir. Son yıllarda glutamin kadar dikkat çeken bir diğer özgün madde ise kolonositlerin yakıtı olan kısa zincirli yağ asitleridir. Bunların intraluminal ilavesinin özellikle kolon fizyolojisinde önemli olduğu düşünülmekte olup, bu konuda çalışmalar yoğunlaşmıştır (23).

Bu arada bazı immun modülatuar formüller de geliştirilmiştir. Bunların içinde arginin ve RNA nükleotidleri bulunur. Bu nitrojen kaynaklarının immun sistemi koruyucu ve uyarıcı etkileri vardır.

EN normal fizyolojiye daha yakın olan yoldur. Verilen besinler portal ven aracılığıyla karaciğere ulaşırlar. TPN'un önemli komplikasyon gruplarında biri olan karaciğer hasarı EN ile son derece seyrek (1). TPN yapılmak zorunda kalan hastalarda oluşan karaciğer steatozunda EN olumlu etkileri gösterilmiştir (24).

Bir diğer önemli faktör ise tedavi maliyetleridir. ABD yapılan bir araştırmada TPN maliyeti 2313 USD bulunurken, bu miktar EN için 849 USD'ye düşmektedir (14) Tablo V.

NASIL ENTERAL NUTRİSYON

Enteral nutriyona karar verdikten sonra "nasıl enteral nutrisyon?" sorusu gündeme gelir. Bu soru aslında "ne verelim?" ve "hangi yolla verelim?" sorularına karşılıktır.

Tablo VI: Enteral solusyon tipleri

1. Blenderize tam gıda
2. Polimerik formüller
3. Elemental formüller
4. Hastalığa spesifik formüller
5. Modüler formüller

Ne verelim?

Oral beslenmesi mümkün olduğu halde malnutrisyona düşmüş hastaların anamnezi incelenir. İştahı ve gıda alımı iyi, fakat bunu kullanamayanlarda malabsorpsiyon sendromları veya hiperkatabolik bir hastalık akla gelmeli ve ona göre gıda düzenlemesi ve tedavi yapılmalıdır. Her türlü gıdayı alabilecek anatomik yapıya sahip fakat iştahsızlık veya isteksizlik nedeniyle gıda alımı azalmış kişilerde iştah açıcı ve hızlı besleyici gıdalar başlanmalıdır (25).

Önemli sorun katı gıdaları yutmakta zorluğu olan veya bilinç kaybı nedeniyle oral yoldan gıda alamayan hastalardadır. Her iki tip hastada da yarı-katı veya sıvı formüller verilmelidir (25,26). Bu tür solüsyonlar Tablolar VI, VII, VIII ve IX'da gösterilmiştir.

Hangi yolla verelim?

Normal ağız yoluyla solüsyonları alması mümkün olmayan ağız, boğaz veya özofagusunda yeme ve yutma fonksiyonlarını engelleyen bir durum varsa veya hastanın bilinci kapalı ise tüple beslenme yöntemi seçilmelidir (26). Mide normal çalışıyorsa nazogastrik, aksine mide atonisi ve hipokinezisi varsa nazoduodenal veya nazojejunal yol seçilmelidir (25,26) Tablo X. Böylece regürjitasyon ve pulmoner aspirasyon riski en aza inecektir (27).

Tablo VII: Polimerik formüller

- Nitrojen kaynağı : Tam proteindir
- Enerji kaynağı : %65 karbonhidrat
%35 yağ
- 1 ml de 1 kCal
- Osmolaritesi düşüktür (285-300 mOSM/L)
- Vitamin, mineral ve eser elementler içermelidir.
- Lezzetlidir.

Uzun süre EN alacak hastaları burundan geçen tübün sıkıntısında kurtarmak ve konforu sağlayabilmek amacıyla 1980 yılların başlarında endoskopik gastrostomi yöntemleri geliştirilmiştir (28).

EN solüsyonlarının verilmesinde artık tamamen ince (8-14 Fr) ve iritan etkisi son derece azaltılmış maddelerden yapılmış tüpler kullanılmaktadır.

Veriliş enjektörle bolus veya özel infüzyon pompaları aracılığı ile devamlı veya aralıklı infüzyon şeklinde olabilmektedir (26,29).

BAZI GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HASTALIKLARINDA ENTERAL NUTRİSYON

I. İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI (İBH)

Çoğu İBH hastasında ilk teşhiste ideal ağırlığının %10'u kadar ağırlık kaybı bulunur (30). Bu durum Crohn hastalığında özellikle ileum tutulumu varsa iyice aşıkardır. Malnutrisyon İBH için istinadan çok nerdeyse kuraldır.

İBH malnutrisyon nedenleri: 1. Anoreksi, bulantı ve kusma, karın ağrısı, diare gibi nedenlerle gıda alımının azalması, 2. Absorptif yüzey azalması, bakteri aşırı üremesi ve safra asiti kaybına bağlı olabilen genel malnütrisyon, 3. kanama, protein kaybı gibi barsak kaçakları, 4. ilaç etkileşimleri, 5. artmış besin gereksinimi, ve 6. birlikte görülebilen karaciğer hastalıklarıdır.

Crohn hastalığı olan hastalarda nütrisyonel eksikliği önleyebilmek veya mevcut malnutrisyonu

Tablo IX: Hastalığa spesifik formüller

- Solunum yetmezliği : Az kh, çok yağ
- Karaciğer yetmezliği : Az aaa, çok beaa
- Kalp yetmezliği : Sodyumdan fakir
- Gluten enteropatisi : Glutensiz
- Laktoz intoleransı : Laktozsuz
- Inf, barsak, hast. : Lifsiz

Tablo VIII: Elemental formüller

- NİTROJEN KAYNAĞI:
*amino asitler, oligopeptidler
- ENERJİ KAYNAĞI
*monosakkaridler, disakkaridler
*ayçiçek yağı
*MCT
- OSMOLALİTESİ YÜKSEKTİR (550-850 mOsm)
- ENERJİ: 1 kCal/ml

Tablo X: Enteral Nutrisyon Verme Yolları



düzeltebilmek çeşitli enteral dietler geliştirilmiştir. Bunlar arasında yağdan ve laktozdan fakir (veya laktozsuz) formüller, kısa ve orta zincirli trigliserid içeren formüller ve özel elemental formüller sayılabilir. Bu formüllerin herhangi biri ile yapılmış ve başarılı sonuçlar alınmış birçok çalışma vardır (30). Bunun yanında rafine edilmemiş şeker ve fazla miktarda lif içeren meyve ve sebzeler ile desteğin yeterli olabileceğini öne süren araştırmacılar da vardır (31).

Ülseratif kolit doğası gereği Crohn hastalığından malnütrisyon açısından farklıdır. Malnütrisyon hastalığın yayılımı, aktiflik derecesi ve seyri ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle ortalama seyreden bir ülseratif kolitte enteral dietlerin fazla yeri yoktur.

İBH'da, özellikle Crohn hastalığında, önemli tartışmalardan biri remisyonun sağlanmasında tedavi aracı olarak nutrisyonun yeridir. Elemental solüsyonların teorik olarak aktif Crohn hastalığında tedavi edici etkisi vardır. Elemental dietin diğer tedavi yolları ile karşılaştırıldığı birçok çalışma vardır. Bunlardaki sonuçlar çelişkilidir (32). Ancak 1991'de birçok Avrupa devletinde ortak yapılan multisentrik çalışmada tek başına enteral diet ile tedavi aktif Crohn hastalığında steroid ve sulfasalazinden daha etkisiz bulunmuştur (33). Bu çalışma aktif Crohn hastalığı ve enteral nutrisyon ile ilgili tartışmalara son verecek gibi görünmektedir.

II. KISA BARSAK SENDROMU

Kısa barsak sendromu (KBS) nedeni her ne olursa olsun akut ve kronik dönemde farklı nutrisyonel destek isteyen bir klinik durumdur. KBS'da şu nutrisyonel konular ön plandadır. 1. diare ile

Tablo XI: Enterik fistüllerde EN ve TPN tercihi

- **ENTERAL NUTRISYON**
 - * kolo-kutane fistüller
 - * İleal fistul (düşük dehl)
 - * özofageal, gastrik, duodenal ve üst jejunal (distal enteral giriş mümkünse)
- **PARENTERAL NUTRISYON**
 - * enteral nutrisyona tahammulsuzluk
 - * jejunal fistul
 - * ileal fistul (yüksek dehili)
 - * özofageal, gastrik, duodenal ve fistulde enteral giriş mümkün değilse

kayba bağlı sıvı dengesizliği vardır, 2. mineral, özellikle divalent katyon kayıpları vardır, 3. protein-enerji malnutrisyonu vardır, ve 4. özellikle yağda çözünenler olmak üzere vitamin eksiklikleri vardır.

Erken dönemde TPN şarttır, bu nedenle erken dönem tedavisi konumuz dışıdır. Kronik döneme geçişte elemental enteral formüllerin yeri tartışmalıdır. Genel olarak bu dönemde elemental dietler standart polimerik dietlere üstün bulunmamışlardır (34).

KBS'da kronik dönem için dietsel öneriler şöyle özetlenebilir:

1. Hafif derecede KBS'da (100 cm. den fazla barsak kalmışsa) standart oral dietler iyi tolere edilir.
2. Ağır KBS'da (100 cm' den az barsak kaldıysa ve/veya ileoçekal valv kaybı varsa) genellikle TPN gerekir. Fakat iyi bir barsak adaptasyonu sağlanırsa ve uzun yerine orta zincirli yağ asitlerinin yer aldığı zenginleştirilmiş enteral dietler faydalıdır.
3. Kronik dönemde polimerik formüller elemental formüller kadar iyi tolere edilir.
4. Bolus yerine yavaş hızlı infüzyon daha iyi tolere edilir.
5. Vitamin, mineral ve eser element ilaveleri unutulmamalıdır (35).

III. GASTROİNTESTİNAL FİSTÜLLER

Gastrointestinal fistüller inflamasyonlar, neoplaziler, yaralanmalar veya cerrahi sonrasında ortaya çıkarlar. Daha çok anastomoz yerinde

Tablo XII: Enterik fistüllerin kapanmasına etkili faktörler.

	OLUMLU ETKİ	OLUMSUZ ETKİ
DEBI (ml/gün)	<500	>500
Yaş	<40	>40
Yer	Proksimal	Distal
Etyoloji	Anastomoz kaçağı	Malignite, IBD, Ruptur
Gelişme şekli akut		Kronik

sütür kaçağına veya iskemik barsak segmentinin nekrozuna sekonder görülürler (35). Bu hastaların geleceklerinin en önde gelen belirleyicisi malnutriyondur, bu yüzden bu hastalara yeterli nutrisyon desteği yapılması spontan kapanma için önemlidir. Enteral veya parenteral nutrisyon kararı fistül lokalizasyonu ve fistül debisine bağlıdır. Enterik fistüllerin nutrisyonel tedavisinde enteral veya parenteral başarıya yol açan faktörler ve bunlarda spontan kapanmayı etkileyen faktörler Tablo XI ve Tablo XII'de gösterilmiştir (35).

IV. HASTALIĞA ÖZEL ENTERAL FORMÜLLERİN KULLANILDIĞI BAZI GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HASTALIKLARI

A. GLUTEN ENTEROPATİSİ

Gluten enteropatisi, diyetteki glutenin bir komponenti olan gliadin isimli proteine karşı gelişen toksik reaksiyon sonucu oluşur. Bunun sonucu olarak düzleşen ve fırçamsı kenarını kaybeden intestinal mukoza hemen hemen tüm besin maddelerinin malabsorpsiyonu ve genel malnutrisyona neden olur.

KAYNAKLAR

1. Druml W: Nutrition in multiple organ failure syndrome (MOFS). XIV ESPEN klinik Nutrisyon ve Metabolizma Kongresi Kitapçığı. Viyana, Avusturya, 6-9 Eylül 1992, A8.
2. Russel RI: Enteral nutrition. Z Gastroenterologie (Suppl. 2) 1989; 27: 31-2.
3. Shukla HS, Rao RR, Banu N ve ark: Enteral hyperalimentation in malnourished surgical patients. Indian J Med Res 1984; 80: 339.
4. Foschi D, Cavagna G, Callioni F ve ark.: Hyperalimentation of jaundiced patients on percutaneous transhepatic biliary drainage. Br J Surg 1986; 73: 716-19.

Bu hastalığa yakalanmış bebekler ve çocuklar için geliştirilmiş gluten ve laktoz içermeyen, proteini hidrolize edilmiş enteral formüller vardır (Pregestimil ve Nutramigen). Erişkinler için bu tür enteral formüller genellikle gereksiz olup, klasik tedavi diyetten gluten içeren tahılların uzaklaştırılmasıdır (36).

B. KRONİK PANKREATİT

Pankreas sekretuar fonksiyonunun %90'ı kaybedilmeden steatore görülmez (37). Fakat bundan çok daha önce karın ağrısı nedeniyle oral alım azalmasına bağlı olarak malnutrisyon gelişebilir. Burada nutrisyon desteği yaparken yağdan kısıtlı dietler tercih edilmelidir (38). Bu amaçla uzun zincirli trigliseridlerin azaltıldığı, orta zincirli trigliseridlerden zengin, lifsiz enteral formüller vardır (Survimed).

C. KRONİK KARACİĞER HASTALIĞI

Kronik karaciğer hastalığında karaciğer fonksiyonunun devam etmesi ve hepatik regenerasyonun uyarılabilmesi için yeterli nutrisyon desteği önemlidir. Oysa, bu grup hastada proteinler kısıtlanarak verilmek zorundadır. Yeterli protein desteğinin sağlanabilmesi için solüsyonların amino asit kompozisyonları değiştirilerek yapılmış özel enteral formüller vardır. Bunlarda dalanmış zincirli amino asitlerin miktarı artırılmış ve aromatik amino asitlerin miktarı azaltılmıştır. Bu özel formüller son derece pahalıdır. Yararlılığı kesin olarak kanıtlanamamıştır. Bu nedenle yaygın olarak kullanıma girmesi fazla ragbet görmemiştir (39).

5. Moore FA, Moore EE, Jones TN ve ark.: TEN vs. TPN following major abdominal trauma-reduced septic morbidity. J Trauma 1989; 29: 916-23.
6. Peterson VM, Moore EE, Jones TN ve ark.: Total enteral nutrition versus total parenteral nutrition after major torso injury. Surgery 1988; 104: 199-207.
7. Bower RH, Talaman MA, Sax HC ve ark.: Postoperative enteral nutrition: A randomized controlled trial. Arch Surg 1986; 121: 1040-45.
8. Cerra FB: Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support (Clinical review). Surgery 1987; 101: 1-14.
9. Deitch EA: Multiple organ failure: pathophysiology and potential future therapy. Ann Surg 1992; 216: 117-34.
10. Border JR: Multiple systems organ failure. Ann Surg 1992; 216: 111-116.

11. Baue AE: Nutrition and metabolism in sepsis and multiple organ system failure. *Surg Clin N Am* 1991; 71: 549-65.
12. Souba WW, Klimberg S, Plumbley DA: The role of glutamine maintaining a healthy gut and supporting the metabolic response to injury and infection (Review). *J Surg Res* 1990; 48: 383-91.
13. Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer LJ ve ark.: The gut: A central organ after surgical stress. *Surgery* 1988; 104: 917-23.
14. Ellis ML, Copeland EM, Souba WW: Perioperative nutritional support. *Surg Clin N Am* 1991; 71: 493-507.
15. Johnson LR, Copeland EM, Dudrick SJ: Structural and hormonal alterations in the gastrointestinal tract of parenterally fed rats. *Gastroenterology* 1975; 68: 1177-83.
16. Hofnagels JMJ: nutrition in multiple organ failure. XIV. ESPEN Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Kongresi Kitabı, 6-9 Eylül, 1992, Viyana, Avusturya, A18.
17. Kudsk KA, Carpenter G, Petersen S, ve ark.: Effect of enteral and parenteral feeding in malnourished rats with E. coli-hemoglobin adjuvant peritonitis. *J Surg Res* 1981; 31: 105-10.
18. Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, ve ark.: Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by
19. Moore EE, Jones TN: Immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma a prospective, randomized study *J Trauma* 1986; 874-81.
20. Moore FA, Moore EE, Jones TN, Mc Croskey BL, Peterson VM: TEN versus TPN following major abdominal trauma reduced septic mortality. *J Trauma* 1989; 29: 916-23.
21. Burke DJ, Alverdy JC, Ayo E, ve ark.: Glutamin-supplemented total parenteral nutrition improves gut immun function. *Arch Surg* 1989; 124: 1396-99.
22. Inoue Y, Grant JP, Snyders PJ: Effect of glutamin supplemented intravenous nutrition on survival after E. coli induced peritonitis. *JPEN* 1993; 17: 16-9.
23. Lynch J, Miles J, Bailey J, ve ark.: Effect of long term (30d) administration of short chain triglyceride on intestinal mucosa and metabolic substrate in rats. *JPEN* 1993 (Suppl.); 17: 29S.
24. Zamir O, Nussbaum S, Bhadra S, ve ark.: The effect of enteral feeding on hepatic steatosis induced by total parenteral nutrition. *JPEN* 1993 (Suppl.); 17: 30S.
25. Manual of Dietetic Practice, Ed. The British Dietetic Association. London, 1987; Enteral Feeding, sayfa: 73-82.
26. Gören A, Boyacıoğlu S, Özdemir İK, ve ark.: Malnutrisyonun önlenmesinde enteral beslenmenin önemi. *T Klin Tıp Bilimleri Der.* 1990; 3: 190-6.
27. Shenkin A: Enteral nutrition. *Curr Op Gastroenterol* 1987; 149: 3055-12.
28. Ponsky JL: Percutaneous endoscopic approach to enteral alimentation. *Am J Surg* 1985; 149: 102-5.
29. Ercan A, Ercan F: Enteral beslenme. *Cerrahi Tıp Bülteni* 1992; 1: 210-8.
30. Dudrick SJ, Latifi R, Schragger R: Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Surg Clin N Am* 1991; 71: 609-23.
31. Heaton KW, Thornton JR, Emmett PM: Treatment of Crohn's disease with unrefined carbohydrate, fibre rich diet. *Br Med J* 1979; 24: 764-6.
32. Seidman EG: Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1989; 17: 129-55.
33. Lochs H, Steinhardt HJ, Klaus-Wentz B, ve ark.: Comparison of enteral nutrition and drug treatment in active Crohn's disease. *Gastroenterology* 1991; 101: 881-8.
34. Voitk AJ, Echave V, Brown RA ve ark.: Use of elemental diet during the adaptive stage of short gut syndrome. *Gastroenterology* 1973; 65: 119-26.
35. Rombeau J, Rolandelli R: Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. *Surg Clin N Am* 1987; 67 (3): 551-68.
36. Branski D and Lebenthal E: Celiac Disease. In Lebenthal E (Ed.). *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy*. New York, Raven Press. 1981.
37. DiMagno EP, Go VLM, Summerskil WHJ: Relation between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. *N Eng J Med* 1973; 288: 813.
38. Latifi R, McIntosh JK, Dudrick SJ: Nutritional management of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin N Am* 1991; 71: 579-95.
39. Latifi R, Killam RW, Dudrick SJ: Nutritional support in liver failure. *Surg Clin N Am* 1991; 71: 567-78.