



Yoğun Bakım Hastasında Enteral Beslenmenin Önemi:

Politravmalı Hastada Enteral Beslenmeye Geçiş

Hülya ULUSOY*

* Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, TRABZON

Ciddi travmalı hastaların nütrisyonel desteği erken dönemdeki travmaya stres yanıt olarak adlandırılan hiperkatabolizma ve hipermetabolizma nedeniyle temel bir gerekliliktir^[1]. Bu artmış enerji ihtiyacı dışarıdan destekle yerine konulamazsa endojen protein yıkımı kaçınılmaz olacaktır. Kişi önceden iyi nütrisyonel durumda olsa bile zorunlu protein çevrimi visseral proteinleri kullanarak, immün defansı zayıflatma pahasına sürdüreceği ve multiple organ yetmezliği (MOF) için zemin oluşturacaktır^[2].

Burada önemli olan akut travmalı hastanın yüksek riskli hasta tanımlanmasında olup olmadığını, travma stres yanıt durumunu tanımlamak ve nütrisyonu ne zaman, hangi yolla başlanacağına kararını vermektir^[3].

TRAVMAYA STRES YANIT

Travmaya stres yanıt iyi tanımlanmış olsa da yürütücü mekanizması oldukça kompleks ve hala yeniden tanımlanmaktadır. Bu yanıtta rol oynayan makroendokrin ve mikroendokrin yanıtlar birbirini güçlendirir. Sonuçtaki enerji

tüketimindeki artış, hasarın mekanizması ve büyüklüğüne bağlıdır.

Enerji tüketimi

Majör yanıkta	%100
Kapalı kafa travmasında	%40
Majör toraks travmasında	%30 artar.

İdrar nitrojen kaybının hipermetabolizmaya paralel olarak arttığı bilinir. Majör abdominal travma sonrası günlük nitrojen kaybının 13-18 g/gün'e kadar çıkabildiği gösterilmiştir^[3,4]. Kafa travması, intrakraniyal basınç artışı, uzun kemik ve pelvik fraktürler ve geniş yumuşak doku travmaları bu mecburi kayıpları 2'ye katlar. Protein katabolizması sentezin üstüne çıkarak kas yıkımını oluşturur^[5]. Kritik visseral organları desteklemek için somotik protein depoları mobilize olur^[6]. Dalli zincirli aminoasitler (lösin, izolösin ve valin), iskelet kasları, kalp ve beyin için önemli oksidatif yakıt haline gelirler^[7]. Glikojenik aminoasitler (alanin ve arginin) karaciğer tarafından alınır ve artmış glikoz ihtiyacı için senteze aktarılırlar. Bunun yanı sıra glutamin bağırsak için ter-

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Hülya ULUSOY

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, TRABZON

cih edilen oksidatif yakıt haline gelir. Dolaşan aminoasitler de hepatik akut faz protein sentezi, immünolojik komponentler, yara iyileşmesi ve vital organların fonksiyonunun sürmesi için kritik substratlardır^[8].

Hiperglisemi travma sonrası genellikle insülin seviyeleri normal veya yüksek kalmasına rağmen görülmektedir. Majör travma ile insülin artık glikoz üzerindeki hakim rolünü oynayamaz hale gelir. Hiperglisemi ayrıca devam eden hepatik glikoneogenezin bir sonucudur^[9]. Tüm glikoz kullanımına bakıldığında santral sinir sisteminin, hematopoetik sistemin ve yarının iyileşmesi için artan ihtiyaçlar nedeniyle glikoz kullanımı artmıştır.

Yağ metabolizmasındaki değişiklikler daha belirsiz biçimde tanımlanmıştır. Stres yanıt sırasında lipoliz hızlanır, lipid klirensi artar ve ketozis baskılanır. Yağların kullanımı glikoz infüzyonu ile engellenemez.

Majör travma sonrası, stres hormonları ve inflamatuvar mediatörler hipermetabolik, hiperkatabolik tabloyu oluşturur. Glikoz depoları hızla tükenir, hepatik glikoneogenez hızlanır ve glikoz zorunlu tüketime yönlendirilir. Yağ tercih edilen oksidatif yakıt haline gelir. Hepatik akut faz protein sentezinin, glikoneogenezin ve yara iyileşmesinin gerektirdiği ekstra aminoasit ihtiyacı iskelet kas proteolizi ile sonuçlanır. Eksojen besin verilmezse somatik protein depoları azalır. Visseral proteinlerindeki azalma organ disfonksiyonuna neden olur, dahası protein malnütrisyonu immünolojik fonksiyonu da ters yönde etkiler^[10]. Nütrisyonel stres travma sonrası MOF'u etkileyen reversibl risk faktörlerinden biridir.

NÜTRİSYONEL ve İMMÜNOLOJİK DEĞERLENDİRME

Bu değerlendirme akut travmalı hastanın agresiv nütrisyonel desteğe ihtiyacı olup olmadığını ve etkinliğini ölçmede kullanılır^[11]. Çoğu genç travma hastası travma anında nütrisyonel olarak sağlıklı olabilir^[12]. Standart nütrisyonel göstergeler travmalı hastalarda uygun değildir^[13]. Hemoraji nedeniyle verilen sıvılarla sodyum yüküneceğinden mecburi kilo kazanımı antropometrik ölçümleri uygunsuz kılacaktır. Visseral protein göstergeleri serum transport seviyeleri ile yansıtılır ve sıvı şiftileri ve transfüzyon nedeniyle değişikliğe uğramıştır^[14].

Hepatik protein sentezi ciddi travma sonrası yeniden üstünlük kazanır^[15]. Hemorajik şok sonrası albümin intravasküler boşluk dışına kayar ve albümin sentezi stres periyodunda azalır^[3]. Bu proteinler tek başına hemorajiye bağlı olarak da tükenirler. Serum albümin azalması akut kan kaybı ile orantılıdır. Hücrel immünite de malnütrisyondan immün defans ile üzerindeki etkisini göstermede önemlidir^[16]. Akut posttravmatik dönemde doku kaybı, akut hemoraji, hipovolemik şok, anestezi ve cerrahinin hepsi immün fonksiyonu deprese etmede pay sahibidir.

Majör abdominal travma bulguları intraoperatif bulgulara göre yüksek riskli hastaları belirtmede bir indeks olarak kullanılır^[13]. Bu abdominal travma indeksi (ATI) göre her organ sistemine ait risk faktörü, tutulan organın tahmini travma şiddeti ile çarpılarak bulunur.

ATI skoru basit fakat majör abdominal travma sonrası morbiditeyi tahmin etmede sensitif ve oldukça spesifiktir.

ATI skoru 15'in altında ise septik morbidite için düşük risk, 15-25 ise septik morbidite için orta risk, 25'in üzerinde ise septik morbidite için yüksek riski ifade eder^[17].

Yirmidört saatlik nitrojen kaybının idrar üre nitrojen atımı ile tespiti travma ile ilgili stresi tahmin etmede basit bir yöntemdir.

Strese klinik olarak indirekt kalorimetri ile saptanabilir^[18]. İstirahat enerji tüketimi (REE) majör travma sonrası %20-40 artar.

RASYONEL ERKEN ENTERAL NÜTRİSYONEL DESTEK

Travmalı ancak iyi beslenmiş hastanın nütrisyonel desteği ve başlama zamanı konusu çözümlenmemiştir^[19]. Travma stres yanıtı 3-4. günlerde pik yapar. 5-7. günlere doğru yeni sorunlar ortaya çıkmazsa giderek zayıflar.

Hiperkatabolizma, eksojen besin verilmediyse hızla protein malnütrisyonuna neden olabilir. Hayvan çalışmaları ve klinik gözlemlere akut protein malnütrisyondan kardiyak, pulmoner, hepatik ve immünolojik disfonksiyonla birlikte görülür. Gerçekte bu subklinik MOF'dur ve hastanın enfeksiyonla mücadele için riskini artırır. Nadiren hasta geniş doku kaybı ile uzamış hemorajik şok tablosu durumunda ise MOF travmayı takiben hipermetabolizma kalıcı şekilde görüldüğünden hemen ortaya çıkabilir.

DeneySEL çalışmalar ve klinik çalışmalar acil nütresyonel desteğin MOF'a gidişteki kaskadı önlemede yararlı olduğu göstermiştir [20,21].

Bu konudaki çalışmalardan birinde, 18 ayda ATI > 15 olan 75 laparotomi yapılan travmalı hastalar kontrol ve enteral besin grubu olarak randomize edildi. Kontrol gram %5 dekstroza (100 g/gün) ilk 5 gün verilmiş, enteral besleme grubuna iğne jejunal kateter (NCJ) ile kateter jejunostomi batın kapatılmadan hemen önce yerleştirilmiş. Postoperatif 12-18. saatte elemental diyet infüzyonu başlatılıp 72. saatte tam metabolik gereksinim düzeyine ulaşılmış. Enteral diyet tolere edilemiyorsa TPN verilmişti^[6]. Nütresyonel ve immünolojik değerlendirmeler 12. saatten itibaren 3 günde bir tekrarlandı. Kontrol grubu (n= 31) ve enteral grup (n= 32) arasında 4-7. günlerde antropometrik ölçümler, visseral protein seviyeleri, geçmiş hipersensitivite benzerdi. Nitrojen balansı ve total lenfosit sayıları enteral grupta anlamlı olarak farklıydı. Postoperatif komplikasyonlar 2 grupta benzerdi. Septik morbidite (abdominal apse, lobar pnömoni) kontrol grubunda anlamlı olarak fazlaydı. Enteral beslenme grubunda total maliyet tasarrufu her hasta için 3000 Amerikan doları idi.

Bu çalışma, majör travma hastalarının ilk 72 saatte agresiv nütresyon desteğine ihtiyacı olduğunu gösteren ilk ve geniş kapsamlı çalışmalardan biridir.

ENTERAL NÜTRİSYONDA VERİLİŞ YOLU

Ališılmış pratikte nütresyonel destek iyi beslenmiş hastada 5-7 gün sonra başlatılır, tolere edilemezse TPN verilirdi. Bunun nedeni bağırsağın travma sonrası sessiz, hareketsiz olduğunun sanılmasıdır. Nazogastrik dekompresyon posttravmatik 1-2. gün gastrik motilite kaybının ve 3-5. gün bozulan kolon peristaltizminin göstergesidir. Aksine ince bağırsak motilitesi ve apsorbsiyonu laparotomi veya akut strese rağmen sağlam kalır. Nazojejunal tüpler ve NCJ erken postoperatif jejunal besleme için uygun, basit ve güvenli bir yöntem olduğu gösterilmiştir^[22].

Stres yanıtın uzaması ilerleyici MOF'un bir evresini oluşturur. Bunun bir kısmı intestinal mukozal bütünlüğün bozulması ile portal ve sistemik bakteriyel endotoksemiden kaynaklanır.

Bağırsak enterik flora ve onun endotoksinleri için esansiyel bir bariyer oluşturur, pekçok araştırmacı bakteriyel migrasyon veya translokasyonun, intestinal lümenin bölgesel lenf nodları karaciğer ve dalağa ve ayrıca mevcut abdominal apselerin içine doğru olduğunu göstermiştir^[23].

Bakteriyel translokasyonun bağırsakta karaciğere oluşu kupffer hücrelerinde prostoglandin yapımını güçlendirerek sistemik T hücrelere bağlı immüniteyi baskıladığı gösterilmiştir^[24].

Bakteriyel translokasyon lehine faktörler hayvan modellerinde hemorajik şok, bakterilerde aşırı çoğalma, endotoksin ve parantral nütresyonel destek olarak gösterilmiştir.

Gastrointestinal atrofi insanlarda iyi bilinen bir fenomendir ve venöz beslenen hayvanlarda da gösterilmiştir. Dahası eksperimental hayvan modellerinde TPN verildiğinde mide, duodenum, jejunum ve pankreas da belirgin atrofi göstermiştir^[25]. Son araştırma villus yüksekliği ve kript hücre proliferasyonunun inaktive ince bağırsakta azaldığını göstermiştir^[26]. Diğer araştırmacılar bağırsak orjinli hormonların (gastrin, glukagon, insülin, gastrin inhibitör peptid, vazoaaktif intestinal peptid) TPN ile korele biçimde değiştiğini belirlemişlerdir^[27].

Stres sırasında net iskelet kas yıkımı ile büyük miktarda alanin ve glutamin salınır. Gastrointestinal kanaldan (GIT) glutamin alımı artmıştır. Bağırsak ihtiyaç duyduğu glukoz açığını kapamak için glutamini metabolik yakıt olarak öncelikle tercih etmeye başlar^[28]. Bu nedenle nütresyona glutaminin eklenmesi enterosit fonksiyonlarının korunmasına yardımcı olur. Karşılaştırmalı hayvan çalışmaları enteral nütresyonun eksperimental peritonite rezistansı arttırdığını ve IgA yapımını arttırdığını göstermiştir^[20]. Moore ve arkadaşlarının 1994'deki çalışmasında majör travmalı hastalarda standart/immünonütresyon enteral beslemenin sonuçları karşılaştırıldığında septik komplikasyonlarda ve MOF insidansında immünonütresyon lehine azalma saptanmıştır^[29].

Bir başka karşılaştırma çalışmasındaki vakaların standardizasyonu açısından az sayıdaki iyi düzenlenmiş çalışmadan biridir, travma sonrası verilen TPN ve enteral besleme gruplarının her ikisinde de besleme 12. saatte

başlamış protein ve kalori miktarı TPN'de fazla ancak nitrojen balansları benzer bulunmuştur. Ancak ilk hafta ve sonrasında standart visceral protein markerleri; total protein, albumin, transferrin ve retinol bağlayıcı protein seviyeleri enteral nütrisyon grubunda belirgin artış gösterirken, TPN grubunda azalmıştır^[3].

Travma sonrası karaciğerin akut faz protein sentezini yapı protein sentezini kıyasla daha öncelikli olarak yapmaya başladığı (reprioritization) immünelektroforozla posttravmatik 1. günden itibaren gösterilmiştir. Prealbumin, alfa-2 makroglobulin gibi yapısal proteinler 1. günden 5. güne hızla azalır, 10. günde normale döner. Haptoglobin, alfa-1 antitripsin, orosomusoid gibi akut faz proteinleri ise 1. günden 5. güne hızla artar 10. güne doğru normale döner. Enteral nütrisyon yapısal proteinler, TPN grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Total postoperatif infektif komplikasyonlar enteral nütrisyon grubunda, TPN grubuna göre düşük (%17; %37, sırasıyla), septik morbidite de anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (%3; %20; sırasıyla)^[30].

POSTTRAVMADA ERKEN ENTERAL BESLEME PROTOKOLÜ

NCJ protokolüne göre ATI > 15 ise NCJ 48 saat içinde yeni laparotomi planlanmıyorsa yerleştirilmelidir. Reoperasyon düşünülüyorsa kateter 2. operasyonda yerleştirilmelidir. ATI < 15 iken travma ekstraabdominal ise; ciddi kafa travması veya pelvik kırık gibi enteral beslenme için NCJ kullanılabilir. ATI > 40 olan ciddi intraabdominal travma, masiv kan kaybı (> 25 ünite) olan hastalarda 3-5. günde jejunostomi beslenmesine geçilene kadar TPN başlatılır^[31].

Abdominal infeksiyon ön tanısı ile reoperasyon yapılanlarda NCJ yerleştirilir ve sepsis olmadığı sürece jejunal beslenme başlanabilir. Kateter jejunostomi yerleştirilmesi Delany ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır^[32]. Operatif işlem tamamlandıktan sonra batin boşluğu kapatılmadan hemen önce yerleştirilir. Yeri ince bağırsağın en proksimal kısmıdır.

NCJ'den elemental enteral ürün travmadan 12 saat sonra başlanabilir (dallı zincirli aa, düşük vizkozite, düşük yağ içeriği, nispeten normal pH'lıdır). Bu protokolün pankreatik travmada da güvenli olduğu gösterilmiştir^[12]. Jejunal beslemede elemental diyetin konsantrasyonu ve volümü 8 saatlik aralarla aşamalı olarak arttırılmalıdır.

Berberinde gastrik dekompresyon pnömotozis intestinalisi önlemek için uygulanmalıdır^[33].

Çoğu majör abdominal travmalı hastada postoperatif gastrointestinal şikayetler olsada bu genellikle agresiv enteral beslemeye bağlı değildir. %90 hastada tecrübeli bir nütrisyonel destek ekibi ile dikkatli gözlemlerle tam destek enteral besleme iyi tolere edilecektir. %10 intolerans oranı genellikle masif abdominal travma, bağırsak-mezenter travması, yaygın pelvik kırıklar veya intraoperatif masif kan transfüzyonu durumlarında olur.

Abdominal kramplar ve sekonder distansiyon beslenmenin başlarında görülebilse de aşamalı artışla en aza iner. Semptomlar artarsa infüzyon bir önceki 8 saatin basamağına geriletir. Nazogastrik reflü enteral diyetle metilen mavisi eklenerek kontrol edilmelidir. Kramp ve distansiyon sürerse beslenmeye ara verilip ileus, intestinal obstrüksiyon veya pnömotozis intestinalis gibi beklenmedik bir durum değerlendirilmelidir. Kalıcı diyare enteral beslenmede çok beklenmez verilmiş hızı yavaşlatılır. Teknik sorunlar nadirdir. İnfüzyona direnç veya kateterde tıkanma hidrojen perosit ile yıkılarak düzeltilir. Gerekirse radyolojik olarak kateterin yeri görüntülenebilir.

ENTERAL NÜTRİSYONDA NE KADAR ERKEN "ERKEN" DİR ?

Oral alımı kesintiye uğramış kişiler için pekçok klinisyen ilk nütrisyonel uygulamalı enteral yoldan olması gerektiğini kabul eder. Bu özellikle kritik hastalar, travma veya majör cerrahi için kabul edilen bir gerçektir. Çalışmalar bağırsak fonksiyonunun klinik bulguları oluşana kadar geçiktirilen geleneksel beslenme protokolleri ile karşılaştırıldığında erken enteral nütrisyonun yararlarını iddia etmektedir. Yinede hala ne kadar erken, erkendir ve geleneksel beslenmeye göre gerçekte yararlı mıdır soruları cevap aramaktadır.

ENTERAL BESLENMENİN ÖNEMİ

Gastrointestinal kanal hem anatomik hem de immünolojik bariyer görevi yapan bir kılıf ile kaplıdır. Bu fizyolojik bariyer epiteryal hücreler, gastrik asit sindirim enzimleri, mukus yapımı, intestinal motilite ve normal bakteriyel floraya sahiptir. "Gut Associated Lymphoid Tissue (GALT)"; bağırsakla ilişkili lenfoit doku

diye özetlenen intestinal immün sistem lenfosit ve makrofajlar gibi lümeneye IgA antikoru sekrete eden hücrelerden oluşur ve intestinal duvar boyunca devam eder^[34]. Total vücut immün sisteminin önemli bir yüzdesinin bağırsakta yer aldığına inanılmaktadır.

Bağırsak bariyer fonksiyonu ve yapısının korunması lümenal besinlerin akışı ile sağlanabilir. Lümenal nütrient akışındaki en küçük bir kesinti bile mukozal atrofi ve immün disfonksiyona neden olarak patojenlerin translokasyonuna ortam sağlar^[35]. Translokasyonun da kritik hastalarda görülen multi organ yetmezliği ve nozokomiyal sepsisin altta yatan muhtemel sebebi olduğuna inanılmaktadır^[36].

ERKEN ENTERAL NÜTRİSYON GERÇEKTEN YARARLI MIDIR?

Günümüzde literatürde erken enteral nütrisyona potansiyel yararlarını araştırmayı amaçlamış pek çok çalışma vardır çoğunda yararlı olduğunu göstermiş olsada birkaçı yararlı, hatta zararlı olduğunu iddia etmiştir. Ancak çalışmaların düzenekleri arasında bir standardizasyon yoktur. Hasta popülasyonları, besleme rejimleri ve hatta çalışmaların amaçları da birbirinden farklı olduğundan sonuçlardaki bu tutarsızlık açıklanabilir.

Hoover ve arkadaşları postoperatif hemen başlanan enteral beslemede hasta kilo kaybının azaldığını nitrojen balansının da bağırsak fonksiyonları klinik olarak saptanana kadar enteral beslenmesi ertelenen hastalara göre daha iyi olduğunu göstermişlerdir^[37].

Schroeder ve arkadaşları majör gastrointestinal cerrahi sonrası hemen beslenenlerde yara iyileşmesinin daha iyi olduğunu göstermiştir^[38]. Graham ve arkadaşları kafa travmalı hastalarda 36 saat içinde enteral nütrisyona başlanılarda, 3-5 gün sonra başlanılarda göre daha az infeksiyon ve daha kısa yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri saptamışlardır^[39]. Kafa travmalı hastalar ilk 24 saat içinde beslenmeye başlanması ve istirahat metabolik enerji tüketiminin %140'nın yerine konulması hedeflenmelidir. Bunun da %15'i protein ile desteklenmelidir.

Eyer ve arkadaşları künt batın travmalı hastalarda ilk 24 saatte (erken) veya 72. saatte (geç) nazoduodenal sonda ile beslemeye başladıkları hastaların 5 gün sonraki takiplerinde

metabolik yanıtın baskılanmasında erken beslenenlerde belirgin bir üstünlük saptamamışlardır ve erken enteral beslemenin stres yanıtı azaltmadığı gibi outcomı değiştirmedeğini iddia etmişlerdir. Bu çalışmada sonuçları açıklayabilecek pek çok unsur vardır. Erken enteral grubunda çok daha fazla sayıda pulmoner travmalı hasta vardır (%57-21). Bu infeksiyon oranına, ventilatör de kalış süresine ve yoğun bakımda yatış süresine yansımaktadır. Ayrıca 72. saatteki besleme gerçekte erken enteral besleme olarak da kabul edilebilir^[40].

Watters ve arkadaşları erken enteral nütrisyona yararı olmadığını ve hatta solunum fonksiyonunu bozduğunu iddia etmişlerdir (6. saat-6. günde besleme). Bu çalışmada hastaların çoğu kritik hasta olmadığından ve malnütrisyonları bulunmadığından sonuçlarda yarar gözlenmemiş olabilir^[41].

Erken enteral nütrisyona zaman zaman da erken parenteral nütrisyona karşılaştırılmıştır. Lowry ve arkadaşları endotoksine maruz kalan hastalarda enteral nütrisyona grubunda daha düşük CRP düzeyleri olduğunu göstermişlerdir. Bu katabolizma hızının ve enerji tüketiminin enteral nütrisyonda daha düşük kaldığını gösterir^[42].

Moore ve arkadaşları travmalı hastalarda erken enteral nütrisyona ile nitrojen balansının düzelttiğini, infeksiyon oranının düştüğünü, yara iyileşmesinin daha olumlu olduğunu göstermişlerdir^[30]. Kudsk ve arkadaşları travmada, postoperatif 24 saat içinde beslemeye başlanılardan parenteral beslenenlerde daha yüksek total protein ve kalori değerlerine ulaşılabilir de enteral beslenenlerde daha düşük infeksiyon komplikasyonu saptamışlardır^[43].

Enteral nütrisyona bir yararı da safra kesesi kontraksiyonunu sağlayarak safra taşı oluşum riskini, kolesistit insidansını azaltması ve bağırsak anastomozlarının iyileşmesini hızlandırmasıdır.

NE KADAR ERKEN "ERKEN" DİR?

Travma sonrası enteral nütrisyona hemen başlamak istenirse de bu her zaman mümkün olmayabilir. Hemodinamik olarak unstabil, resüsitasyon yapılan, kan basıncını korumak için pressörlere ihtiyaç duyulan hastalarda enteral besleme yapılamaz. Bağırsakta iskemi olduğunda hemodinamik stabil olsa da enteral

besleme barsağın O₂ tüketimini arttırarak nekroz oluşumuna katkıda bulunabilir^[44]. Yine de erken enteral besleme geleneksel düşünülenden daha sıklıkla başarılı bir biçimde uygulanabilir. Mide ve kalın bağırsak travma, abdominal cerrahi sonrası veya kritik hastalıklarda sahip olduğu fonksiyonu azaltsa da, çalışmalar ince barsağın laparotomiden çok kısa süre sonra bile normale yakın motilite ve absorpsiyon kapasitesine sahip olduğunu göstermiştir^[45]. Bununla birlikte travma hastalarında erken postop dönemde postpilorik beslemenin iyi tolere edildiğini ve güvenli olduğunu gösteren pekçok çalışma vardır^[30,42]. Oysa ki “erken” ← → “geç” beslemenin zamanı konusunda henüz ulaşılmış kesin bir konsensus yoktur. Bahsedilen çalışmalar erken beslemeyi travma/cerrahiden hemen sonraki veya 48 saat içindeki bir dönemi erken enteral besleme olarak almışlardır. Bu da çalışma sonuçlarındaki farklılıkları açıklayabilir. Daha kesin zamanı gösterecek, çok sayıda farklı zamanda başlatılmış beslemenin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışma yoktur. Eldeki verilere göre çoğu klinisyen için erken enteral besleme mümkün olabilen en erken zamandır ve genellikle ilk 48 saat içinde başlamak uygun görülmektedir^[46].

KAYNAKLAR

- Kudsk KA, Stone J, Sheldon GF, et al. Nutrition and trauma. *Surg Clin North Am* 1981;61:671.
- Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 1987;101:1.
- Peterson VM, Moore EE, Jones TN, et al. TEN versus TPN following major torso injury: Attenuation of hepatic protein reprioritization. *Surgery* 1988; 104:199.
- Moore EE, Jones TN. Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma-a prospective randomized study. *J Trauma* 1986;26: 874.
- Brichan RH, Long CL, Fitkin D, et al. Effects of major skeletal trauma on whole body protein turnover in man measured by l-[1,12C]- leucine. *Surgery* 1980;88:294.
- Aulich LH, Wilmore DW. Increased peripheral amino acid release following burn injury. *Surgery* 1979;85:560.
- Cerra F, Blackburn G, Hirsch J, et al. The effect of stress level aminoacid formula and nitrogen dose on nitrogen retention in traumatic and septic stress. *Ann Surg* 1987;205:282.
- Askani J, Carpentier YA, Michelsen JB, et al. Muscle and plasma aminoacids following injury. *Ann Surg* 1980;192:78.
- Black PR, Brooks DC, Bessey PQ, et al. Mechanisms of insulin resistance. *Ann Surg* 1982;196:420.
- Law D, Dudrick SJ, Abdou NI, Mathews DC, et al. Effects of protein calorie malnutrition on immunocompetence of surgical patients. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:160.
- Buzby G, Mullen JL. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980;139:160.
- Moore EE, Dunn EL, Jones TN. Immediate jejunostomy feeding. *Arch Surg* 1981;116:681.
- Moore EE, Jones TN. Nutritional assessment preliminary report on early support of trauma patient. *J Am Coll Nutr* 1983;2:45.
- Elwyn DH, Byan-Braun CW, Shoemaker WC. Nutritional aspects of body water dislocations in postoperative and depleted patients. *Ann Surg* 1975;182:76.
- Shetty PS, Jung RT, Watrasiewicz KE, et al. Rapid turn-over transport proteins-an index of subclinical protein-energy malnutrition. *Lancet* 1979;2:230.
- Cristou NU, Meakins JL. Delayed hypersensitivity in surgical patients-a mechanism of energy. *Surgery* 1978;33:322.
- Moore EE, Dunn EL, Moore JB, et al. Penetrating abdominal trauma index. *J Trauma* 1981;21:439.
- Gazzaniga AB, Palocheck JR, Wilson AF, et al. Indirect calorimetry as a guide to caloric replacement during total parenteral nutrition. *Am J Surg* 1978;136:128.
- Friedman JD, Cerra FB. Impact of nutritional derangement on organ function. *Inf Surg* 1984;217.
- Alverdy J, Chi HS, Sheldon GF. The effect of parenteral nutrition on gastrointestinal immunity. *Ann Surg* 1985;202:681.
- Alexander W, Mac Millian BG, Stinned JD, et al. Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg* 1980;192:205.
- Ryan JA, Page CP. Intrajejunal feeding: Development and current status. *J Parent Enteral Nutr* 1984;8:187.
- Berg RD, Garlington AW. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and organs in a gnotobiotic mouse model. *Infect Immun* 1979;23:403.
- Marshall JC, Lee C, Meakins JL, et al. Kupper cell modulation of the systemic immun response. *Arch Surg* 1987;122:191.
- Ryan GP, Dudrick SJ, Copeland EM, Johnson LR. Effects of various diets on colonic growth in rats. *Gastroenterology* 1979;77:658.
- Eastwood GL. Small bowel morphology and epithelial proliferation in intravenously alimented rabbits. *Surgery* 1977;82:613.
- Gimmon Z, Murphy RF, Chen M-H, et al. The effect of parenteral and enteral nutrition on portal and systemic immunoreactivities of gastrin, glucagon

- and vasoactive intestinal polypeptide (VIP). *Ann Surg* 1982;196:571.
28. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW. Glutamine metabolism by the intestinal tract. *J Parenter Enteral Nutr* 1985;9:608.
 29. Moore FA, Moore EE, Kudsk KA, et al. Clinical benefits of an immun enhancing for early postinjury enteral feeding. *J Trauma* 1994;37:607.
 30. Moore FA, Moore EE, Jones TN. TEN versus TPN following major abdominal trauma-reduced septic morbidity. *J Trauma* 1989;29:916.
 31. Hurt AV, Ochsner JL, Schiller WR. Prolonged ileus after severe pelvic fracture. *Am J Surg* 1983;146:755.
 32. Delany HM, Carnevale NJ, Garvey JW. Jejunostomy by needle catheter technique. *Surgery* 1973;73:786.
 33. Cogbill TH, Wolfson RH, Moore EE, et al. Massive pneumatosis intestinalis and subcutaneous emphysema: Complication of needle catheter jejunostomy. *J Parenter Enteral Nutr* 1983;7:171.
 34. Alverdy JC The gastrointestinal tract as an immunologic organ. *Contemporary Surgery* 1989;35(Suppl):14-9.
 35. O'Dwyer ST, Smith RJ, Hwang TL, et al. Maintenance of small bowel mucosa with glutamine-enriched parenteral nutrition. *JPEN* 1989;13:579.
 36. Dietch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg* 1992;216:117.
 37. Hoover HC, Ryan JA, Anderson EJ, et al. Nutritional benefits of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. *Am J Surg* 1980;139:153.
 38. Shroeder D, Gillianders L, Mahr K, et al. Effects of immediate postoperative enteral nutrition on body composition, muscle function, and wound healing. *JPEN* 1991;15:376.
 39. Grahm TW, Zadrozny DB, Harrington T. The benefits of jejunal hyperalimentation in the head-injured patient. *Neurosurgery* 1989;25:729.
 40. Eyer SD, Micon LT, Konstantinidis FN, et al. Early enteral feeding does not attenuate metabolic response after blunt injury. *J Trauma* 1993;34:639.
 41. Watters JM, Kirkpatrick SM, Norris SB, et al. Immediate postoperative enteral feeding results in impaired respiratory mechanics and decreased mobility. *Ann Surg* 1997;226:567.
 42. Lowry SF. The route of feeding influences injury responses. *J Trauma* 1990;30:10.
 43. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, et al. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating trauma. *Ann Surg* 1992;215:503.
 44. Marvi RG, Mc Kinley BA, Mc Quiggan M, et al. Nonocclusive bowel necrosis occurring in critical ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection. *Am J Surg* 2000;179:7.
 45. Glucksman DL, Kalser MH, Warren WD. Small intestinal absorption in the immediate postoperative period. *Surgery* 1966;60:1020.
 46. Minard G, Kudsk KA. Is early feeding beneficial? How early is early? *New Horizons* 1994;2:156.