



**T.C.**

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI ENSTİTÜSÜ**

**KRİTİK HASTADA NUTRİSYON**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Melike Zeynep TUĞRUL AKSAKAL**

**Danışman: Doç. Dr. Demet DEMİRKOL**

**İSTANBUL - 2011**





**T.C.**

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI ENSTİTÜSÜ**

**KRİTİK HASTADA NUTRİSYON**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Melike Zeynep TUĞRUL AKSAKAL**

**Danışman: Doç. Dr. Demet DEMİRKOL**

**İSTANBUL - 2011**

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve tecrübeleriyle eğitimime katkısı bulunan İstanbul Üniversitesi Çocuk Sağlığı Enstitüsü Müdürü Sayın *Prof. Dr. Riveyde BUNDAK* ve İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın *Prof. Dr. Ömer DEVECİOĞLU* başta olmak üzere tüm değerli öğretim üyelerine;

Tez çalışmamın tüm aşamalarında değerli görüşleriyle beni yönlendiren, bilimsel ve araştırmacı kişiliğini her zaman örnek aldığım tez danışmanım Sayın *Doç. Dr. Demet DEMİRKOL'a*;

Tezimin tamamlanması aşamasında bilgi ve birikiminden yararlandığım Sayın *Prof. Dr. Firdevs BAŞ'a*;

Tez çalışmamın istatistiksel verilerinin değerlendirilmesinde yardımlarını esirgemeyen *Op. Dr. Metin KEMENT'e*;

Uzmanlık eğitiminin yoğunluğunu birlikte paylaştığımız asistan arkadaşlarıma;

Beni yetiştiren ve her zaman yanımda olduklarını hissettiren anne ve babama;

Acı-tatlı hayatımın her anını paylaşan ve beni hep yüreklendiren sevgili eşim *Op. Dr. Nihat AKSAKAL'a*

teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Melike Zeynep TUĞRUL AKSAKAL

Haziran, 2011

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	II
TABLolar .....	V
ŞEKİLLER .....	V
KISALTMALAR.....	VII
ÖZET .....	1
SUMMARY.....	2
GİRİŞ.....	3
GENEL BİLGİLER .....	5
1.KRİTİK ÇOCUK HASTADA NUTRİSYONUN ÖNEMİ.....	5
A. MALNÜTRİSYON.....	6
B. KRİTİK HASTALIKTA METABOLİZMA .....	7
1.Protein Metabolizması .....	8
2. Karbonhidrat Metabolizması.....	9
3.Lipit Metabolizması .....	10
4.Enerji Metabolizması.....	10
5 .Vitamin ve Mineral Metabolizması .....	15
2.KRİTİK ÇOCUK HASTADA NUTRİSYONEL DEĞERLENDİRME .....	16
A. ANTROPOMETRİK DEĞERLENDİRME .....	16
1.Vücut Kitle İndeksi .....	17
2. Rölatif Ağırlık.....	17
3. Gomez .....	17
4. Üst Orta Kol Çevresi.....	17
5. Deri Kıvrım Kalınlığı.....	18
B.BİYOKİMYASAL DEĞERLENDİRME .....	18
1. Albumin.....	18
2. Prealbumin.....	19
3.Transferrin.....	19
4.Retinol bağlayıcı protein.....	19

### III

C. İNDİREKT KALORİMETRE KULLANIMI.....	19
D. NİTROJEN DENGESİ .....	20
3. KRİTİK ÇOCUK HASTADA ENTERAL NUTRİSYON .....	21
A. GASTROİNTESTİNAL YOL VE GÖREVLERİ.....	21
B. KRİTİK HASTADA BESLENMEYE BAŞLAMA ZAMANI .....	22
C. ENTERAL FORMULA SEÇİMİ .....	23
D. BESLENME YOLU .....	24
E. BESLENME ŞEKLİ.....	25
F. ENTERAL NÜTRİSYON UYGULAMASINDA GÖRÜLEN SORUNLAR.....	25
1. Mekanik Komplikasyonlar .....	26
2. Gastroparezi .....	27
3.Reflü, Aspirasyon ve Aspirasyon Pnömonisi .....	28
4. İntestinal Motilite Bozuklukları.....	28
5. Diyare .....	29
6. Konstipasyon.....	30
7. Enfeksiyöz Komplikasyonlar .....	31
4. KRİTİK ÇOCUK HASTADA PARENTERAL NUTRİSYON.....	31
A. ÇOCUKLARDA PARENTERAL NUTRİSYON SOLUSYONLARININ İÇERİĞİ .....	32
1. Karbonhidrat.....	33
2. Protein .....	33
3. Lipit .....	33
4. Vitamin, Mineral ve Eser Elementler.....	34
B.PARENTERAL NUTRİSYON YAN ETKİLERİ .....	35
1. Mekanik Komplikasyonlar .....	35
2. Enfeksiyöz Komplikasyonlar .....	35
3. Metabolik Komplikasyonlar.....	36
C. PARENTERAL NUTRİSYONDA HASTA İZLEMİ .....	36
HASTALAR VE YÖNTEM.....	37
BULGULAR.....	40
TARTIŞMA.....	54
SONUÇ.....	60
KAYNAKLAR.....	61

## IV

<b>EKLER.....</b>	<b>788</b>
<b>EK 1: Gönüllü bilgilendirme ve olur formu.....</b>	<b>78</b>
<b>EK 2: PRISM skoru.....</b>	<b>80</b>
<b>EK 3: PELOD skoru.....</b>	<b>81</b>
<b>EK 4: RDA, günlük kalori gereksinimi.....</b>	<b>82</b>
<b>EK 5: Comfort skalası.....</b>	<b>83</b>
<b>EK 6: Vazoaktif-inotropik skor hesaplaması.....</b>	<b>84</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>85</b>

## TABLOLAR

	<u>sayfa no</u>
<b>Tablo 1:</b> Yetersiz beslenmenin sonuçları .....	6
<b>Tablo 2:</b> Toplam enerji gereksinimi .....	11
<b>Tablo 3:</b> İstirahat enerji gereksiniminin hesaplanması için kullanılan formüller .....	12
<b>Tablo 4:</b> Enerji gereksinimini arttıran durumlar .....	13
<b>Tablo 5:</b> Aşırı beslenmenin sonuçları .....	15
<b>Tablo 6:</b> Yaşa göre değişen vücut bileşenlerinin oranları .....	17
<b>Tablo 7:</b> İdrar üre nitrojenine göre metabolizma değerlendirilmesi .....	20
<b>Tablo 8:</b> Enteral nutrisyon kontrendikasyonlar .....	23
<b>Tablo 9:</b> Kritik hastada karşılaşılan diyare nedenleri .....	29
<b>Tablo 10:</b> Çocuklarda günlük parenteral eser element gereksinimleri .....	34
<b>Tablo 11:</b> Demografik ve klinik veriler .....	41
<b>Tablo 12:</b> Vakaların tanı ve altta yatan hastalık oranları .....	42
<b>Tablo 13:</b> Gruplara göre demografik ve klinik veriler (1) .....	45
<b>Tablo 14:</b> Gruplara göre demografik ve klinik veriler (2) .....	46
<b>Tablo 15:</b> Gruplara göre demografik ve klinik veriler (3) .....	47
<b>Tablo 16:</b> Gruplara göre hastane enfeksiyonu ve mortalite .....	49
<b>Tablo 17:</b> Mekanik ventilatör, kateter ve idrar sondası günü ile pnömoni, kan kültürü pozitifliği ve üriner sistem enfeksiyonu hızı .....	50
<b>Tablo 18:</b> Enteral beslenmeye bağlı yan etkiler ve gruplara göre dağılımı .....	52

## ŞEKİLLER

<b>Şekil 1:</b> Enteral beslenme yan etkileri .....	52
<b>Şekil 2:</b> Eritromisin kullanımı ve eritromisine yanıt .....	53



**KISALTMALAR****(alfabetik sıraya göre)**

<b>ABY:</b>	Akut böbrek yetmezliği
<b>AEG:</b>	Aktivite ilişkili enerji gereksinimi
<b>ATP:</b>	Adenozin trifosfat
<b>BBT:</b>	Besinlere bağlı termogenezis
<b>BEG:</b>	Bazal enerji gereksinimi
<b>BİLD:</b>	Bağırsak ilişkili lenfoid doku
<b>BPD:</b>	Bronkopulmoner displazi
<b>CO<sub>2</sub>:</b>	Karbondiyoksit
<b>CRP:</b>	C-reaktif protein
<b>ÇYB:</b>	Çocuk yoğun bakım
<b>DKA:</b>	Diyabetik keto asidoz
<b>EMG:</b>	Elektromiyografi
<b>EN:</b>	Enteral nutrisyon
<b>HSP:</b>	Henoch Shönlein purpurası
<b>IL:</b>	İnterlökin
<b>İEG:</b>	İstirahat enerji gereksinimi
<b>İ.Ü.:</b>	İstanbul Üniversitesi
<b>JRA:</b>	Juvenil romatoid artrit
<b>Kİ:</b>	Katabolik indeks
<b>MAS:</b>	Makrofaj aktivasyon sendromu
<b>MİLD:</b>	Mukoza ilişkili lenfoid doku
<b>O<sub>2</sub>:</b>	Oksijen
<b>PELOD:</b>	Pediyatrik organ fonksiyon bozukluğu (Pediatric Logistic Organ Dysfunction)
<b>PN:</b>	Parenteral nutrisyon
<b>PRISM:</b>	Pediyatrik mortalite riski (Pediatric Risk of Mortality)
<b>RBP:</b>	Retinol bağlayıcı protein
<b>RDA:</b>	Önerilen günlük gereksinim (Required Daily Allowance)
<b>sIgA:</b>	Salgısal immunglobulin A
<b>SK:</b>	Solunum katsayısı
<b>SYA:</b>	Serbest yağ asidi
<b>TEG:</b>	Toplam enerji gereksinimi

## VII

<b>TPN:</b>	Total parenteral nutrisyon
<b>TTP:</b>	Trombotik trombositopenik purpura
<b>US:</b>	Ultrason
<b>VCO<sub>2</sub>:</b>	Karbondiyoksit hacmi
<b>VKI:</b>	Vücut kitle indeksi
<b>VO<sub>2</sub>:</b>	Oksijen hacmi
<b>VYA:</b>	Vücut yüzey alanı

## ÖZET

### KRİTİK HASTADA NUTRİSYON

**AMAÇ:** Kritik çocuk hastalarda erken beslenmenin mortalite, mekanik ventilasyon, yoğun bakımda kalış süresi, hastane infeksiyonu üzerine etkileri ve enteral beslenmeye bağlı komplikasyonların sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

**HASTALAR VE YÖNTEM:** Bu ileriye dönük çalışma için Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine 1 Temmuz 2009 ile 1 Nisan 2011 tarihleri arasında yatırılan 100 çocuk hasta değerlendirildi. Hastalar 4 gruba ayrıldı. Grup 1’de ilk 24 saat içinde, grup 2’de ilk 48 saat içinde, grup 3’de ilk 72 saat içinde enteral beslenme ile kalori hedefine ulaşılan hastalar, grup 4’te ilk 72 saat içinde total parenteral nutrisyon başlanan hastalar yer aldı. Hastaların yoğun bakıma yatışlarında beslenme durumları, mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süreleri, yoğun bakımda yattıkları süre içinde gelişen hastane infeksiyonları kaydedildi. Yan etki olarak gelişebilecek gastroparezi, abdominal distansiyon, diyare ve aspirasyon varlığı izlendi.

**BULGULAR:** Grup 1’de 23, grup 2’de 28, grup 3’te 29 ve grup 4’te 20 hasta değerlendirildi. Yoğun bakıma yatışta malnutrisyon oranı %36 idi. Grup 1’deki hastaların yaş ortalaması diğer gruplardan daha düşük bulundu. Grup 4’ün PRISM skoru grup 1 ve 3’e göre daha yüksekti. Gruplar arasında cinsiyet, PELOD skoru, yoğun bakıma girişte malnutrisyon varlığı, mekanik ventilasyon gereksinimi, santral venöz kateter, arteryal kateter ve idrar sondası varlığı açısından fark saptanmadı. Grup 1’den 4’e doğru enteral beslenmeye başlanma zamanının daha geç, hedef kaloriye ulaşma süresinin daha uzun olduğu görüldü. Gruplar arasında hastane enfeksiyonu, mekanik ventilasyon ve hastanede yatış süresi açısından fark saptanmadı. Mortalite en az grup 1’de (%8.7), en fazla grup 4’te (%30) tespit edildi, fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Vazokatif inotropik skor en düşük grup 1’de, en yüksek grup 4’te bulundu. Enteral beslenmeye bağlı yan etki en az grup 1’de, en çok grup 4’te görüldü.

**SONUÇLAR:** Bu çalışmada yoğun bakıma giren kritik çocuk hastalarda malnutrisyon riskinin yüksek olduğu, erken enteral nutrisyona başlanan hastalarda mortalitenin parenteral nutrisyon alanlara göre daha az olduğu, enteral nutrisyona başlanma zamanı kısaltıkça hedef kaloriye ulaşmanın daha hızlı olduğu, yüksek doz vazoaktif ilaç kullanımının gastrointestinal komplikasyonları arttırdığı gösterilmiştir. Kritik çocuk hastalarda erken enteral nutrisyonun etkilerini değerlendirmek için yapılacak geniş randomize çalışmalara gereksinim vardır.

## SUMMARY

### NUTRITION IN CRITICALLY ILL PATIENTS

**OBJECTIVE:** The present study aimed to assess the impact of early enteral nutrition on the mortality rate, length of stay in the hospital, number of days on the ventilator, nosocomial infections and complications associated with enteral feeding.

**PATIENTS AND METHOD:** This prospective study was initiated in July 2009 and April 2011 on 100 ill children in the paediatric intensive care unit. Four groups identified as calorie goal achieved in first 24 hours, in 48 hours, in 72 hours and received parenteral nutrition in first 72 hours. Nutrition status at admission, days on mechanic ventilator, length of stay in pediatric intensive care unit and acquired nosocomial infections were recorded. Gastroparesis, abdominal distension, diarrhoea and aspiration were attended as complication.

**RESULTS:** There were 23 patients in group 1, 28 in group 2, 29 in group 3 and 20 in group 4. Thirty six percent of patients were existing malnutrition at admission. The average age of group 1 was younger than the others. In group 4, PRISM score was heigher than group 1 and 3. Both groups were similar with respect to sex, PELOD score, existing malnutrition at admission, requirement of mechanic ventilation, existing central venous catheter, arterial catheter and urine catheter. There were no differences between groups in days of mechanic ventilator, length of stay in pediatric intensive care unit and nosocomial infections significantly. The goal achieved time was later by delay on the inition time of enteral nutrition in group by group from 1 to 4. Mortality rate was at least in group 1 (8.7%) and the most in group 4 (30%), but the difference was not significant statistically. Vasoactive inotropic score was minimum in group 1 and maximum in group 4. Complications associated with enteral feding were at least in group 1 and the most in group 4.

**CONCLUSIONS:** The results of this study support that risk for malnutrition at admission is high, mortality rate was higher at patients received parenteral nutrition than ill children fed with enteral nutrition (but the clinical significance is unclear), the goal achieved time is shortened by early onset of enteral nutrition, gastrointestinal complications are higher in children take high dose vasoactive agents. Randomized trials of nutritional support in critically ill children are needed to evaluate the impact of early enteral nutrition.

## GİRİŞ

Nutrisyonel destek, yaklaşık son 30 yıldır kritik hasta izleminin temel öğelerinden sayılmaktadır (1). Bu konudaki araştırmaların çoğu erişkin hastalarda yapılmıştır, kritik çocuk hastada nutrisyonel destekle ilgili yeterli çalışma yoktur.

Kritik hastalıkta metabolizma ve mitokondriyal fonksiyonlar değişmektedir (2,3). Hayvanlar ve insanlar üzerinde yapılmış farklı çalışmalarda kritik hastalıkta kalori kısıtlamasının faydalı olduğu sonucu elde edilmiştir (4-6). Fazla beslenme beraberinde yan etkilere neden olmaktadır (7,8). Kritik hastalığın erken döneminde çocuklarda hipermetabolizma yoktur, enerji gereksinimi bazal metabolik hıza yakın ya da bazal metabolik hızın altındadır (9-14). Bu sürede aşırı beslenme desteği ile protein katabolizması önlenemez, büyüme ve anabolizma etkinleştirilemez (7, 15).

Hastanede yatışları süresince kalori alımı sınırlı olan kritik çocuk hastalarda malnutrisyon riski yüksektir. Malnutrisyon mortalite ve morbidite oranlarını artırır. Yatan hastaların ancak %50-60'ının yeterli beslenme desteğini alabildiği bildirilmiştir (16). Bunun başlıca nedenleri arasında sıvı kısıtlaması yapılması, yoğun bakımda uygulanan girişimler sırasında beslenmeye ara verilmesi, kullanılan sedatif ve analjezik ilaçlara bağlı gelişen gastrointestinal intolerans yer almaktadır.

Kritik çocuk hastada fazla beslenmenin ve yetersiz beslenmenin ayrı yan etkileri vardır. Zamanında ve uygun beslenme desteği kritik çocuk hastalarda morbidite ve mortaliteyi azaltabilir (17).

Erişkin yoğun bakım hastalarında yapılan araştırmalarda enteral nutrisyonun (EN) parenteral nutrisyona (PN) oranla enfeksiyon, komplikasyon ve mortalite oranlarının azalmasında yararlı olduğu ortaya konulmuştur (18-26). Geleneksel yaklaşımda metabolik ve kardiyopulmoner denge sağlanana kadar EN ertelenirken son çalışmalarda erken nutrisyonel desteğin enfeksiyon olasılığını azalttığı ve hastanede kalış süresini kısalttığı kanıtlanmıştır (1, 18,27,28). Kritik çocuk hastada yeterli kanıt olmamasına karşın pediatrik yoğun bakım ünitesinde erken enteral beslenme önerilmektedir (17).

Kritik çocuk hastalarda enteral beslenmeye bağlı olduğu düşünülen yan etkiler hastalık şiddeti ve aldıkları ilaç tedavileri benzer olan PN alan kritik çocuk hastalarda da görülmektedir (29). Yapılacak araştırmalar EN'nin zamanlaması, içeriği ve verilme yöntemi

ile yan etkilerin azaltılmasına yardımcı olacaktır. Enteral nutrisyonun neden olmadığı fakat EN'dan olduğu düşünölen yan etkilere bağlı EN'un kesilmesini önleyecektir.

Nutrisyonel hedeflere ulaşılmasında yaşanan sorunları en aza indirmede beslenme protokolleri kullanılmasının faydalı olduğu gösterilmiştir (30). Kritik çocuk hastada nutrisyon desteğine başlanma zamanı, desteğin içeriği, miktarı ve verilme yöntemi ile yeterli veri yoktur; bu konuda araştırmalar yapılmasına gereksinim vardır. Yeterli alışma olmaması nedeniyle çocuk yoğun bakım (YB) birimlerinde beslenme ile ilgili kesin protokoller oluşturulamamıştır. Çocuk yoğun bakımlarında doğru bilgiye dayalı beslenme protokollerinin oluşturulması ve bu protokollerin uygulanması ile mortalite ve morbidite oranlarının azaltılması sağlanabilir.

Çocuk yoğun bakıma yatan hastaların klinik durumunu tanı ve ilaç tedavileri dışında, önceki ve yoğun bakımdaki beslenme durumları, destek tedavi gereksinimleri, hastaya yapılan girişimler ayrı ayrı etkilemektedir. Eksik destek ve tedavi kadar bu destek ve tedavinin gereğinden çok uzatılması da kritik çocuk hastanın morbidite ve mortalitesini etkiler.

Bu ileriye dönük çalışmada, kritik çocuk hastalarda erken beslenmenin klinik seyir üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmanın temel amacı erken enteral beslenmeye başlanan ve kalori hedefine ulaşılan hastalar ile ulaşılamayan hastaların mortalite, mekanik ventilasyon, yoğun bakımda kalış sürelerinin ve hastane infeksiyonu sıklığının karşılaştırılmasıdır. Çalışmanın diğer amacı ise enteral beslenmeye bağlı komplikasyonların sıklığının araştırılmasıdır.

## GENEL BİLGİLER

Nutrisyonel durumun, hastalıkta prognozu etkilediği uzun süredir bilinmektedir. Beslenme kalitesi ile prognoz arasındaki ilişkiyi ilk vurgulayan M.Ö. V.yy'da Hippokrates olmuştur. Hippokrates iyi beslenmenin hastalarda iyileşmeyi kolaylaştırdığını belirtmiştir (31). Nutrisyonun günümüzdeki bilimsel düzeye gelmesi Hippokrates'ten beri bir dizi düşünce, araştırma ve teknolojik gelişme sonucu olmuştur. Fizyolog Claude Bernard 1843'de hayvanlara şeker eriyikleri infüze ederek nutrisyonla ilgili araştırmalar yapmıştır (32). W. His 1925 yılında yayınlanan yazısında besin maddelerinin ilk kez 1598'de Capivacceus tarafından özefagusa verildiğini yazmıştır (33). Yeme ve içme gibi doğal beslenmenin dışında nütrisyon desteği girişimlerinin ilk defa rektal yoldan denendiği ve su, glukoz ve aminoasit içeren solüsyonların II. Dünya Savaşına kadar rektal yolla verildiği bilinmektedir (34). 1960'ların sonuna doğru yayınlanan çeşitli çalışmalarda komplikasyonların engellenmesinde parenteral yoldan verilen nüstriyonel desteğin faydalı olduğu bildirilmiştir (35-37). Bu çalışmaları enteral yolla beslemenin parenteral yola göre daha az komplikasyona yol açtığını gösteren araştırmalar izlemiştir (38). 1970-1980'li yıllarda hastalarda nütrisyon durumunun değerlendirilmesi, gereksinimlerinin saptanması, parenteral ya da enteral nütrisyon uygulanması, uygulama sırasında hastaların izlenmesi ve oluşabilecek komplikasyonların erken dönemde belirlenerek tedaviye geçilmesi konusunda uzmanlaşmış çok disiplinli ekipler oluşturulmaya başlanmıştır (31).

### 1.KRİTİK ÇOCUK HASTADA NUTRİSYONUN ÖNEMİ

Günümüzde kritik çocuk hastada nutrisyonel destek konusunda yeterli çalışma yoktur ve ÇYB pratiğinin tartışmalı konularındandır.

Kritik çocuk hastalar, uzamış metabolik stresten önemli ölçüde zarar görürler. Metabolizmalarındaki büyük değişimler, protein ve lipid depolarındaki rezervin az oluşu nedeniyle malnütrisyon gelişme olasılığını arttırır. Malnütrisyon riski taşıyan hastalarda uygun nutrisyonel desteğin verilmesi gelişebilecek komplikasyonların azalmasına yardımcı olarak klinik ve mali yararlar sağlayabilir (39). Nutrisyonun immün sistem, yara iyileşmesi, mortalite ve morbidite oranları üzerine etkili olduğu belirlenmiştir (40).

Kritik hastalıkta nutrisyon desteği ile amaçlanan enerji gereksinimini karşılayacak yeterli kaloringin ve besi gereksinimlerinin karşılanması, yara iyileşmesi ve hücrel savunma

mekanizmalarının sentezi için gerekli protein üretimine substrat sağlanması, katabolizmanın engellenmesidir.

## A. MALNÜTRİSYON

Kritik hastalarda, özellikle de yatış süreleri uzamış olanlarda, malnutrisyon prevalansı son 20 yıldır çok fazla değişmemiştir. Kritik çocuk hastalarda malnutrisyon 1980'li yıllarda % 15-20 iken günümüzde % 24'tür (41).

Kritik hastalığa karşı oluşan metabolik yanıt sonucu malnutrisyon gelişebilir ya da malnutrisyon hasta yoğun bakıma alındığında var olabilir (42). Kritik hastalık veya metabolik stres oluşturacak sorun olmadığında vücut nutrisyon eksikliğine uyum sağlar. Ancak hipermetabolizma ile seyreden kritik hastalıklarda enerji sağlamak ve artan protein sentezini desteklemek için protein katabolizması artar. Yetersiz kalori alımı enerji eksikliğine yol açar ve gereken enerji aşırı protein yıkımı ve glikoneojenez yoluyla sağlanır. Enerji ve metabolik substrat gereksiniminin temin edilmesi için kas ve visseral protein depoları harcanır (43).

Malnutrisyon immun sistemde yetersizlik ve nozokomiyal enfeksiyon, kas kitlesinde ve fonksiyonlarında azalma ile beraber solunum fonksiyonlarında bozulma gibi komplikasyonlara yol açarak yoğun bakımda kalış süresinin uzamasına, morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır (Tablo 1).

**Tablo 1: Yetersiz beslenmenin sonuçları**

- Yağ ve kas dokusu kitlesinin azalması; ağırlık kaybı
- İmmün cevapta bozulma (immünyüpresyon); nozokomiyal enfeksiyon
- Hipoalbuminemi, kan onkotik basıncının azalması; vücutta ödem
- Yara iyileşmesinde gecikme, cerrahi insizyon, sütür ve anastomozlarda komplikasyonlar
- Kas güçsüzlüğü
- Solunum fonksiyon bozuklukları (ventilatör desteğindeki hastalarda spontan solunuma geçişte güçlükler, vs.)
- Kardiyak debi, miyokardiyal kontraktilite ve kompliyans azalması
- Gastrointestinal bozukluklar
- Hastanede kalış süresinde uzama



Kritik çocuk hastada artan katabolizmanın yol açtığı negatif nitrojen dengesini düzeltebilmek için nutrisyonel desteğe gereksinim vardır. Katabolizmayı düzeltebilmek için kritik hastalık sürecinde metabolizmada gelişen değişiklikleri bilmek gereklidir.

## **B. KRİTİK HASTALIKTA METABOLİZMA**

Kritik hastalarda yoğun fizyolojik değişim mevcuttur. Başta dolaşım, endokrin, metabolik ve immun sistemler olmak üzere tüm vücut sistemleri bu değişime dahil olur. Bu yanıt özellikle doku inflamasyonundan ve santral sinir sisteminden kaynaklanmaktadır (44). Yanıtı tetikleyen faktörler mental ve psikolojik stres, egzersiz, immobilizasyon, ağrı, doku hasarı, hipovolemi, hipotermi, hipoglisemi, enfeksiyon, ciddi metabolik ve elektrolit bozukluklarıdır. Kritik hastalıkta birçok sitokin (interlökin-1, interlökin-6 ve tümör nekrozis faktör-alfa) ve hormonların (katekolaminler, kortizol, glukagon ve büyüme hormonu) artmış üretim ve salınması vücut enerji depolarının hızlı kaybına neden olan hiperkatabolizmayla sonuçlanır.

Kritik hastalık hücrel enerji metabolizmasını çoğunlukla artırır (2,3,45,46). Mekanizması tam açıklanamamış olmakla beraber protein katabolizması ve mitokondriyal disfonksiyonun metabolik supresyonla birlikte olabileceği bilinmektedir (2,45).

Sir David Cuthbertson, 75 yıl önce ani ciddi olay sonrası erişkinlerde gelişen metabolik yanıtı iki fazda tanımlamıştır. Kısa süren ilk faz ani ciddi olay sonrası ilk saatlerde hemodinamik dengesizlik ve dolaşan kan hacminde azalma ile birlikte olan şok fazıdır (Ebb fazı). Bu fazda katekolaminler ve kortizol hakimdir. Artan glukagona yanıt olarak insülin düzeyi düşer. Toplam vücut enerji tüketimi, kardiyak debi, dokuların oksijen (O<sub>2</sub>) kullanımı ve üriner nitrojen kaybı azalır, hipermetabolizma yoktur. Metabolizma hiperglisemiktir. İkinci evre olan kompensatuvar faz (akım fazı) ise iki ayrı bölümde değerlendirilmektedir. Başlangıçta şiddetli katabolizma sonucu aşırı enerji kullanımı ve negatif nitrojen dengesi vardır. İdrarla nitrojen atılımı artar. Organizmanın verdiği metabolik ve inflamatuvar yanıt aşırı enerji ve O<sub>2</sub> tüketimi ile desteklenir. Glukoz üretimi artar ve hiperglisemi gelişir, laktik asit düzeyi normaldir (47, 48). Bu dönemde hastaya yeterli sıvı ve elektrolit desteği verilir ve uygun tedavi yaklaşımı yapılırsa anabolik faz başlar. Ancak hastaya uygun destek verilmezse çoklu organ yetmezliği gelişebilir.

Kritik çocuk hastalarda gelişen metabolik yanıt niteliksel olarak erişkindekine benzer, ancak niceliksel farklıdır. Çocuk hastalarda yapılan araştırma sonuçları kritik hastalığın ilk bir haftası içinde ölçülen metabolik hızın, öngörülen bazal metabolik hız ile aynı ya da daha

düşük olduğunu göstermiştir (9-14,49,50). İlk hafta büyüme ve anabolizma olmamaktadır (7). Katabolik fazda beslenme desteği, pozitif azot dengesini sağlamasa da vücuttan protein kaybını azaltır. Uygun beslenme planını yapabilmek için kritik hastalık sırasında gelişen metabolik değişimler ve bunların beslenme gereksinimlerine etkisi bilinmeli, hastanın mevcut nutrisyonel durumu değerlendirilmelidir.

### **1. Protein Metabolizması**

Kritik hastalıkta en fazla protein metabolizması etkilenir. Proteinin yapıtaşı aminoasitlerdir. Aminoasitler büyüme ve doku iyileşmesinde temel rol oynarlar. Organizmada aminoasitlerin çoğu proteinlerin içinde, az kısmı serbest aminoasit havuzunda bulunurlar. Proteinler devamlı aminoasitlere parçalanıp, büyük oranda bu aminoasitlerden yeniden sentezlenirler; protein döngüsü süregelir.

Kritik hastalıkta günlük idrar nitrojen atılımının artması proteolizi yansıtır. Sülfür, fosfor, potasyum, magnezyum ve kreatininin de idrarla kaybı artar. Hücre içi bileşenler yıkılır ve total hücre kitlesi azalır. İzotop dilüsyon çalışmaları ciddi hastalık sonucu vücut kitlesinin azaldığını göstermektedir. Yapılan radyonükleid aminoasit çalışmalarında kas kitlesi ciddi azalırken, karaciğer ve böbrek gibi iç organların kitlelerinin kısmen korunduğu gösterilmiştir (51). Kortizol, katekolaminler ve glukagon tarafından tetiklenen proteoliz işlemi ile oluşan aminoasitler, hem glukoneogenezde hem de enerji kaynağı olarak kalp kası, beyin, eritrositler, renal medulla gibi önemli organlarda kullanılırlar.

Kritik hastalıkta proteoliz ve glukoneogenez erişkin ve çocuk hastada artar. Protein döngüsü büyük oranda akut hasar sonrası kas proteinlerinden açığa çıkan aminoasitler yoluyla sağlanır. Aminoasitler, glukoneogenez, protein sentezi ve immun sistem için substrat oluşturmak üzere splanknik alandaki vital organlara nakledilirler (52). Kritik erişkin hastada yapılan kas biyopsilerinde yoğun bakıma yatışın 3. gününden 15. gününe kadar ilerleyen protein kaybı gösterilmiştir. Hastalığın devam ettiği her gün için kasların protein içeriği % 24 oranında azalmaktadır. Kas hücreesindeki protein kaybı ile hastanın yoğun bakımda yatış süresi ve splanknik protein sentezinde artış arasında ciddi korelasyon olduğu gösterilmiştir (53). Ek olarak strese bağlı hasarın, negatif akut faz proteinlerinin (albumin, prealbumin, retinol bağlayıcı protein, transferrin, vs.) sentezini baskılamadığı, aksine uyardığı gösterilmiştir (54). Negatif akut faz proteinlerinin plazma konsantrasyonlarının düşük bulunmasının nedeni artan transkapiller kaçak ve artmış katabolik hız ile açıklanabilir (55).

Kastan salınan aminoasitler yara iyileşmesi ve immünite ile ilgili hücrelerin enerji kaynağı olarak kullanılırlar. Böylece inflamatuvar yanıt ve doku tamiri için gerekli proteinlerin sentezi sağlanır. Özellikle glutamin, lenfosit ve fibroblast için temel enerji kaynağıdır.

Kritik hastalıkta protein döngüsü çok artar. Kritik çocuk hastada protein döngüsü negatiftir, protein yıkımı ön plandadır. Kilo kaybı ve vücut kas kitlesinde azalma görülür. Diyafragmatik, interkostal ve kardiyak kasların kaybı kardiyorespiratuvar yetersizliğe neden olur. Hayati organlarda kas kaybını engellemek için yeterli nutrisyonel aminoasit desteği sağlanmalıdır. Böylece protein dengesi düzelir.

Kritik çocuk hastada protein gereksinimi sağlıklı çocukların 2.5 katıdır (55). Günlük protein gereksiniminin belirlenmesinde en önemli gösterge nitrojen dengesidir ama hesaplanması zordur. Her hasta için nitrojen dengesinin belirlenmesi zor olacağından yaş grubuna göre kg başına verilecek protein miktarının saptanması önerilmektedir. Kritik çocuk hastada verilmesi önerilen protein miktarı yaklaşık 0-2 yaş için 2-3 g/kg/gün, 2-13 yaş için 1.5-2 g/kg/gün ve 13-18 yaş için 1.5 g/kg/gün'dür (56).

## **2. Karbonhidrat Metabolizması**

Glukoz, beyin, eritrosit ve renal medulla tarafından birincil enerji kaynağı olarak kullanılır. Kritik hastalıkta glukoz, glukoneogenez için kullanıldığından sınırlı glikojen depoları hızlı tüketilirler. Kritik erişkin hastada, glukoz döngüsü ve oksidasyonunda 3 kat artışla beraber glukoneogenezin de arttığı gösterilmiştir (57).

Kritik hastalıkta glukozun depolardan mobilizasyonu artar ancak kas, yağ ve bağ dokusu gibi dokular tarafından kullanımı bozulur. Glukoz, yara iyileşmesinden sorumlu hücrelerde tüketilir. Metabolik yanıtın erken evresinde bazal insülin seviyesi baskılanır. Baskılanmış insülin düzeyi, aminoasitlerin kaslardan hareket etmelerini sağlar. Splanknik glukoz kullanımı % 50-60 azalır. Kortizol, glukagon ve tiroksinin etkisi ile glukoneogenez başlar. Glukoz oksidasyonu iki katına çıkar. Glukoz üretiminin öncüleri olan laktat ve alaninin karaciğer tutulumları artar. Sonuçta kan glukoz düzeyi yükselir (51,58).

Strese karşı metabolik yanıtının temel özelliği diyetle alınan glukozun, glukoneogenezde kullanılmamasıdır (56). Glukoz üretimindeki artışın O<sub>2</sub> tüketimiyle ilişkisine rağmen solunum katsayısının [(SK); üretilen karbondiyoksitin (CO<sub>2</sub>) harcanan

O<sub>2</sub>'ye oranı] 0.7-0.8 olması yağların okside olan temel substrat olduğunu gösterir (karbonhidrat okside olursa SK 1, yağ okside olursa SK 0.71'dir).

Hiperglisemi, hiperosmolarite ve ozmotik diürece neden olur; glukozun fazla tüketilmesi SK'nın yükselmesine ve solunum yükünün artmasına yol açar ve solunum yetersizliği gelişebilir (51). Hiperglisemi enfeksiyon riskini, morbidite ve mortaliteyi arttırabilir. Hipoglisemi de mortalitede artışa ve hastanede kalış süresinin uzamasına yol açabilir. Sonuç olarak kritik çocuk hastada hipoglisemi ve hiperglisemiden kaçınılmalı, uygun enerji desteği karbonhidrat ve lipit içeren karışımlar ile sağlanmalıdır.

### **3.Lipit Metabolizması**

Erişkinde adipoz doku vücudun en büyük enerji deposudur. Kritik hastalıkta, vücutta meydana gelen hasar sonrası trigliseritler, gliserol ve serbest yağ asitlerine (SYA) hidrolize olurlar. Katekolaminlerin etkisi ile gliserol dolaşımının iki kat artması lipolizdeki hızlanmayı gösterir. Gliserol glukoneogenezde kullanılır. Travma ve strese kandan SYA tutulum ve oksidasyonu plazma SYA konsantrasyonu ile doğru orantılıdır (57). Karaciğerde yağ asitlerinden keton cisimlerinin oluşumu artar. Keton cisimleri vücut tarafından enerji kaynağı olarak kullanılırlar (58).

Kritik hastalık, cerrahi ve travma durumlarında lipid döngüsünün arttığı bilinmektedir (59). Kritik çocuk hastada yağ oksidasyon hızının arttığı gösterilmiştir (60). Çocuklarda stres durumunda yağ asitleri birincil enerji kaynağıdır ama yağ depoları sınırlıdır. Kritik çocuk hastada artmış lipid gereksinimine rağmen yağsız diyet uygulanması durumunda esansiyel yağ asidi eksikliği gelişebilir (61). Bu durum hasta çocukta klinikte dermatit, alopesi, trombositopeni ve bakteriyel enfeksiyonlara yatkınlık şeklinde ortaya çıkabilir. Kritik hastalığı olan süt çocuklarında esansiyel yağ asidi eksikliğini önlenmesi için toplam kalorisinin en az % 0.5'inin % 4.5 konsantrasyonda linoleik asit içeren besin sunumu ile karşılanması önerilmektedir (56). Enteral beslenmede lipid 1-1.5 gr/kg/g dozunda başlanır, bebeklerde 7-8 gr/kg/g, büyük çocuklarda ise 3-4 gr/kg/g dozuna çıkılabilir. Tüm enerjinin % 20-50'si lipidden sağlanacak şekilde beslenme desteği uygulanmalıdır (62).

### **4.Enerji Metabolizması**

Yaşamın sürdürülebilmesi, diyetle alınan besin maddelerinin okside olmaları sonucu açığa çıkan enerjinin kullanılması ile mümkündür. Bu enerjinin % 40-50'si ısıya dönüşerek kayba

uğrar, kalan kısmı enerji gerektiren hücresele reaksiyonlar, vital organların çalışması ve fiziksel aktivite için kullanılır. Tüm faaliyetler için gereken enerjiye toplam enerji gereksinimi (TEG) adı verilir. Enerji gereksinimi metabolik aktivite ile doğrudan paralellik gösterir. Metabolik aktivite, yaş, cinsiyet, vücut yüzeyi ve ağırlığı, boy, ırk, çevresel faktörler, uyku ve uyanıklık, fiziksel aktivite, besinler, hormonal ve psişik faktörlerin etkisi ile değişir.

Bazal enerji gereksinimi (BEG), yaklaşık 12 saat gıda almayan, en uygun koşullarda olan, fiziksel ve psişik aktivitede bulunmayan bireyin enerji gereksinimi olarak tanımlanır. Yatak istirahatındaki kişinin harcadığı enerji miktarı ise istirahat enerji gereksinimidir (İEG) ve bazal enerji gereksiniminin yaklaşık % 10 fazlasıdır. İstirahat enerji gereksinimi, yağsız vücut kitlesi metabolizmasının ürünüdür ve vücut ağırlığı, boy, cinsiyet, yaş gibi yağsız vücut kitlesi ile ilişkili değişkenlere bağımlıdır. Örneğin düşük doğum ağırlıklı yenidoğanın İEG'si erişkinin 3 katıdır (62).

Sağlıklı bireylerde TEG, İEG (İstirahat enerji gereksinimi=Toplam enerji gereksiniminin yaklaşık % 70'i) ve aktivite ilişkili enerji gereksiniminden [(AEG):Toplam enerji gereksiniminin yaklaşık % 20'si] oluşur. Aktivite ilişkili enerji gereksinimi, fiziksel aktivite düzeyine ve fiziksel kapasiteye bağlı değişir (63,64).

Vücudun gereksinimi olan enerji, diyetle alınan besinlerin okside olması ile açığa çıkan enerjiden sağlanır. Açığa çıkan enerji, hücresele düzeyde yüksek enerji fosfatlarının (adenozin trifosfat= ATP gibi) yapımına harcanır. Adenozin trifosfat şeklinde depolanan enerji daha sonra i iş için kullanılır. Besinlerin sunumu ile birlikte metabolize olmaları ve ATP sentezine katılmaları da enerji gerektirir ve besinlere bağlı termogenezis (BBT) kavramı ile ifade edilir. Toplam enerji gereksiniminin % 10'unu BBT oluşturur. Toplam enerji gereksinimini stres faktörlerine bağlı enerji gereksinimi de etkiler (Tablo 2).

**Tablo 2: Toplam enerji gereksinimi (TEG)**

1. İstirahat enerji gereksinimi (İEG)
2. Fiziksel aktiviteye bağlı enerji gereksinimi (AEG)
3. Besinlerin oluşturduğu termogenezis (DEE)
4. Stres faktörlerine bağlı enerji gereksinimi

Sağlıklı kişilerde İEG, vücut ağırlığı, boy, cinsiyet ve yaşa göre belirlenmiş çeşitli formüller kullanılarak hesaplanabilmektedir (Tablo 3) (12, 65-70).

**Tablo 3: İstirahat enerji gereksiniminin hesaplanması için kullanılan formüller**

<b>Harris-Benedict Eşitliği (kcal/gün)</b>	<u>Erkek:</u> $66.473 + (13.7516 \times \text{ağırlık}) + (5.0033 \times \text{boy}) - (6.755 \times \text{yaş})$ <u>Kız:</u> $655.0955 + (9.5634 \times \text{ağırlık}) + (1.8496 \times \text{boy}) - (4.6756 \times \text{yaş})$		
<b>Schofield Eşitliği (kj/gün)</b>	<3 yaş	<u>Erkek:</u> $(0.0007 \times \text{ağırlık}) + (6.349 \times \text{boy}) - 2.584$ <u>Kız:</u> $(0.068 \times \text{ağırlık}) + (4.281 \times \text{boy}) - 1.730$	
	3-10 yaş	<u>Erkek:</u> $(0.082 \times \text{ağırlık}) + (0.545 \times \text{boy}) + 1.736$ <u>Kız:</u> $(0.071 \times \text{ağırlık}) + (0.677 \times \text{boy}) + 1.553$	
	10-18 yaş	<u>Erkek:</u> $(0.068 \times \text{ağırlık}) + (0.574 \times \text{boy}) + 2.157$ <u>Kız:</u> $(0.035 \times \text{ağırlık}) + (1.948 \times \text{boy}) + 0.837$	
<b>Caldwell-Kennedy Eşitliği (kcal/gün)</b>	$22 + (31.05 \times \text{ağırlık}) + (1.16 \times \text{yaş})$		
<b>Maffei's Eşitliği (kJ/gün)</b>	<u>Erkek:</u> $(28.6 \times \text{ağırlık}) + (23.6 \times \text{boy}) - (69.1 \times \text{yaş}) + 1287$ <u>Kız:</u> $(35.8 \times \text{ağırlık}) + (15.6 \times \text{boy}) - (36.3 \times \text{yaş}) + 1552$		
<b>Fleisch Eşitliği (kcal/gün)</b>	Erkek	<u>1-12 yaş:</u> $24 \times \text{VYA} \times (54 - 0.885 \times \text{yaş})$	
		<u>13-19 yaş:</u> $24 \times \text{VYA} \times \{42.5 - [0.643 \times (\text{yaş} - 13)]\}$	
	Kız	<u>1-10 yaş:</u> $24 \times \text{VYA} \times [54 - (1.045 \times \text{yaş})]$	
		<u>11-19 yaş:</u> $24 \times \text{VYA} \times \{42.5 - [0.778 \times (\text{yaş} - 11)]\}$	
<b>FAO/WHO/UNU (Food and Agriculture/ World Health Organization/ United Nation Union) Eşitliği (kcal/gün)</b>	YAŞ	ERKEK	KIZ
	0-3	$60.7 \times \text{ağırlık} - 54$	$61 \times \text{ağırlık} - 51$
	3-10	$22.7 \times \text{ağırlık} + 495$	$22.5 \times \text{ağırlık} + 499$
	10-18	$17.7 \times \text{ağırlık} + 651$	$12.2 \times \text{ağırlık} + 746$
Ağırlık için kg, boy için cm, vücut yüzey alanı m <sup>2</sup> ve yaş yıl ile ifade edilir. VYA: Vücut yüzey alanı			

Akut hasar varlığında enerji gereksinimini büyük oranda değiştirir. Metabolik stres yanıtı için gerekli enerjiyi karşılamak için oluşan katabolik yanıt hasarın cinsi, büyüklüğü ve süresine bağlıdır (63). Yıllarca metabolik stresin altında yatan hastalıkla bağlantılı İEG'de artışa neden olduğu varsayılmıştır (Tablo 4). Son yıllarda yapılan araştırmalar erişkinde cerrahi

işlemlerden sonra enerji gereksinimi artışının 12-24 saat içinde bazal değerlere döndüğünü göstermektedir. Hastalığın şiddeti aynen devam etse dahi enerji gereksinimi bazal düzeyde kalmaktadır (51).

**Tablo 4: Enerji gereksinimini arttıran durumlar**

Durum	İstirahat Enerji Gereksiniminde (İEG) meydana getirdiği artış ( $\times$ İEG)
Ateş (37°C'nin üzerinde her 1°C artış)	1.12
Ventilatörde olma	1.0-1.15
Yatağa bağlı olma	1.1-1.2
Kalp yetmezliği	1.25-1.5
Karaciğer yetmezliği	1.4-1.5
Büyük cerrahi	1.2-1.3
Çoklu kırık	1.2-1.35
Kafa travması	1.3-1.4
Yanıklar	1.5-2.0
Sepsis	1.4-1.5
Peritonit	1.2-1.5
Uzun süreli büyüme geriliği	1.5-2.0
Protein-kalori malnutrisyonu	1.5-1.75

Ancak yoğun bakımda yatan hastalarda enerji gereksiniminin klinik değerlendirilmesi zordur, bireysel değişkenlik sıktır. Aynı hastada yatış süresi boyunca da enerji gereksinimi değişkendir. Ek olarak aktiviteler için harcanan enerjinin tahmin edilmesi güçtür.

Enerji gereksiniminin belirlenebilmesi için kullanılan yöntemler kalorimetrik ve kalorimetrik olmayanlar olarak ikiye ayrılır.

Kalorimetrik olmayan yöntemler pedometre, akselerometre, elektromiyografi (EMG), izotopik yöntem ve Fick yöntemidir.

Pedometre ve akselerometre fiziksel aktivite değerlendirmesi için, EMG kaslar aktivite değerlendirmesi için kullanılır. Pedometre, akselerometre ve EMG yoğun bakım hastalarında enerji gereksiniminin hesaplanmasında kullanılamazlar.

İzotopik (çift-işaretlenmiş su) yöntem, işaretlenmiş su ve O<sub>2</sub> arasındaki farktan CO<sub>2</sub> üretiminin hesabını sağlar. Uygulanması pratik değildir.

Fick yöntemi arteriyel ve karışık venöz oksijen içeriği farkına bağlı kalp debisini hesaplar. Pulmoner arter kateteri gerektirir.

Kalorimetrik yöntemler direkt ve indirekt kalorimetre olarak ikiye ayrılır.

Direkt kalorimetre, vücutta üretilen ısıнын ölçülmesi esasına dayanır. Bu yöntemin uygulanabilmesi için vücudun tamamının kapalı hazne içinde olması gerekir. Kullanımı pratik değildir.

İndirekt kalorimetre ile tüketilen oksijen hacmi ( $VO_2$ ) ve üretilen karbon diyoksit hacmi ( $VCO_2$ ) ölçülerek gerçek enerji harcamasının hesabı yapılır (12).

$$\text{Ölçülen İEG (kcal/gün)} = 3.941 \times VO_2(l/dk) + 1.106 \times VCO_2(l/dk)$$

İndirekt kalorimetre girişimsel olmayan, verdiği bilgi standart enerji harcaması tahmin denklemlerinden güvenilir ve tekrar edilebilir yöntemdir. Yardımcı ventilasyon uygulanmayan çocukta İEG'yi, yardımcı ventilasyon uygulanan hastada toplam günlük enerji harcaması ve SK'yı ölçer. Pahalı, deneyimli personel ve uygun teknik donanım gerektiren, kullanılması zor yöntemdir. Hasta % 60'tan fazla  $O_2$  konsantrasyonu ile solutulduğunda ya da devrede kaçak olduğunda hatalı ölçümlere neden olur.

Sonuç olarak pratik uygulamada kritik hastada enerji gereksiniminin belirlenmesi için kullanılacak iki yöntem vardır. Standart enerji harcaması tahmin denklemleri ve indirekt kalorimetredir. Standart denklemler sağlıklı erişkin ve çocuklarda indirekt kalorimetre ile elde edilen verilere göre oluşturulmuştur (66,67,70,71). Enerji gereksiniminin arttığı metabolik stres durumlarında kullanılmak üzere oluşturulan stres katsayıları, erişkin kritik hastadaki çalışmalar sonucu elde edilmiştir (72). Ancak kullanılan standart denklemler kritik hasta çocukların enerji gereksinimlerini hesaplamak için uygun değildir (14,73,74). Yapılan çalışmalar ölçülen enerji gereksiniminin yoğun bakım için geliştirilen denklemlere göre hesaplananlardan yüksek, özgün olmayan denklemlere göre hesaplananlardan düşük olduğunu göstermektedir (9,14,75-77).

Ek olarak kritik çocuk hastaların enerji gereksinimlerinde günlük değişkenlik sıktır, hastalar genellikle hipometaboliktir (12, 75). Sedasyon, paralitık ajan kullanımı, mekanik ventilasyon, akut hastalık süresince büyümenin duraksaması ve ısı kontrollü ortam enerji gereksinimini azaltmaktadır.



Kritik çocuk hastada uygun beslenme desteğinin sağlanabilmesi için enerji gereksiniminin bilinmesi gereklidir (7,14,78). Yetersiz beslenme gibi aşırı beslenmenin yan etkileri vardır (Tablo 5). Aşırı beslenme sonucu solunum yetersizliği, mekanik ventilasyon süresinde uzama, hiperosmolarite, hiperglisemi, hepatik disfonksiyon gelişebilir (62).

**Tablo 5: Aşırı beslenmenin sonuçları**

- Fizyolojik stres
- Karbondiyoksit üretiminde artış, solunum yetersizliği
- Uzamış mekanik ventilasyon süresi
- Protein yıkımında artış
- Lipogenezin hızlanması
- Toplam enerji gereksiniminde artış
- Hiperosmolarite
- Hiperglisemi
- Hepatik disfonksiyon
- Maliyet yüksekliği

Tüm bu nedenlerle kritik çocuk hastalarda hastalığın akut döneminde enerji gereksinimini belirlemek için indirekt kalorimetre kullanılmıyor ise İEG'yi karşılayacak enerjinin verilmesi önerilir (14).

## **5. Vitamin ve Mineral Metabolizması**

Mikro besinler olarak adlandırılan vitamin ve mineraller vücutta metabolik olaylarda görev alırlar. Kritik hastada yara iyileşmesinde, hücrel immunitede ve antioksidan aktivitede rol oynarlar (79, 80).

Vitaminler çeşitli hücrel fonksiyonlarda yer alırlar. Yağda ve suda çözünür vitaminler olmak üzere ikiye ayrılırlar.

A, D, E ve K vitaminleri yağda çözünür vitaminlerdir. Vücutta depolanabilirler. Hücrenin metabolik fonksiyonlarında tek başına ya da koenzim olarak iş görürler.

Suda çözünür vitaminler olan C vitamini ve B kompleks vitaminleri vücutta uzun süre depolanamazlar. Enerji ve protein metabolizmasında koenzim olarak görev alırlar (81, 82).

Vücut ağırlığının yaklaşık % 0.01'ini oluşturan minerallere makro mineraller denir. Kalsiyum, fosfor, sülfür ve diğer majör elektrolitler makro mineraldir.

Vücut ağırlığının milyonda birinden az oranda bulunan minerallere eser elementler denir. Demir, çinko, bakır, selenyum, iyot, mangan, molibden, flor ve krom esansiyel eser elementlerdir (79, 81).

Kritik hastalıkta yanık ve diyare gibi aşırı kayıp oluşturan durum yoksa normal günlük gereksinim kadar mikro besin desteği yeterlidir (83-85). Kullanılmakta olan standart erişkin ve pediatrik formüller yeterli mikro besin içeriğine sahiptir. Normalden yüksek doz destek zehirlenme ve öngörülemeyen yan etki riski taşır. Yanık gibi yüksek kayıp olan durumlarda ek çinko ve bakır desteği önerilmektedir (86).

## **2.KRİTİK ÇOCUK HASTADA NUTRİSYONEL DEĞERLENDİRME**

Kritik hastada nutrisyonel değerlendirme hasta izleminin önemli parçasıdır. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde malnutrisyon ve obezite yan etki açısından benzer sonuçlar doğurur. Hasta yoğun bakıma ilk yattığı esnada beslenme durumunda bozukluk olmasa bile başlangıç değerlerinin bilinmesi izlemdaki değişiklikleri doğru değerlendirme açısından önemlidir. Nutrisyonel değerlendirme gereken değişikliklerin ve beslenmeye bağlı komplikasyonların zamanında tespit edilmesini sağlar.

Çocukların İEG'si erişkinlerden fazladır ama yağ ve kas kitleleri erişkinlerden azdır (Tablo 6) (62, 67, 87, 88). Süt çocuklarının beslenme durumu büyük çocuklara oranla kolay bozulur (43). Bu bozukluklar yoğun bakımdan taburcu olduktan sonra 6 ay sürebilir. Kritik çocuk hasta başvurusundan itibaren malnütrisyon ve fazla enerji alımı açısından değerlendirilmeli, izlemde oluşan değişikliklere göre beslenmesi düzenlenmelidir (56). Nutrisyonel değerlendirme için pratik, ucuz ve güvenilir yöntemler tercih edilmelidir.

### **A. ANTROPOMETRİK DEĞERLENDİRME**

Hasta yoğun bakıma ilk girdiğinde detaylı fizik muayene yapılmalı, boy, tartı ölçülmeli, vücut kitle indeksi (VKİ), rölatif ağırlık (boya göre ağırlık) ve gomez (yaşa göre ağırlık) hesaplanmalıdır.

**Tablo 6: Yaşa göre değişen vücut bileşenlerinin oranları (%)**

Yaş	Protein	Yağ	Karbonhidrat
Yenidoğan	11	14	0.4
Çocuk (10 yaş)	15	17	0.4
Erişkin	18	19	0.4

### 1. Vücut Kitle İndeksi

Vücut kitle indeksi, vücut bileşimini en iyi yansıtan gösterge olarak kabul edilir. Ağırlık (kg)/Boy<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>) formülü ile hesaplanır. Vücut kitle indeksi vücut yağ oranı ile paralellik gösterir ve özellikle iki yaşından sonra obezitenin tanımlanmasında kullanılır. Yaş ve cinsiyete göre belirlenmiş çizelgelerde 85-95 persantil arası fazla tartılı, 95. persantil üzeri ise obezite olarak tanımlanır. Vücut kitle indeksi 25'ten büyük olan hastalarda komplikasyon riski artar.

### 2. Rölatif Ağırlık

Rölatif ağırlık (boya göre tartı), hastanın ağırlığı×100/ideal ağırlık (aynı boydaki sağlam çocuğun 50. persantil ağırlığı) formülü ile hesaplanır. Rölatif ağırlık % 90-110 arası ise normal değerlendirilir; % 90'dan düşük bulunması akut malnütrisyonu gösterir; % 110-120 arası fazla tartılı, % 120'nin üzeri obezite kabul edilir.

### 3. Gomez

Gomez, çocuğun ağırlığı×100/aynı yaştaki sağlıklı çocukların 50. persantil ağırlığı formülü ile hesaplanır. Gomez % 90-110 ise normal, % 110-120 ise fazla tartılı, >% 120 ise obez, % 75-90 ise 1. derece malnütrisyon, % 60-74 ise 2. derece malnütrisyon, <% 60 ise 3. dereceden malnütrisyon olarak değerlendirilir.

### 4. Üst Orta Kol Çevresi

Üst orta kol çevresi ölçümü tüm yaşlarda kas kitlesini yansıtır. Özellikle 1-4 yaş arası malnütrisyonu değerlendirmede güvenilir ölçüttür. Cetvel kullanılarak akromiyon ile olekranon çıkıntısının orta noktasından ölçülür. Düşük ölçüm değerleri mortalite ve morbidite

ile paralellik gösterir. Üst orta kol çevresinin 1-4 yaş arası 12 cm'den küçük olması ciddi malnütrisyon göstergesidir.

Kritik çocuk hastalarda üst orta kol çevresi ve ağırlık gibi antropometrik ölçümlerde bozulma ile enerji yetersizliği arasında korelasyon bulunmuştur (89).

## **5. Deri Kıvrım Kalınlığı**

Deri kıvrım kalınlığı, cilt altı yağ dokusu kitlesini gösterir. Kaliper ile triseps, biceps, subskapuler, suprailiak bölgelerden ölçülür. Değerlendirme cinsiyet ve yaşa göre geliştirilmiş tablolardan yapılır. Deri kıvrım kalınlığı 85. persantil üzeri ise fazla kilolu, 95. persantil üzeri ise obez olarak tanımlanır (90).

Antropometrik değerlendirme kritik çocuk hastaların nutrisyonel değerlendirmesinde basit ve objektif yöntemdir (91).

Düzenli ağırlık izlemi nutrisyon durumunu değerlendirmede önemlidir. Ancak ağırlık ve diğer antropometrik ölçümlerin yoğun bakımda sıvı tedavilerinden, hastanın ödem ve diürez durumundan etkilenebileceği değerlendirme sırasında göz önünde bulundurulmalıdır.

## **B.BİYOKİMYASAL DEĞERLENDİRME**

Biyokimyasal olarak nutrisyon durumunu değerlendirmede albumin, transferrin, prealbumin, retinol bağlayıcı protein gibi serum proteinlerinin düzeylerine bakılır.

### **1. Albumin**

Yapılan araştırmalar albumin düzeyinde azalma ile morbidite ve mortalitenin arttığını göstermektedir. Normal serum albumin düzeyi 3.7-5.5 g/dl'dir (Süt çocuğunda 2.9-5.5 g/dl). Serum albumin düzeyi, albuminin karaciğerden sentezlenmesi ile vücuttaki yıkım ve kayıp arasındaki dengeyi gösterir. Albumin yarılanma ömrü 2-3 haftadır ve son beslenme durumu hakkında bilgi vermez. Ayrıca albumin düzeyi, albumin infüzyonu sonrası, dehidratasyon, sepsis, travma ve karaciğer hastalıklarında nutrisyon durumundan bağımsız değişebilir. Enfeksiyon, cerrahi, ağır travma durumunda sentezi azalır ve yıkımı artar.

Normalde albuminin  $\frac{1}{3}$ 'ü damar içinde,  $\frac{2}{3}$ 'ü damar dışı alanda bulunur. Akut malnutrisyonda sentezi azalır. Kronik malnutrisyonda serum albumin düzeyi damar dışı

alandan, damar içi alana geçiş ve albumin yıkımında azalma olduğundan çok ileri malnutrisyonu olan vakalar dışında genellikle normal saptanır.

## **2. Prealbumin**

Prealbumin (transtretin/tiroksin bağlayıcı prealbumin) glikoprotein yapıdadır ve viseral protein miktarını gösterir. Yarılanma ömrü 24-48 saattir. Bir yaşından sonra normal serum prealbumin değeri 17-42 mg/dl'dir. Bir yaşın altı için normal prealbumin değerleri; pretermelerde 4-14 mg/dl, term yenidoğanlarda 4-20 mg/dl, 1-6 ay arası süt çocuklarında 8-24 mg/dl, 6-12 ay arası 17-30 mg/dl'dir. Karaciğerde sentezlenir. Serum prealbumin düzeyi karaciğer hastalıklarında azalır, böbrek yetmezliğinde yalancı yüksek bulunabilir (92, 93).

İnflamasyon sürecinde albumin ve prealbumin beslenme durumunu doğru yansıtmaz. Yapılan çalışmalar serum C-reaktif protein (CRP) düzeyi yükselirken prealbumin düzeyinin düştüğünü göstermiştir (39, 56).

## **3. Transferrin**

Transferrinin yarı ömrü 8 gündür. Yakın dönem besin alımı durumunu doğru yansıtır. Nutrisyon değerlendirmesinde faydalı olabilmesi serum demir durumuna bağlıdır. Normal serum transferrin düzeyi 17-440 mg/dl'dir.

## **4. Retinol Bağlayıcı Protein**

Retinol bağlayıcı protein (RBP) 12 saatlik yarı ömre sahiptir. Plazma konsantrasyonu böbrek fonksiyonundan ve A vitamini durumundan etkilenir. Retinol bağlayıcı protein düzeyinin beş mg/dl'den düşük olmasının kötü prognozu gösterdiği bildirilmiştir (94) ancak pahalıdır.

## **C. İNDİREKT KALORİMETRE KULLANIMI**

Dinlenme sırasındaki metabolik hız doku kitlesi ile bağlantılıdır. Bu nedenle İEG ölçümü nutrisyon durumunu indirekt olarak gösterir. Yoğun bakımda İEG ölçümü için en güvenilir yöntem indirekt kalorimetredir. Ancak uygulaması zordur ve ateş, yardımcı ventilasyon parametreleri, oda sıcaklığı gibi pek çok faktörden etkilenir.

## D. NİTROJEN DENGESİ

Vücutta protein nitrojen şeklinde bulunur. Nitrojen dengesi protein metabolizmasını yansıtır. Hastaya sunulan ile hasta tarafından kullanılan protein miktarının proteinin yapısındaki nitrojen yardımı ile karşılaştırılmasını sağlar.

Vücuttaki nitrojenin büyük bölümü idrarla, az kısmı dışkı ve ter ile atılır.

$$\text{Nitrojen dengesi (mg/kg/g)} = [(\text{protein alımı (mg)} / 6.25) - [24 \text{ saatlik idrar üre nitrojeni (mg)} \times 1.25]$$

Bu formül nitrojen dengesinin kabaca hesaplanmasını sağlar. İdrar dışı kayıplar 4 g/gün (2 g dışkı ile, 2 g ter ile) kabul edilir ve formüle eklenebilir.

Malnutrisyonun değerlendirilmesinde nitrojen dengesinin -5'ten büyük olması normal nutrisyon, -5 ile -10 arasında bulunması hafif, -10 ile -15 arası orta ve -15'ten küçük bulunması ağır malnutrisyon varlığını gösterir.

İdrar üre nitrojeni metabolizma durumunu değerlendirmede kullanılabilir (Tablo 7).

**Tablo 7: İdrar üre nitrojenine göre metabolizma değerlendirmesi**

İdrar Üre Nitrojeni (g/gün)	Klinik Tablo
0-5	Normal metabolizma
5-10	Hafif hipermetabolizma
10-15	Orta hipermetabolizma
>15	Ağır hipermetabolizma

Nitrojen dengesinin hesaplanması için kullanılan formül yardımı ile katabolik indeks (Kİ) belirlenir:

$$\text{Katabolik İndeks} = \text{İdrar üre nitrojeni (g)} - [0.5 \times \text{protein alımı (g)} \times 0.16] + 3g$$

Katabolik indeks katabolizma sonucu üretilen aşırı nitrojen kaybını yansıtır. Katabolik indeksin 6'dan büyük olması ciddi stresi gösterir (62).

### 3. KRİTİK ÇOCUK HASTADA ENTERAL NUTRİSYON

Holt, 1894 yılında iyileşme sürecindeki çocuklarda ve akut hastalığı olan süt çocuklarında enteral beslenmeyi önermiştir. Ancak 1960'ların sonunda enteral formulalar geliştirilinceye kadar bu öneri uygulama alanı bulamamıştır (33). Günümüzde çocuklarda nutrisyon desteğinin yapılacağı en uygun yol ile ilgili sistematik ve randomize kontrollü çalışma henüz yoktur. Erişkinlerde yapılmış araştırmalar göz önüne alınarak fonksiyonel gastrointestinal yolu olan kritik çocuk hastalarda enteral yolun parenteral yola tercih edilmesi önerilmektedir (56). Enteral yolla beslenmenin intestinal fizyolojinin devamını sağladığı, barsak villus atrofisini engellediği, barsak bariyerinin sürekliliğini sağladığı, intestinal geçirgenliği azalttığı, intestinal kanlanmayı uyararak iskemik-reperfüzyon hasarına karşı koruyucu olduğu, bölgesel ve sistemik immün yanıtı düzelttiği ve epitelyal gelişimi arttırdığı bildirilmiştir (95).

#### A. GASTROİNTESTİNAL YOL ve GÖREVLERİ

Gastrointestinal sistem enteral yolla alınan besinlerin mekanik parçalanması, kimyasal sindirilmesi ve besin artıklarının vücuttan atılmasından sorumludur. Ayrıca karaciğer için vasküler yatak konumundadır. Bunun yanı sıra immün görevleri vardır. Bağışıklık sistemini oluşturan yapıların % 65'ini kapsar ve immunglobulin sentezler. Gastrointestinal sistemin mukoza tabakasında lamina propriaya dağılmış halde olan B hücrelerinin en önemli işlevi epitele bakteri girişini önleyen salgısal immunglobulin A (sIgA) sentezlemektir. Mukoza tabakasında yer alan peyer plaklarında bulunan B lenfositleri lümen içindeki bakteriyel antijenlerin etkisi ile kök hücre ve CD4 yardımcı T lenfositlerinin olgunlaşmasını ve salınımını sağlarlar. B ve T hücreleri sistemik dolaşıma katılırken olgunlaşan kök hücrelerinin bir kısmı mukoza ilişkili lenfoid dokuyu (MİLD) oluşturarak akciğerler, genitoüriner yol, meme dokusu ve lakrimal bezlere göç ederler. Enterik mukozaya dönenler bağırsak ilişkili lenfoid dokuyu (BİLD) meydana getirirler (62).

Gastrointestinal epitelyum, lümen içi zararlı mikroorganizmalar ve onların ürünlerinin sistemik emilimine karşı bariyer görevi görür (96-100). Gastrointestinal mikrodolaşım anatomisi nedeniyle kan akımı, O<sub>2</sub> ve substrat sunumundaki bozukluklardan hızlı etkilenebilir ve bariyer yapısı bozulabilir. Böylece bakteriler ve toksinleri kan akımına karışarak, özellikle kritik hastalarda sepsis, hiperkatabolizma, hipermetabolizma ve çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanan kısır döngüye yol açarlar (101-103).

Barsak lümeninde gıda bulunması yani enteral beslenme intestinal mukozanın sürekliliğinin sağlanması açısından önemlidir. Bağırsakların kullanılmaması bağırsaklara

giden kan akımının azalmasına yol açar. Hastanın enteral beslenmemesi veya yetersiz uygulanması enteral mukozal atrofi, antibakteriyel bariyer fonksiyonlarının bozulması sonucu bakteri geçişine, portal bakteriyemi ve karaciğer yetersizliğine neden olabilir.

Bağırsaklar sistemik immun yanıtın şiddetini belirlerler. Malnutrisyonun derecesiyle doğru orantılı serum interlökin (IL) 6 ve CRP düzeylerinde belirgin artış olur. Yetersiz beslenen hastalarda artmış akut faz yanıtı ve intestinal geçirgenlik lamina proprianın mononükleer hücrelerinde ve enterositlerdeki aktivasyon ile ilişkilidir. Yetersiz beslenen hastalarda mukozal IL-10 salınımındaki ciddi azalma, sitokin profilinin anti-inflamatuvardan pro-inflamatuvara döndüğünü göstermektedir (104). Enteral alınan besinler safra asitleri, mukus ve sIgA salınımını uyarır. Enteral beslenmenin olmadığı durumlarda MİLD ve BİLD azalır. Yetersiz beslenen çocukların bağırsak biyopsilerinde makro moleküllerin mukozadan serozaya transportu gösterilmiştir (105). Beslenme yetersizliği olan çocuklarda sIgA düzeylerinde ve oral aşılarda etkinliğinde azalma tespit edilmiştir (106).

Açlık, enterik mukoza ve muskularis tabakasında tüm vücut kitlesindeki değişikliklere oranla ileri derecede atrofiye yol açar. Hayvan çalışmalarında kısa açlık sürelerinde dahi barsak mukoza atrofi, mukozal geçirgenlikte artış ve yüzey enzim aktivitesi ile emilim kapasitesinde azalma gözlenmiştir (107-110). İnsanlarda, açlığın barsak atrofi üzerine etkisi ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Gönüllü sağlıklı kişilerde ve cerrahi hastaları üzerinde yapılan çalışmalarda insanlarda açlıkta mukozal atrofisinin hayvanlara göre daha geç geliştiği gösterilmiştir (110-112). Ancak kritik hastalarda kısa süreli açlık bağırsak mukozasında morfolojik değişikliklere neden olmaktadır (113). Kritik hastaların % 80'inin enteral yolla beslenebileceği tespit edilmiştir. Bu nedenle kritik hastalarda enteral beslenme için kontrendikasyon yoksa erken EN başlanması önerilmektedir (Tablo 8) (1).

## **B. KRİTİK HASTADA BESLENMEYE BAŞLAMA ZAMANI**

Kritik hastada, hastaneye başvurunun ilk 24 saatinde enteral beslenmeye başlanması hastanede yatış süresini ve ventilatöre bağlı geçirilen zamanı kısaltmakta ve. hastane enfeksiyonu sıklığını azaltmaktadır (1,114).

Erken EN'un nitrojen dengesi, yara iyileşmesi, immun fonksiyonlar, hücresel antioksidan sistemler üzerine olumlu etkileri vardır. Doku hasarına karşı hipermetabolik yanıtı azaltır ve intestinal mukozayı korur. Bu faydalar özellikle beslenme hedefine ilk 24-48



saat içinde ulaşıldığında görülür. Bu sürenin 72 saat ve sonrasına uzamasının organizmaya yararı yoktur (115).

**Tablo 8: Enteral nutrisyon kontrendikasyonları**

<p><u>Kesin Kontrendikasyonlar</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fonksiyonel olmayan bağırsak: anatomik bütünlüğün bozulması, obstrüksiyon, bağırsak iskemisi</li> <li>• Yaygın peritonit</li> <li>• Ağır şok</li> </ul> <p><u>Kısmi Kontrendikasyonlar</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kısa süreli açlık (kritik hastalar dışında)</li> <li>• Enteral nutrisyon sırasında gelişen batın distansiyonu</li> <li>• Lokalize peritonit, karın içi abse, şiddetli pankreatit</li> <li>• Terminal dönemdeki hastalar</li> <li>• Aspirasyon riski olan komadaki hastalar (yardımcı ventilasyon uygulanmıyor ve gastrik yol kullanılıyorsa)</li> <li>• Kısa barsak sendromu (30 cm'den daha kısa)</li> </ul>
---

Yoğun bakım hastalarında enteral beslenme, uygulanan tanı ve tedavi amaçlı girişimler, kusma, gastroparezi, ishal varlığı nedenleriyle çoğunlukla (% 85) kesintiye uğramaktadır. Bu kesintilerin % 66'sı önlenemez nedenlerden kaynaklanmaktadır. Yeterli nutrisyonel izlem yapılmaması ve enteral nütrisyonun erken başlanmasına rağmen sık ara verilmesi sonucu kalori hedefine ilk 72 saatte ulaşılamamaktadır. Yoğun bakım hastalarının yalnızca % 14'ü beslenme hedeflerine ulaşabilmektedirler (16). Mümkün olan en erken zamanda enteral beslenmeye başlanmalıdır. Yoğun bakımlarda beslenme protokollerinin kullanılması beslenmenin kesintiye uğramasını büyük oranda azaltmakta, kalori sunumunu % 58 arttırmaktadır (116,117).

### **C. ENTERAL FORMULA SEÇİMİ**

Enteral beslenmede kullanılacak formula hastanın yaşı, altta yatan hastalığı, kalori ve beslenme gereksinimi, hidrasyon durumu, gastrointestinal sistem, renal ve pulmoner

fonksiyonları değerlendirilerek seçilmelidir. Formulanın belirlenmesinde karbonhidrat, yağ ve aminoasit birleşimi, kalori/azot oranı, elektrolit, vitamin, mineral ve eser element içeriği, osmolalitesi, renal solüt yükü, rezidü/fiber içeriği, kalorik dansitesi, bakteriyolojik güvenilirliği ve fiyatı dikkate alınmalıdır. Kritik hasta çocukların beslenmesinde yeterli protein, karbonhidrat ve lipid içeren karışık enerji kaynağı sağlanmalıdır. Yaş gruplarına göre gereksinimleri karşılayacak şekilde ticari üretilmiş standart formulaların kullanılması yeterlidir. Özel durumlar dışında özgün formulalar kullanılmamalıdır (62). On yaşın üstündeki çocuklarda erişkin ürünleri kullanılabilir.

Orta zincirli yağ asiti içeren formulalar hızlı emilirler ve enerjiye kolay çevrilirler. Ayrıca gastrik boşalmayı az baskıladıkları için standart formulaları tolere edemeyen çocuklarda kullanılabilirler. Pilor sonrası/jejunal beslenenlerde de protein hidrolizatları tercih edilmelidir. Konstipasyon varlığında lifli formulalar seçilmelidir. Yüksek kalori ve nitrojen içeren formulalar ciddi travma ve yanık gibi metabolik gereksinimin fazla olduğu durumlarda kullanılmalıdır. Ancak bu formulalar hipertonic olduğundan diyare, kusma, abdominal distansiyon ve gastrik boşalmada gecikmeye neden olabilir. Sekiz günden uzun süredir beslenemeyen, akut pankreatit ya da kısa bağırsak sendromu tanısı alan ve 48 saatten uzun süredir devam eden diyaresi olan çocuklarda elementel formula kullanımı önerilmektedir (62).

#### **D. BESLENME YOLU**

Yoğun bakım hastalarında EN amacıyla gastrik ya da pilor sonrası (duodenal/jejunal) yol kullanılabilir. Enteral beslenme yöntemi, gastrointestinal sistemin bölümlerinin fonksiyonel durumu, tercih edilecek yöntemin kullanım süresi, hastanın aspirasyon riski ve eşlik eden hastalıklarına göre belirlenmelidir (62).

Gastrik yol, kullanılması kolay, fizyolojik bolus beslenmeye uygun ve ucuzdur. Bu yol kullanıldığında mide asiditesinin bakterisidal etkisinden faydalanılır. Ancak kritik hastada gastroparezi varlığı gastrik yolun kullanılmasını kısıtlamaktadır. Aspirasyon riski yüksek hastalarda aspirasyon olasılığını arttırabilir.

Kritik hastalarda rezidü ve reflü sıklığı, mide boşalma zamanı uzamasına rağmen bağırsak motilitesi normal kaldığından pilor sonrası beslenen hastalarda gastrik yolla beslenenlerden düşüktür. Ancak pilor sonrası yolun kullanılabilmesi için gereken tüpün takılması zordur ve tecrübe gerektirir, genellikle beslenmenin başlamasında gecikmeye neden

olur. Ek olarak gastrik ve pilor sonrası beslenen hastalarda pnömoni insidansı, alınan kalori miktarı, yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite oranları farklı bulunmamıştır (118, 119).

Aspirasyon riski düşük ve kontrendikasyon olmayan hastalarda gastrik yolla beslenme tercih edilmelidir. Gastrik beslenme, ön görülen kullanma süresi 30 günden kısa ise nazogastrik veya orogastrik tüplerle, uzun ise gastrostomi aracılığıyla yapılmalıdır. Poliüretan ve silikon tüpler yumuşaktırlar ve değiştirilmeden uzun süre kullanılabilirler. Polivinil klorid tüpler ise sert olduklarından kıvrılmazlar. Kullanıldıklarında deri nekrozu ve intestinal perforasyon olasılığı vardır ve 2-3 günde bir değiştirilmelidirler.

Aspirasyon riski yüksek hastalarda pilor sonrası beslenme tercih edilir. Pilor sonrası beslenme için kullanılan tüpler duodenal veya jejunal yerleştirilebilirler. Bu yol kullanıldığında hastalar damla damla beslenmelidirler. Hemodinamik yetersizlik durumunda intestinal iskemi ve nekroz riskleri vardır.

Her iki yol için de beslenme süresi 30 günden uzun olursa endoskopik yöntemle perkütan yerleştirilebilen enterostomi tüpleri tercih edilmelidir.

## **E. BESLENME ŞEKLİ**

Enteral besinler aralıklı ya da sürekli verilebilir. Aralıklı beslenmede, verilecek formula belirlenmiş zaman döngülerinde uygulanır. Bu yöntemin uygulaması kolaydır. Sürekli uygulamada infüzyon pompası kullanılır. Gastrik rezidü, aspirasyon, malabsorbsiyon gibi aralıklı beslenme yan etkileri gelişen hastalarda tercih edilir.

Yoğun bakımda izlenen çocuklarda yapılan araştırmalarda sürekli ve aralıklı beslenmeye toleransın benzer olduğu ortaya konmuştur. İki uygulama arasında etkinlik ve komplikasyon açısından anlamlı fark gösterilememiştir (120).

## **F. ENTERAL NÜTRİSYON UYGULAMASINDA GÖRÜLEN SORUNLAR**

Kritik çocuk hastada enteral beslenmeye bağlı gastrointestinal, infeksiyöz ve mekanik yan etkiler görülebilir (17). Yan etkiler, EN'un kesilmesine ve amaçlanan beslenme hedeflerine ulaşamamasına neden olur. Bu durum mortalitenin ve hastanede kalış süresinin artmasına yol açar.

## 1. Mekanik Komplikasyonlar

Mekanik komplikasyonlar kullanılan beslenme tüplerine, beslenme setleri ve pompalarına bağlı oluşabilir.

Beslenme tüpünün yerleştirilmesi esnasında yumuşak tüplerde kıvrılma meydana gelebilir. Tüp, yanlış yere yerleştirilebilir. Sert tüp kullanıldığında ya da yumuşak tüpün kıvrılmasını önlemek amacıyla stile kullanımında özefagus, akciğer, mide, ince bağırsak perforasyonu meydana gelebilir. Tüpün yerleştirilmesi sırasında sert hareket etmekten kaçınılmalı ve dikkatli girişim yapılmalıdır.

Uygun ve doğru yere yerleştirilmiş beslenme tüpü sıkı sabitlenmediğinde veya sabitleme için kullanılan bantlar gevşediğinde hastanın hareketiyle ya da beslenmenin uygulanması esnasında yerinden hareket edebilir, besinin istenmeyen bölgeye verilmesine ve aspirasyona neden olabilir. Aralıklı beslenme uygulanıyor ise her beslenme öncesi tüpün yeri ve sabitleyici bant ya da bağlar kontrol edilmeli, beslenme sırasında hastanın klinik durumu izlenmelidir.

Beslenme tüpünün kullanım süresi uzadıkça mukozal irritasyon ve erezyon olasılığı artar. Kullanılmakta olan tüpler besin artığı, sekresyon ya da pıhtıyla tıkanabilir. Tüp içi mikrobiyal kolonizasyon gelişebilir. Her beslenme ya da tüp aracılığıyla ilaç uygulama sonrası tüp su verilerek yıkanmalıdır. Sürekli beslenmede 4 saatte bir ara verilerek tüp yıkanır. Eğer tıkanıklık meydana gelmişse enjektör ile ılık su verilerek, fazla basınç uygulamadan sorun giderilmeye çalışılır. Yüksek basınç tüpün perforasyonuna ya da kırılmasına neden olabilir. Tıkanıklığın daha ince çaplı başka tüp ya da stile yardımı ile açılması da denenebilir. Ancak ideal olan tıkanan tüpün çıkarılarak yenisinin takılmasıdır. Tıkanıklık beslenme setlerinde de oluşabilir. Özellikle setin bağlantı noktalarında besin artığı kalması hem tıkanıklığa hem de bakteriyel kontaminasyona yol açabilir Beslenme pompası ve setler kullanılırken set için uygun formülaların kullanılmasına dikkat edilmelidir. Viskositesi ya da lif miktarı fazla olan formülalar pompa ile istenilen hızda verilemezler.

Çoklu damar içi perfüzyon tedavisi alan yoğun bakım hastalarında sürekli enteral beslenme için kullanılan set damar yoluna takılmamalıdır. Ticari beslenme setleri, damar yoluna uymayacak şekilde üretilmektedir. Ancak orjinal olmayan bağlantı kullanılması hataya neden olabilir.

Hedeflenenenden az ya da çok infüzyon yapılmaması için pompa ayarları belirli aralıklarla ve güç kaynağı değişiklikleri sonrası kontrol edilmelidir; pompa ayarı ile gönderilen besin miktarının aynı olması gerekir (121).

## 2. Gastroparezi

Gastroparezi, kritik hastalarda enteral beslenme sırasında en sık görülen yan etkidir (16). Yoğun bakımda izlenen çocuk hastalarda görülme sıklığı % 30'dur.

Yoğun bakım hastalarında birden çok neden gastropareziye yol açar. Duodenal, pilorik ya da gastrik ülserler ve batin cerrahisi mekanik obstrüksiyona yol açarak gastropareziye neden olur. Elektrolit dengesizliği (hipokalemi, hipofosfatemi, hipokalsemi vs.), vazoaaktif ilaçlar (kalsiyum kanal antagonistleri vs.), antikolinerjikler ve narkotikler, hiperglisemi, hipo/hipertiroidi gibi metabolik bozukluklar gastroparezi yaparlar. Sürekli sırtüstü yatma, ağrı, hipoksi, sepsis, travma ve nöroşirürjikal girişim sonrası da gastroparezi görülür (62).

Gastroparezinin klinik bulguları yüksek gastrik rezidü varlığı, abdominal distansiyon ve kusmadır.

Gastroparezinin tedavisinde öncelikle düzeltilebilir nedenler ortadan kaldırılmalıdır. Elektrolit bozuklukları giderilmeli, narkotik dozları mümkün olan en düşük seviyede tutulmalı, uygun analjezi sağlanmalıdır.

Gastroparezi tedavisinde prokinetik ilaçlar kullanılabilir. Metoklopromid gastrik boşalmayı hızlandırır ama aspirasyon pnömonisi insidansını azaltmaz. Sisaprid gastrik rezidüel volümü azaltır, çocuklarda yan etkileri nedeniyle önerilmez. Eritromisin gastrointestinal sistemde motilin reseptörünü uyaran antibiyotiktir. Mide kasılmasını ve safra kesesinin boşalmasını uyarır. Gastrik boşalmayı hızlandırarak gastrik rezidüel volümü azaltır. Nazogastrik ile beslenmeye uyumu artırır. Kritik hastalarda da kullanılan güvenilir bir ilaçtır. Eritromisin kullanımı ile beraber gastrik beslenmenin kritik hastanın nutrisyonel gereksinimini karşılamada transpilorik beslenmeye denk olduğu gösterilmiştir (115). Disritmi riskini artırması ve antibiyotik direnci gelişme riski dezavantajlarıdır. Gastrik motilite bozulduğunda, ilaçlara yanıt vermeyen hastalarda intestinal motilite korunduğu için pilor sonrası beslenme uygulanabilir.

### **3.Reflü, Aspirasyon ve Aspirasyon Pnömonisi**

Aspirasyon, tüple verilen besin maddesinin ya da gastrointestinal sekresyonların akciğerlere kaçmasıdır. Tüple beslenmenin en ciddi ve hayatı tehdit edici komplikasyonudur. Nörolojik hasara bağlı orogafaringeal veya krikofaringeal fonksiyon bozukluğu, nöromuskuler hastalık varlığı, uzun süreli sırtüstü yatma ve mekanik ventilasyon, trakeal entübasyon reflü ve aspirasyon riskini artırır. Yüksek konsantrasyondaki formulanın hızlı verilmesi, ileus, gastrointestinal obstrüksiyon reflü ve kusmaya yol açarak aspirasyona neden olabilir. Bilinen reflüsü olan kritik hastalarda enteral beslenme reflü olasılığını artırır.

Aspirasyonun klinik bulguları öksürük, hışıltılı solunum, enfeksiyon, doku nekrozu ve solunum yetmezliğidir. Bulguların şiddeti aspire edilen maddenin miktarına, asiditesine, içeriğine, mikroorganizma içermesine, içerdiği mikroorganizmanın miktarına ve patojenitesine, hastanın durumuna göre değişir.

Aspirasyon çocuklarda ventilatör ilişkili pnömoni gelişmesinde risk faktörüdür (122). Kritik hastalarda görülen tekrarlayan aspirasyonlar nozokomiyal pnömoniye ve beslenmeye ara verilmesine neden olur.

Kritik hastada aspirasyonun önlenmesi için yatak başı en az 30° yükseltilmeli, rezidü miktarı kontrol edilmelidir. Mide boşalmasını hızlandıran prokinetik ajanlar kullanılması önerilmektedir. Pilor sonrası beslenmede beslenme tüpünün Treitz ligamanının distaline uygulanması aspirasyon riskini azaltmaktadır.

### **4. İntestinal Motilite Bozuklukları**

Motilite bozukluğu ince bağırsak kaynaklı ise ileus, kolon kaynaklı ise psödoobstrüksiyon olarak adlandırılır.

Karın içi inflamasyon, batin cerrahisi, elektrolit dengesizliği (hipokalemi, hipofosfatemi, hipokalsemi vs.), narkotik ve antikolinergik ilaçlar ileusun en sık nedenlerindedir. Metabolik ve nöromuskuler hastalıklar psödoobstrüksiyona yol açarlar.

İntestinal motilite bozukluklarının tedavisi nedene göre belirlenir. Öncelikle mekanik obstrüksiyon dışlanmalıdır. Bozukluk düzelineye kadar hasta nazogastrik dekompresyonda izlenmelidir. Elektrolit dengesizliği giderilmeli, mümkünse motiliteyi azaltan ilaçlar kesilmeli ya da düşük dozda kullanılmalıdır. İleusta eritromisin duodenum kasılmasını artırarak faydalı olabilir. Psödoobstrüksiyonda neostigmin kullanılabilir (62).

## 5. Diyare

Yoğun bakım hastalarında diyare sık görülür. Yoğun bakımdaki fizyolojik stres, ilaçlar, kullanılan formula diyare insidansını artırmaktadır. Yoğun bakım hastalarında diyarenin nedenleri çeşitlidir (Tablo 9).

**Tablo 9: Kritik hastada karşılaşılan diyare nedenleri**

- İlaçlar (Antibiyotikler, antiasitler, sorbitol içerenler, magnezyum, hipertonic ilaçlar, antineoplastik ajanlar)
- Elektrolit bozuklukları
- Hipoalbuminemi
- Malnutrisyon
- Fizyolojik stres
- Konsantrasyon/osmolalite/hacim olarak fazla beslenme
- Fırsatçı gastrointestinal enfeksiyonlar (immunsupresyon, kontamine formula vs.)
- Formulaya intolerans/allerji
- Altta yatan metabolik bozukluk (diyabet, hipertiroidi, mide/bağırsak rezeksiyonu, inflamatuvar barsak hastalığı, pankreas yetmezliği, radyasyon enteriti, çölyak hastalığı, protein kaybettirici enteropati...)

Antibiyotikler sıklıkla diyareye neden olurlar. Penisilin, sefalosporin, ve gentamisin gibi antibiyotikler kolonik florayı değiştirirler. Kolondaki bakteriler osmotik aktif molekülleri (karbonhidrat ve aminoasitler) gaz ve kısa zincirli yağ asitlerine çevirir. Kısa zincirli yağ asitleri kolondan hızlıca emilirler, elektrolit ve su emilimini sağlarlar. Kolondaki bakterilerin azalması ile artan osmotik aktif moleküller elektrolit ve su emilimini azaltır.

Antibiyotiklerin gastrointestinal sistem üzerine direkt etkisi vardır. Eritromisin, proksimal bağırsağın motor aktivitesini artırarak mide boşalmasını ve proksimal bağırsak içeriğinin hareketini hızlandırır. Eritromisin ve klaritromisin bağırsaklardan az emilerek enterik iritan olarak etki ederler. Klindamisin, safra sekresyonunu arttırarak dolaylı enterik irritasyon yapar.

Bazı antibiyotikler fırsatçı mikroorganizmaların ya da toksinlerinin çoğalmasına neden olurlar. Bu organizma ya da toksinler emilimi azaltıp, sıvı sekresyonunu artırırlar. Clostridium

difficile antibiyotik ilişkili diyarenin en sık nedenidir. Metotreksat, doksorubisin ve siklofosfamid benzeri antineoplastik ilaçlar da Clostridium difficile infeksiyonu riskini artırırlar.

Antiasitler (özellikle magnezyum fosfat) ve proton pompa inhibitörleri mide asiditesini azaltarak mide ve ince bağırsakta mikroorganizmaların kolonize olmasını kolaylaştırır ve diyare oluşumuna yol açarlar.

Enteral uygulanan şurup ve süspansiyonların hiperosmolar olması ya da sorbitol içermesi diyare nedeni olabilir.

Malnutrisyonda mide, pankreas ve intestinal fırça kenarlı epitel salgısı, gastrik asit, intestinal villilerin olgunlaşma ve gelişimi azalır. Bu durum sindirim ve emilimde azalmayla diyareye neden olur. Ayrıca sIgA düzeyinde azalma ve gastrointestinal sistemin bariyer fonksiyonunun bozulması mikrobiyal artışı kolaylaştırır.

Ciddi hipoalbuminemide bağırsaklarda ödem oluşur ve bağırsak duvarında onkotik basınç azalır. Bu da enteral beslenme intoleransı ve malnutrisyona neden olarak diyareye neden olur.

Diyarede dışkı miktarı ve özelliği değerlendirilmelidir. Dışkı sıklığı, eşlik eden bulgular ve dışkı tetkiki diyarenin sekreteruar, osmotik ya da inflamatuvar kaynaklı olduğu konusunda bilgi verir. Kritik hastada dışkı miktarı az ve izleminde artış yoksa tedaviye gerek yoktur. Diyare varlığında kullanılan ilaçlar ve dozları kontrol edilmelidir. Elektrolit dengesizliği ya da hipoalbuminemi varsa düzeltilmelidir. Antibiyotik kullanan hastalarda dışkıda Clostridium toksinine bakılmalıdır. Toksin analizinin duyarlılığı % 70 olup, tanı şansını artırmak için en az üç dışkı örneği incelenmelidir (62).

Diyare nedeni bulunamazsa formula değişikliği yapılabilir, özellikle protein hidrolizatlı formula kullanımı fayda sağlamaktadır.

## **6. Konstipasyon**

Kritik hastalarda ilaçlar, uzun süreli sırtüstü pozisyonda hareketsiz yatma, bilinç bozuklukları, nörolojik hastalıklar, elektrolit dengesizliği (hipokalemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi, hiperkalsemi) konstipasyona yol açabilir.

Konstipasyonun tedavisi nedene göre olmalıdır. Kullanılan ilaçlar ve hastanın elektrolit durumu gözden geçirilmeli, elektrolit dengesizliği varsa düzeltilmelidir. Fizik muayene ve



batın görüntülemesi ile mekanik obstrüksiyon, fekal tıkaç varlığı araştırılmalıdır. Mekanik nedenlerin dışlanması durumunda laktuloz gibi laksatifler kullanılabilir.

## **7. Enfeksiyöz Komplikasyonlar**

Enteral yoldan beslenen kritik çocuk hastalarda enfeksiyöz komplikasyonlar gelişebilir. Aspirasyona bağlı gelişen pnömoni özellikle zeka özürlü ve bilinci kapalı çocuklarda sık görülen komplikasyondur. Beslenme tüpünün, kullanılan setin veya formulanın mikrobiyal kontaminasyonu beslenme intoleransına neden olur. Kapalı sistemlerin kullanılması, tüp ve setin uygun zaman aralıklarında değiştirilmesi gerekir. Süt çocuklarında hazır steril sıvı formullar tercih edilmesi kontaminasyon riskini azaltır. Toz formula kullanılıyorsa sulandırma suyunun temiz olmasına dikkat edilmeli ve kaynatılarak kullanılmalıdır.

Sürekli beslenen hastalarda besin torbası içindeki miktar, besinin gideceği süre içinde oda sıcaklığında bozulmadan kalabilecek hacimde hazırlanmalıdır. Bu süre formulaya göre değişiklik gösterebileceğinden kullanım öncesi kontrol edilmelidir.

## **4. KRİTİK ÇOCUK HASTADA PARENTERAL NUTRİSYON**

Parenteral nutrisyon, kalori, protein, yağ ve diğer mikro beslenme öğelerinin tek hiperosmolar solüsyon biçiminde ven içine verilmesidir. Gastrointestinal sistem fonksiyonu yeterli değilse, 5-7 gün içinde EN başlanamayacaksa, gastrointestinal yolun kullanılması mümkün değilse ve EN ile yeterli nutrisyonel hedeflere ulaşılamıyorsa PN desteği verilmelidir (123).

Parenteral nutrisyon uygun şekilde kullanıldığında hastanın klinik durumunu olumlu olarak etkiler. Uygunsuz kullanımı enfeksiyöz komplikasyonların artmasına, metabolik anormalliklerin oluşmasına ve medikal maliyetlerin artışına neden olur.

Kritik hastalığın hipermetabolik döneminde PN ile tüm gereksinimlerin karşılanması metabolik hızı artırır ve protein katabolizması üzerine olumlu etki yaratmaz. Bu nedenle PN'ye hipermetabolik dönem sonrası (48. saatten sonra) başlanması önerilir (62).

Parenteral nutrisyon periferik veya santral yoldan uygulanabilir. Parenteral nutrisyon yöntemine, hastanın kalori ve toplam sıvı gereksinimi ve olası uygulama süresine göre karar verilir.

Ozmolaritesi 900 mOsm/l'den az olan solusyonlar periferik venler kullanılarak uygulanabilir. Periferik uygulamada dekstrozu içeriği en fazla % 15, protein içeriği % 10

olabilir. Beslenme durumu iyi olup kısa süreli beslenme desteği gereken hastalar için uygundur. Periferik uygulamada kısa periferik kateterler kullanılmamalı, azami dilüsyon için periferik kateter geniş venlere yerleştirilmeli ve uygulama bölgesi flebit açısından sık kontrol edilmelidir. Kalsiyum içeren solüsyonlar dikkatli verilmelidir.

Uzun süreli PN'nin uygulanması durumunda santral venöz yol kullanılmalıdır. Santral parenteral beslenme için kullanılacak kateter uygun görülen en küçük çapta olmalıdır. Kateter perkütan olarak veya cerrahi yöntemle yerleştirilebilir. Tercihen subklavyen ven, basilik ven, brakial ven veya internal juguler vene ultrason (US) eşliğinde sıkı steril şartlar altında ve eğitilmiş kişiler tarafından yerleştirilmesi, işlem sonrası uygun yöntemle komplikasyon gelişiminin kontrol edilmesi önerilmektedir. Kateter ucu superior vena cavanın sağ atriyumla birleştiği yerde olmalıdır. Santral kateter yerleştirildikten sonra tıkanmaması için heparin veya izotonik solüsyonla yıkanmalıdır. Katetere bağlı sepsis geliştiğinde kateter çekilmeli ve uygun antibiyotik (kateter ve kan kültürleri sonuçlarına göre) tedavi uygulanmalıdır. Tromboz riski yüksek hastalara günlük subkutan heparin tedavisi uygulanmalıdır (124). Periferik yerleşimli santral kateter kullanım sıklığı artmaktadır.

### **A. ÇOCUKLARDA PARENTERAL NUTRİSYON SOLÜSYONLARININ İÇERİĞİ**

Parenteral nutrisyonda karışık besin verilmelidir. Kritik çocuk hastaların metabolizmaları erişkin metabolizmasından farklı olduğundan PN solüsyonlarının içeriğinde ve verilisinde değişiklikler gerekir. Erişkinlerde kullanılan damar içi amino asit solüsyonları çocuklarda büyümenin desteklenmesinde ve gelişen stres durumunu karşılamada uygun değildir. Çocukta PN uygulaması için kullanılan lipid ve amino asit dozları ile ilgili kesin veriler yoktur. Preterm yenidoğanlarda yapılmış çalışmalar sonucu elde edilen güvenilir ve etkin doz bilgileri çocuklar için de kullanılmaktadır.

Parenteral nutrisyonda enerjinin bir kısmının karbonhidrattan sağlanması insülin salınımını ve protein katabolizmasını azaltır. Lipidler fazla karbonhidrat verilmesine bağlı komplikasyonları azaltır ve esansiyel yağ asidi eksikliği gelişimini önlerler. Glukoz ve lipid karışımı verilmesi CO<sub>2</sub> üretimini, SK'yı, protein yıkımını ve aminoasit oksidasyonunu azaltır. Negatif nitrojen dengesinin düzelmesine yardımcı olur. Ancak protein katabolizmasının önlenmesinde asıl önemli olan yeterli amino asit miktarının sağlanmasıdır.

Kritik hastalığın akut fazında bazal metabolik hızı karşılayacak enerji verilmesi gerekmektedir. Çocuklar için gram azot başına 100 kcal verilmesi önerilmektedir (62).

Glukoz oksidasyonundan fazla dektroz verilmesi enerji gereksinimini, lipojenezi, CO<sub>2</sub> üretimini, dakika ventilasyonu, hepatik steatozu ve infeksiyon olasılığını artırır (17).

### **1. Karbonhidrat**

Parenteral nutrisyon solusyonlarında karbonhidrat kaynağı olarak glukoz kullanılır. Fruktoz, galaktoz, sorbitol, gliserol ve etanol de kullanılabilir. Bunların glukozla üstünlükleri yoktur ama yan etkilere neden olabilirler.

Verilecek glukoz miktarı protein dışı kalori ihtiyacının % 30-60'ını karşılayacak şekilde belirlenir. Yüksek glukoz konsantrasyonu karaciğerde yağlanma ve CO<sub>2</sub> birikimine yol açar. Çocuklarda 4-8 mg/kg/dakika glukoz infüzyonu uygundur. Glukoz infüzyonuna düşük konsantrasyonda başlanıp kan şekeri izlemi ile tedricen artırılması hiperglisemi ve osmotik diürez gelişimini önler.

### **2. Protein**

Ticari PN solusyonlarında protein kristalize aminoasitler şeklinde bulunur. Pediyatrik aminoasit solusyonlarının içeriği erişkinler için hazırlanmış solusyonlardan farklıdır. Çocukların metabolizması için uygun aminoasitlerle hazırlanmış bu solusyonlar büyümeyi desteklemekte ve pozitif nitrojen dengesinin sağlanmasına katkıda bulunmaktadır.

Uygun protein miktarı yaşa göre değişir. Protein 1.5-3.0 g/kg düzeylerinde uygulandığında azotemi ve asidoz gibi metabolik komplikasyon gelişme olasılığı düşüktür.

### **3. Lipit**

Parenteral karışımlarda lipit solüsyonları, esansiyel yağ asidi ve protein dışı enerji kaynağı gereksinimlerinin karşılamasını sağlarlar. Ticari olarak % 10 ve % 20 konsantrasyonda bulunur. Fosfolipitler intravenöz lipit klirensinde görevli lipoprotein lipazı inhibe ederek hipertrigliseridemiye neden olurlar. Fosfolipit oranı % 10 konsantrasyonda, % 20 konsantrasyondakinden fazladır. Bu nedenle % 20 konsantrasyondaki lipit solusyonlarının kullanımı önerilir.

Esansiyel yağ asidi eksikliği gelişimini önlemek için en az 0.5 g/kg/g lipid verilmelidir. Çocuklar genellikle 3 g/kg/g dozunda lipiti tolere ederler. Lipid infüzyonuna düşük miktarda başlanır ve hızla belirlenen düzeye çıkılır.

Orta zincirli yağ asidi içeren lipit solusyonları lipoprotein lipaz tarafından parçalanır, enerjiye çabuk dönüşür ve plazmadan hızla temizlenirler. Bu nedenle orta zincirli yağ asidi içeren % 20 konsantrasyondaki lipit solusyonlarının kullanılması avantajlıdır.

#### 4. Vitamin, Mineral ve Eser Elementler

Diğer besinlerin uygun ve etkili kullanımı için PN solusyonlarına vitaminlerin eklenmesi gerekmektedir. Çocuklarda günlük gereksinim A vitamini için 700 µg, D vitamini için 400 IU, E vitamini için 7 mg, K vitamini için 200 µg'dır. Suda eriyen vitaminlerin günlük gereksinimi tiamin 1.2 mg/g, riboflavin 1.4 mg/g, piridoksin 1 mg/g, niasin 17 mg/g, pantotenat 5 mg/g, biotin 20 µg/g, folik asit 140 µg/g, vitamin B12 1µg/g ve askorbik asit 80 mg/g'dür. Ancak çocuklarda vitaminlerin damar içi dozu ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır (62).

Eser elementlere çok küçük miktarlarda gereksinim duyulmasına karşın metabolik gereksinimler artığında veya kayıplar çoğaldığında eksiklikleri hızla gelişebilir. Otuz günden uzun süre enteral yolla beslenmeyen hastalarda replasman önerilmektedir. Uygulamada çocuklar için günlük ve azami eser element dozlarına dikkat edilmelidir (Tablo 10).

**Tablo 10: Çocuklarda günlük parenteral eser element gereksinimleri**

<b>ELEMENT</b>	<b>µg/kg/g</b>	<b>maksimum µg/g</b>
<b>Çinko</b>	50	5000
<b>Bakır</b>	20	300
<b>Selenyum</b>	2	30
<b>Krom</b>	0.2	5
<b>Manganez</b>	1	50
<b>Molibden</b>	0.25	5
<b>İyot</b>	1	1

Obstrüktif tip sarılıkta bakır ve manganez, böbrek yetersizliğinde krom, selenyum ve molibden verilmemelidir.

## **B. PARENTERAL NUTRİSYON YAN ETKİLERİ**

Parenteral nutrisyon uygulanmasına bağlı yan etkiler gelişebilir. Aminoasit solusyonlarının hızlı perfüzyonu bulantı, kusma ve titremeye neden olur. Normal sınırların dışına çıkılarak uygulanan hızlı infüzyon oranları intolerans belirtilerine ve renal amino asit kayıplarına yol açabilir. Lipid solüsyonlarının hızlı infüzyonu aşırı hidrasyon, pulmoner ödem, metabolik asidoz, hepatik bozukluk, pıhtılaşma bozukluğu nedeni olabilir ve yağ embolisi riski taşır.

PN ile ilişkili komplikasyonları mekanik, infeksiyöz ve metabolik olarak gruplandırabiliriz.

### **1. Mekanik Komplikasyonlar**

Mekanik komplikasyonlar kateterin yerleştirilmesi esnasında ya da yerleştirildikten sonra tıkanması veya tromboemboli nedeniyle oluşabilir.

Kateterin yerleştirilmesi esnasında pnömotoraks, hemotoraks, hidrotoraks, şilotoraks, venöz perforasyon, perikard tamponadı, trakea delinmesi, hava embolisi, arter veya sinir yaralanması gelişebilir. Bu nedenle deneyimli kişiler tarafından mümkünse US görüntüleme desteği ile takılmalı ve işlem sonrası komplikasyon kontrolü için radyolojik görüntüleme yapılmalıdır.

Kullanılan PN solusyonunun içeriğine bağlı olarak ya da aynı venöz yoldan uygulanan diğer tedaviler nedeniyle kateterde tıkanma meydana gelebilir. Belirlenmiş aralıklarda ve ilaç tedavileri uygulandıktan sonra kateter izotonik solusyonla veya heparin ile yıkanmalıdır.

Kateter varlığı damar içinde kan akımının yavaşlamasına neden olduğundan tromboemboli riski yaratır. Tromboza eğilimi olan hastalara günlük subkutan heparin tedavisi verilmelidir.

Parenteral nutrisyon ve tedavilerin uygulanması sırasında setlerde hava kabarcığı olmamasına dikkat edilmelidir. Aksi takdirde hava embolisi riski oluşur.

### **2. Enfeksiyöz Komplikasyonlar**

Enfeksiyöz komplikasyonların nedenleri hastaya bağlı faktörler, kateterin uzun süre kullanılması, hazırlama veya infüzyon sırasında kontaminasyon olabilir. Hastada immunsupresyon ya da diğer kronik hastalıkların varlığı enfeksiyon eğilimini artırır.

Parenteral nutrisyon uygulanan hastalarda kateter giriş yerinde cilt enfeksiyonu, kateterin geçtiği tünel enfeksiyonu, kateter kolonizasyonu ve kateter ilişkili bakteriyemi olası enfeksiyöz komplikasyonlardır.

Yapılan araştırmalar kritik çocuk hastalarda PN uygulanması ile nozokomiyal enfeksiyon riski arasında ilişki olduğunu göstermektedir (17).

### **3. Metabolik Komplikasyonlar**

Beslenmenin gereğinden fazla uygulanması hiperglisemi, hiperkolestrolemi, hipertrigliseridemi, hipernatremi, hiperosmolar dehidratasyon, hiperkapni, hepatik steatoz, sempatik aktivite artışı, sıvı retansiyonu, hiperkalsiüri, üremi ve kolestaza yol açabilir.

Kritik çocuk hastalarda hipertrigliseridemi ile hastanede yatış ve mekanik ventilasyon süreleri arasında olumsuz ilişki gösterilmiştir (17).

Parenteral nutrisyon sırasında hipoglisemi ve esansiyel yağ asidi eksikliği oluşabilir. Potasyum, magnezyum, fosfor, kalsiyum gibi elektrolitlerin, demir, çinko, bakır ve selenyum gibi eser elementlerin, B1, B2, B6, B12, C, folik asit, A, E vitaminlerinin eksiklikleri görülebilir.

Kronik metabolik komplikasyonlar ise karaciğer steatozu, kolestatik karaciğer hastalığı, kolelityazis, akalküloz kolesistit, hepatosellüler nekroz, siroz, koagülopati ve kemik hastalıklarıdır.

Parenteral nutrisyona bağlı karaciğer hastalığı 2-3 haftadan uzun süre PN uygulanan hastalarda görülür ve enteral tam açıklıktan kaynaklanır. Süt çocuklarında PN'ye bağlı karaciğer yetersizliğinin ilk klinik bulgusu hafif hepatomegalidir. Bunu biyokimyasal kolestaz bulguları izler. Serum safra asitleri ve takiben konjuge bilirubin düzeyleri yükselir.

### **C. PARENTERAL NUTRİSYONDA HASTA İZLEMİ**

Parenteral nutrisyon alan hastalar verilen besin öğelerinin yeterliliği açısından günlük izlenmeli, kritik hastalarda vital bulgu, aldığı-çıkarıldığı sıvı, asit-baz dengesi, üre, kreatinin, elektrolit ve hemogram takibi yapılmalıdır. Kan şekeri başlangıçta 2 saatlik, denge sağlandıktan sonra 4 saatlik aralıklarla izlenmelidir. İdrar glukozuna her gün bakılmalıdır. Trigliserit düzeyi kontrolü lipit dozu artışından 4 saat sonra yapılmalı, sorun yoksa haftada bir tekrarlanmalıdır.

Hastada biyokimyasal dengeye ulaşıldıktan sonra kan şekeri ve serum elektrolitlerinin haftada 3-4 kez, uzun süreli izlemde haftada bir kontrolü yeterlidir.

Komplikasyon gelişiminin değerlendirilebilmesi için serum protein elektroforezi, karaciğer fonksiyon testleri, hematokrit kontrolünün haftada bir yapılması gerekmektedir.

Enfeksiyon şüphesi varlığında lökosit sayısı ve CRP düzeyi kontrol edilmeli, periferik damardan ve kateter uçlarından kan kültürü örnekleri alınarak kateter infeksiyonu dışlanmalıdır.

## HASTALAR VE YÖNTEM

İstanbul Üniversitesi (İ.Ü.) İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ÇYB Ünitesine 1 Temmuz 2009 ile 1 Nisan 2011 tarihleri arasında yatırılan ve 72 saatten daha uzun süre yoğun bakımda kalacağı ön görülen, yaşı bir aydan büyük çocuk hastalar çalışma için değerlendirildi. Belirgin gastrointestinal kanaması olanlar, gastrointestinal yolda anatomik obstrüksiyonu olanlar, yakın zamanda özefageal veya gastrointestinal cerrahi geçirenler, yanık hastaları, kronik gastrointestinal hastalığı olanlar, kronik böbrek hastaları, yoğun bakımda 3 günden az kalanlar, başka bir yoğun bakım ünitesinden nakil edilen hastalar çalışmaya alınmadılar. Ayrıca beslenme hedeflerine göre gruplara ayrılan hastalardan, beslenme hedefine ulaşamayanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurul onayı alındıktan sonra ileriye dönük olarak yapıldı. Çalışmaya alınan her hasta çocuğun ebeveyninden aydınlatılmış onam alındı (Ek-1). Çalışma hakkında bilgi verilen ve çalışmaya katılmak istemeyen ebeveynlerin hasta çocukları çalışmaya alınmadı.

Hastalar yoğun bakıma yatırıldığında yaş, cins, tanı, altta yatan hastalık, PRISM [Pediatrik mortalite riski (Pediatric Risk of Mortality), (125) (Ek-2)] ve PELOD [Pediatrik organ fonksiyon bozukluğu (Pediatric Logistic Organ Dysfunction), (126) (Ek-3),] skorları, santral venöz ve arteriyel kateter, idrar sondası, mekanik ventilasyon varlığı kaydedildi. Hastaların boy ve tartı ölçümleri yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalar 4 gruba ayrıldı. Grup 1'de ilk 24 saat içinde, grup 2'de ilk 48 saat içinde, grup 3'de ilk 72 saat içinde enteral beslenme ile kalori hedefine ulaşılması planlandı. Enteral beslenme başlanamayan ya da enteral beslenmeye devam edilemeyeceği

için ilk 72 saat içinde total parenteral nutrisyon (TPN) başlanan hastalar ile 4. grup oluşturuldu. İlk 72 saatte hedef kaloriye ulaşamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hedef kalori hesaplamasında önerilen günlük gereksinim (RDA: Required Daily Allowance) verileri kullanıldı (81) (Ek-4).

Hastalar yaşlarına uyan enteral formula ile mümkün olan en kısa zamanda beslenmeye başlandı. Enteral beslenme yaşı uyan polivinil nazogastrik veya orogastrik sonda aracılığıyla yapıldı. Altı ayın altındaki hastalar üç saatte bir, altı ayın üstündeki hastalar 4 saatte bir beslendi. Hastalar yoğun bakıma girdikten sonraki 12, 24, 48 ve 72. saatte değerlendirilerek, hedef kalorilerinin ne kadarına ulaştıkları, aldıkları inotropik ilaçlar, enteral beslenmeye bağlı oluşan yan etkiler kaydedildi. Yan etki olarak hastalar gelişebilecek gastroparezi, abdominal distansiyon, diyare ve aspirasyon açısından izlendi.

Gastroparezi tanısı birden fazla kusma ve/veya rezidü varlığında kondu. Rezidü aralıklı beslenen hastada beslenme öncesi aspirasyonda verilen miktarın 1/3'nün aspire edilmesi olarak tanımlandı. Gastroparezi varlığında öncelikle hastanın sedasyon düzeyi, aldığı sedatif ve opioid ilaçların dozları gözden geçirildi. Hastanın sedasyon düzeyini belirlemede Comfort skalası kullanıldı (127) (Ek-5). Aşırı sedatize olduğu düşünülen hastanın aldığı sedatif ilaçların dozları azaltıldı. Gastroparezinin devam ettiği hastalarda prokinetik ajan olarak eritromisin kullanıldı. Eritromisin oral yolla 5 mg/kg/doz olacak şekilde dört dozda uygulandı ve etkisi değerlendirildi.

Yirmidört saat içinde 3 veya daha fazla yumuşak dışkılama diyare olarak tanımlandı. Diyare varlığında miktarı az ve klinik olarak ciddi olmayan durumlarda enteral beslenmeye aynen devam edildi. Ciddi diyare durumunda kullanılan ilaçlar kontrol edildi. Diyarinin ilaçlarla ilişkisi dışlandıktan sonra enfeksiyöz olup olmadığının belirlenebilmesi için gaitada rotavirus antijenine bakıldı. Antibiyotik kullanan hastaların gaitasında Clostridium difficile toksini araştırılması için mikrobiyoloji laboratuvarına örnek gönderildi. Diyareyi açıklayacak bir neden bulunamayan hastalarda protein hidrolizatlı formula ile beslenmeye geçildi.

Hastaların trakeal aspiratının ya da entübasyon tüpünün içinde formulaya benzer renk ve kıvamda materyal gözleendiğinde aspirasyon tanısı için görülen materyalin pH ve glukoz miktarına bakılması planlandı.

Abdominal distansiyon tanısı tekrarlayan fizik muayene bulgularına göre değerlendirildi.



Hastaların mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süreleri, yoğun bakımda yattıkları süre içinde gelişen hastane infeksiyonları kaydedildi. Hastane infeksiyonunun varlığı ve tipi Hastalık Kontrol Merkezleri (CDC: Centers for Disease Control) kriterlerine göre tanımlandı (128). Yoğun bakıma yattıktan sonra ilk 28 gün içinde ölen hastalar mortalite için sayıldı.

Hastaların kaydedilen inotropik destekleri vazoaktif-inotrop skorlaması ile hesaplandı (129) (Ek-6).

Hastaların yoğun bakıma girdiklerinde malnutrisyonu olup olmadığı değerlendirildi. Malnutrisyon varlığını değerlendirmek için 2 yaş altı hastalarda ağırlık, 2 yaşın üzerindeki hastalarda VKİ kullanıldı (130). Malnutrisyon tanısı 2 yaş altı hastalarda yaşa göre tartı Z skorunun -2'nin altında olması ve 2 yaşından büyük hastalarda yaşa göre VKİ Z skorunun -2'nin altında olması ile kondu. Yaşa göre tartı Z skoru ve yaşa göre VKİ Z skoru, Türk kız ve erkek çocukları için ayrı ayrı olmak üzere bilgisayarda "*Büyüyorum versiyon 1.2*" paket programı kullanılarak hesaplandı (131-133).

Her grup için 1000 ventilasyon gününde mekanik ventilasyon günü, 1000 kateter gününde arter ve ven kateteri için ayrı kateter kalma süreleri ve 1000 idrar sondası gününde idrar sondası günü hesaplandı (134).

İstatistiksel değerlendirmeler bilgisayar ortamında "Windows SPSS 17.00" (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin istatistiksel analizinde, verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov- Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uygun olan parametrik veriler için gruplar arasındaki karşılaştırmalarda One way ANOVA testi ile, anlamlılık durumunda ise gruplar kendi aralarında Student-t testi kullanılarak karşılaştırıldı. Grup içi tekrarlayan ölçümlerin değerlendirmesinde repeated measures ANOVA testleri kullanıldı. Normal dağılıma uygun olmayan verilerin değerlendirilmesinde nonparametrik veri istatistiği kullanıldı. Nonparametrik verilerin değerlendirilmesinde Ki-kare testi kullanıldı. Hesaplanan p değerleri 0,05'in altında ise aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Hastalara ilişkin veriler ortalama  $\pm$  standard sapma ve yüzde olarak ifade edildi.

## BULGULAR

Çalışma sonucu değerlendirmeye alınan hasta sayısı (n) 100'dü. Hastaların yaş ortalaması  $44.6 \pm 4.9$  ay'dı (1 ay- 16<sup>10/12</sup> yıl). Hastaların % 56'sı (n:56) erkek, %46'sı (n:46) kızdı (Tablo 11). Hastaların ÇYB ünitesine yatış nedenleri solunum yetmezliği (%27 ,n:27), pnömoni (%23, n:23), sepsis ve septik şok (%16 ,n:16), santral sinir sistemi enfeksiyonu (%5, n:5), status epileptikus (%4, n:4), sinir sisteminin enflamatuvar hastalıkları (%4, n:4), bilinç değişikliği (%4, n:4), malignite ve maligniteye bağlı yan etkiler (%4, n:4), kafa içi kanama (%3, n:3), makrofaj aktivasyon sendromu [(MAS), (%2, n:2)], akut böbrek yetmezliği [(ABY), (%2, n:2)], akut karaciğer yetmezliği (%2, n:2), kalp yetmezliği (%2, n:2), diyabetik keto asidoz [(DKA), (%1, n:1)], ve trombotik trombositopenik purpura [(TTP), (%1, n:1)] idi (Tablo12). Hastaların %17'sinin nörolojik, %13'ünün onkolojik, %10'unun metabolik, %4'ünün hematolojik altta yatan hastalığı vardı. Diğer altta yatan hastalıklar konjenital kalp hastalığı (n:7), immun yetmezlik (n:2), Down sendromu (n:2), astım (n:2), juvenil romatoid artrit (JRA, n:2), Pieffer sendromu (n:1), diyafragma paralizisi (n:1), pulmoner agenezi (n:1), Henoch-Shöenlein purpurası (HSP, n:1), bronkopulmoner displazi (BPD, n:1), kardiyomiyopati (n:1) ve otoimmün hepatit (n:1) idi. Hastaların %34'ünün altta yatan herhangi hastalığı yoktu (Tablo12).

Hastaların %36'sının (n:36) yoğun bakımdaki ilk muayenelerinde malnutrisyonu vardı (Tablo 11).

Hastaların ortalama PRISM skoru  $8.7 \pm 7.0$  (0-31), ortalama PELOD skoru  $9.9 \pm 1.0$  (0-42) bulundu (Tablo 11).

Çalışmadaki hastaların yoğun bakımda kalış süresi ortalama 19.4 (medyan:13) gündü.

Hastaların %86'sının (n:86) mekanik ventilasyon gereksinimi oldu. Mekanik ventilasyonda kalış süresi ortalama 18.0 (1-108 medyan:11) gündü (Tablo 11). Mekanik ventilasyon gereksinimi olan hastalardan 13'üne (%13) trakeostomi yapıldı. Trakeostomi yapılan hastalar yoğun bakımdan taburcu olduktan sonra ev tipi ventilatör ile mekanik ventilasyon desteği almaya devam ettiler.

Hastaların %45'inin (n:55) yoğun bakıma yatışlarının ilk 3 gününde vazopressör tedavi ihtiyacı oldu. Vazopressör tedavi olarak 3 hasta adrenalin, 10 hasta noradrenalin, 6 hasta dopamin, 6 hasta dobutamin, 2 hasta adrenalin ve noradrenalin, 1 hasta adrenalin ve dobutamin, 3 hasta adrenalin ve dopamin, 3 hasta noradrenalin ve dobutamin, 1 hasta

noradrenalin ve dopamin, 4 hasta dopamin ve dobutamin, 1 hasta adrenalin, dopamin ve dobutamin, 2 hasta noradrenalin, dopamin ve dobutamin, 3 hasta adrenalin, noradrenalin, dopamin ve dobutamin aldı. Hastaların ilk 24 saatlik ortalama vazoaktif-inotrop skoru 23.5 (0-70, medyan:16), ikinci 24 saatlik ortalama vazoaktif-inotrop skoru 23.6 (0-90, medyan:15), üçüncü 24 saatlik vazoaktif-inotrop skoru 21.0 (0-80, medyan:10) bulundu (Tablo 11).

**Tablo11: Demografik ve klinik veriler**

n:100 hasta			
<b>Yaş ortalaması (ay)</b>	44.6 ± 4.9		
<b>Cinsiyet</b>	<u>Erkek</u> %56	<u>Kız</u> %44	
<b>Malnutrisyon (yoğun bakım kabulünde)</b>	<u>Var</u> % 36	<u>Yok</u> %64	
<b>PRISM skoru (ortalama)</b>	8.7±7.0		
<b>PELOD skoru (ortalama)</b>	9.9±1.0		
<b>Mekanik ventilasyon</b>	<u>Var</u> %86	<u>Yok</u> % 14	
<b>Mekanik ventilasyon süresi (ortalama gün)</b>	18.0±23.0		
<b>Vazopressör tedavi</b>	<u>Var</u> %45	<u>Yok</u> %55	
<b>Vazoaktif-inotrop skor (ortalama)</b>	<u>İlk 24 saat</u> 23.5± 18.3	<u>İkinci 24 saat</u> 23.6±20.0	<u>Üçüncü 24 saat</u> 21.0±19.9

n: Hasta sayısı

Çalışmaya alınan hastaların 88'ine (%88) enteral beslenme başlandı. Enteral beslenme başlanma zamanı ortalaması hastalar yoğun bakıma alındıktan sonraki 10.9±7.3'üncü (1-23) saatti. Enteral beslenme başlanamayan 12 hastaya PN verildi. Enteral beslenme başlanan hastalardan 8 tanesi enteral beslenmeyi tolere etmediklerinden ilk 72 saat içinde PN'a geçildi. Yalnızca EN ile beslenen hastaların hedef kaloriye ulaşma süresi ortalama 42.4±16.5 saatti.

**Tablo 12: Vakaların tanı ve altta yatan hastalık oranları**

Tanı	%
Solunum Yetmezliği	27
Pnömoni	23
Sepsis ve septik şok	16
Santral sinir sistemi enfeksiyonu	5
Status epileptikus	4
Sinir sisteminin enflamatuvar hastalıkları	4
Bilinç değişikliği	4
Malignite ve yan etkileri	4
Kafa içi kanama	3
Makrofaj aktivasyon sendromu	2
Akut böbrek yetmezliği	2
Akut karaciğer yetmezliği	2
Kalp yetmezliği	2
Diyabetik keto asidoz	1
Trombotik trombositopenik purpura	1

Altta Yatan Hastalık	%
Nörolojik hastalıklar	17
Onkolojik hastalıklar	13
Metabolik hastalıklar	10
Konjenital kalp hastalıkları	7
Hematolojik hastalıklar	4
İmmun yetmezlik	2
Down sendromu	2
Astım	2
Juvenil romatoid artrit	2
Pieffer sendromu	1
Diyafragma paralizisi	1
Pulmoner agenezi	1
Henöch-Shönlein purpurası	1
Kardiyomiyopati	1
Otoimmün hepatit	1
Bronkopulmoner displazi	1
Yok	34

Grup 1’de 8 erkek ve 15 kız olmak üzere toplam 23 hasta vardı. Hastaların yaş ortalaması  $18.7 \pm 2.0$  (1ay -6  $\frac{6}{12}$  yıl) aydı. Hasta tanıları solunum yetmezliği (n:8), pnömoni (n:7), sepsis ve septik şok (n:2), malignite ve yan etkileri (n:2), sinir sisteminin inflamatuvar hastalıkları (n:3), santral sinir sistemi enfeksiyonu (n:1) idi. Altta yatan hastalıklar nörolojik hastalıklar (n:3), metabolik hastalık (n:2), onkolojik hastalıklar (n:2), hematolojik hastalıklar (n:1), konjenital kalp hastalığı (n:1), Down sendromu (n:1), bronkopulmoner displazi (n:1), diyafragma paralizisi (n:1) ve Pieffer sendromu (n:1) idi. On hastanın altta yatan hastalığı yoktu. Hastalardan 11 tanesinin yoğun bakıma girişlerinde malnutrisyonu vardı. Hastaların ortalama PRISM skoru  $6.1 \pm 5.5$ , ortalama PELOD skoru  $8.3 \pm 8.5$ ’du. Hastalar ortalama  $5.3 \pm 4.4$ ’inci (1-17) saatte enteral beslenmeye başlandılar. Hedef kaloriye ulaşma zamanı ortalama  $21.9 \pm 2.1$  (17-24) saatti. Mekanik ventilasyon gereksinimi olan 19 hasta oldu. Altı hastaya trakeostomi yapıldı. Hastaların ortalama mekanik ventilatörde kalış süresi  $25.8 \pm 32.0$  (1-100) gündü. Üç hastanın vazopressör tedavi [dopamin (n:2), dobutamin (n:1)] gereksinimi

oldu. Ortalama vazoaktif-inotrop skoru ilk 24 saatte  $1.2\pm 3.2$ , ikinci 24 saat için  $0.3\pm 1.5$ , üçüncü 24 saat için  $0.4\pm 2.1$  hesaplandı. Hastaların yoğun bakımda ortalama kalış süresi  $26.0\pm 29.79$  (3-107) gündü (Tablo 13-15).

Grup 2’de 28 hasta vardı. Erkek/kız sayısı 16/12 idi. Hastaların yaş ortalaması  $36.8\pm 3.6$  (3 ay-9 yıl) aydı. Hastaların yoğun bakıma yatış nedenleri solunum yetmezliği (n:7), pnömoni (n:7), sepsis ve septik şok (n:5), santral sinir sistemi enfeksiyonu (n:3), malignite ve yan etkiler (n:1), bilinç değişikliği (n:1), kafa içi kanama (n:1), ABY (n:1), akut karaciğer yetmezliği (n:1) ve kalp yetmezliği (n:1) idi. Altta yatan hastalıklar nörolojik hastalıklar (n:6), metabolik hastalıklar (n:6), onkolojik hastalıklar (n:1), hematolojik hastalıklar (n:1), konjenital kalp hastalığı (n:3), Down sendromu (n:1), immun yetmezlik (n:2), pulmoner agenezi (n:1) ve kardiyomyopati (n:1) idi. Altta yatan hastalığı olmayan 6 hasta vardı. On bir hastanın yoğun bakıma ilk yatışında malnutrisyonu vardı. Hastaların PRISM skoru ortalaması  $7.9\pm 6.2$ , PELOD skoru ortalaması  $9.2\pm 1.1$ ’di. Hastalar ortalama  $9.9\pm 6.2$ ’inci (1-22) saatte enteral beslenmeye başlandılar. Hedef kaloriye ulaşma zamanı ortalama  $40.4\pm 4.9$  (32-48) saatti. Yirmi dört hastanın mekanik ventilasyon gereksinimi oldu. Dört hastaya trakeostomi yapıldı. Hastaların ortalama mekanik ventilatörde kalış süresi  $18.0\pm 16.5$  (1-60) gündü. Vazopressör tedavi gereksinimi olan 11 hasta [noradrenalin (n:2), dobutamin (n:2), adrenalin ve dopamin (n:2), adrenalin ve dobutamin (n:1), dopamin ve dobutamin (n:2), adrenalin, noradrenalin ve dobutamin (n:1), adrenalin, noradrenalin, dopamin ve dobutamin (n:1)] vardı. Vazoaktif-inotrop skor ortalaması ilk 24 saatte  $6.3\pm 10.4$ , ikinci 24 saatte  $6.4\pm 12.2$ , üçüncü 24 saatte  $6.2\pm 15.2$  idi. Hastaların yoğun bakımda kalış süresi ortalama  $14.0\pm 19.7$  (4-108) gündü (Tablo 13-15).

Grup 3’te 20 erkek ve 9 kız olmak üzere toplam 29 hasta vardı. Hastaların yaş ortalaması  $63.7\pm 6.2$  (2ay -16<sup>10</sup>/<sub>12</sub> yıl) aydı. Hasta tanıları solunum yetmezliği (n:5), pnömoni (n:8), sepsis ve septik şok (n:5), malignite ve yan etkileri (n:1), sinir sisteminin inflamatuvar hastalıkları (n:1), santral sinir sistemi enfeksiyonu (n:1), status epileptikus (n:1), bilinç değişikliği (n:3), kafa içi kanama (n:1), ABY (n:1), DKA (n:1) ve TTP (n:1) idi. Altta yatan hastalıklar nörolojik hastalıklar (n:4), metabolik hastalık (n:1), onkolojik hastalıklar (n:3), hematolojik hastalıklar (n:2), konjenital kalp hastalığı (n:2) ve astımdı (n:2). On beş hastanın altta yatan hastalığı yoktu. Hastalardan 10 tanesinin yoğun bakıma girişlerinde malnutrisyonu vardı. Hastaların ortalama PRISM skoru  $8.5\pm 7.3$ , ortalama PELOD skoru  $8.7\pm 9.4$ ’tü. Hastaların enteral beslenmeye başlanma zamanı ortalaması  $16.5\pm 6.2$  (1-23) saatti. Hastalar ortalama  $60.6\pm 7.2$  (50-72) saatte hedef kalorilerine ulaştılar. Mekanik ventilasyon gereksinimi

25 hastada oldu. Bir hastaya trakeostomi yapıldı. Hastaların ortalama mekanik ventilatörde kalış süresi  $11.7 \pm 21.5$  (1-108) gündü. On beş hastanın vazopressör tedavi [noradrenalin (n:4), dopamin (n:2), dobutamin (n:2), adrenalin ve noradrenalin (n:1), noradrenalin ve dopamin (n:1), noradrenalin ve dobutamin (n:2), dopamin ve dobutamin (n:1), noradrenalin, dopamin ve dobutamin (n:1), adrenalin, dopamin ve dobutamin (n:1)] gereksinimi oldu. Ortalama vazoaktif-inotrop skoru ilk 24 saatte  $7.3 \pm 10.5$ , ikinci 24 saat için  $8.2 \pm 10.2$ , üçüncü 24 saat için  $5.2 \pm 8.2$  hesaplandı. Hastaların yoğun bakımda ortalama kalış süresi  $26. \pm 29.8$  (3-107) gündü (Tablo 13-15).

Grup 4'te 12 erkek, 8 kız olmak üzere toplam 20 hasta vardı. Hastaların yaş ortalaması  $57.8 \pm 5.5$  (3 ay -15 <sup>7</sup>/<sub>12</sub> yıl) aydı. Hastaların yoğun bakıma yatış nedenleri solunum yetmezliği (n:7), pnömoni (n:1), sepsis ve septik şok (n:4), status epileptikus (n:3), malignite ve yan etkiler (n:1), kafa içi kanama (n:1), makrofaj aktivasyon sendromu (n:1), akut karaciğer yetmezliği (n:1) ve kalp yetmezliği (n:1) idi. Altta yatan hastalıklar nörolojik hastalıklar (n:4), metabolik hastalık (n:1), onkolojik hastalıklar (n:7), konjenital kalp hastalığı (n:1), JRA (n:2), HSP (n:1), otoimmün hepatit (n:1). Altta yatan hastalığı olmayan 3 hasta vardı. Dört hastanın yoğun bakıma ilk yatışında malnutrisyonu vardı. Hastaların PRISM skoru ortalaması  $13.2 \pm 7.7$ , PELOD skoru ortalaması  $14.2 \pm 1.1$ 'di. Sekiz hastaya enteral beslenme başlandı. Enteral beslenmeye başlanma zamanı ortalama  $10.3 \pm 8.4$ 'inci (1-23) saatti. Ancak enteral beslenme başlanan hastalar enteral beslenmeyi tolere etmediklerinden ilk 72 saat içinde hedef kaloriye ulaşmadan PN'a geçildi. On iki hastaya enteral beslenme başlanamadığından PN başlandı. Parenteral nutrisyon başlanan 20 hastanın PN başlanma zamanı ortalaması  $34.9 \pm 1.3$ 'üncü (24-67) saatti. On sekiz hastanın mekanik ventilasyon gereksinimi oldu. İki hastaya trakeostomi uygulandı. Hastaların ortalama mekanik ventilatörde kalış süresi  $18.5 \pm 20.4$  (3-97) gündü. Vazopressör tedavi gereksinimi olan 16 hasta [noradrenalin (n:4), dopamin (n:2), dobutamin (n:1), adrenalin ve noradrenalin (n:1), adrenalin ve dopamin (n:1), noradrenalin ve dobutamin (n:1), dopamin ve dobutamin (n:1), noradrenalin, dopamin ve dobutamin (n:1), adrenalin, noradrenalin, dopamin ve dobutamin (n:2)] vardı. Vazoaktif-inotrop skor ortalaması ilk 24 saatte  $24.9 \pm 26.0$ , ikinci 24 saatte  $27.2 \pm 27$ , üçüncü 24 saatte  $22.2 \pm 23.6$  idi. Hastaların yoğun bakımda kalış süresi ortalama  $21.2 \pm 20.1$  (3-97) gündü (Tablo 13-15).

**Tablo 13: Gruplara göre demografik ve klinik veriler (1)**

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>	<b>Grup 4</b>
<b>Hasta sayısı (n)</b>	23	28	29	20
<b>Cinsiyet (Erkek/Kız)</b>	8/15	16/12	20/9	12/8
<b>Yaş ortalaması (ay)</b>	18.7±2.0 (1ay - 6 <sup>6</sup> / <sub>12</sub> yıl)	36.8±3.6 (3 ay -9 yıl)	63.7±6.2 (2ay – 16 <sup>10</sup> / <sub>12</sub> yıl)	57.8±5.5 (3ay - 15 <sup>7</sup> / <sub>12</sub> yıl)
<b>Tanımlar (n)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• solunum yetmezliği:8</li> <li>• pnömoni:7</li> <li>• sepsis ve septik şok:2</li> <li>• malignite ve yan etkileri:2</li> <li>• sinir sisteminin inflamatuvar hastalıkları:3</li> <li>• santral sinir sistemi enfeksiyonu:1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• solunum yetmezliği:7</li> <li>• pnömoni:7</li> <li>• sepsis ve septik şok:5</li> <li>• santral sinir sistemi enfeksiyonu:3</li> <li>• malignite ve yan etkileri:1</li> <li>• bilinç değişikliği:1</li> <li>• kafa içi kanama:1</li> <li>• akut böbrek yetmezliği:1</li> <li>• akut karaciğer yetmezliği:1</li> <li>• kalp yetmezliği:1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• solunum yetmezliği:5</li> <li>• pnömoni:8</li> <li>• sepsis ve septik şok:5</li> <li>• malignite ve yan etkileri:1</li> <li>• sinir sisteminin inflamatuvar hastalıkları:1</li> <li>• santral sinir sistemi enfeksiyonu:1</li> <li>• status epileptikus:1</li> <li>• bilinç değişikliği:3</li> <li>• kafa içi kanama:1</li> <li>• akut böbrek yetmezliği:1</li> <li>• diyabetik keto asidoz:1</li> <li>• trombotik trombositopenik purpura:1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• solunum yetmezliği:7</li> <li>• pnömoni:1</li> <li>• sepsis ve septik şok:4</li> <li>• status epileptikus:3</li> <li>• malignite ve yan etkileri:1</li> <li>• kafa içi kanama:1</li> <li>• makrofaj aktivasyon sendromu:1</li> <li>• akut karaciğer yetmezliği:1</li> <li>• kalp yetmezliği:1</li> </ul>

**Tablo 14: Gruplara göre demografik ve klinik veriler (2)**

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>	<b>Grup 4</b>
<b>Altta yatan hastalık (n)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• yok:10</li> <li>• nörolojik hastalıklar:3</li> <li>• metabolik hastalık:2</li> <li>• onkolojik hastalıklar:2</li> <li>• hematolojik hastalıklar:1</li> <li>• konjenital kalp hastalığı:1</li> <li>• Down sendromu:1</li> <li>• bronkopulmoner diplazi:1</li> <li>• diyafragma paralizi:1</li> <li>• Pieffer sendromu:1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• yok:6</li> <li>• nörolojik hastalıklar:6</li> <li>• metabolik hastalık:6</li> <li>• onkolojik hastalıklar:1</li> <li>• hematolojik hastalıklar:1</li> <li>• konjenital kalp hastalığı:3</li> <li>• Down sendromu:1</li> <li>• immun yetmezlik:2</li> <li>• pulmoner agenezi:1</li> <li>• kardiyomyopati:1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• yok:15</li> <li>• nörolojik hastalıklar:4</li> <li>• metabolik hastalık:1</li> <li>• onkolojik hastalıklar:3</li> <li>• hematolojik hastalıklar:2</li> <li>• konjenital kalp hastalığı:2</li> <li>• astım:2</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• yok:3</li> <li>• nörolojik hastalıklar:4</li> <li>• metabolik hastalık:1</li> <li>• onkolojik hastalıklar:7</li> <li>• konjenital kalp hastalığı:1</li> <li>• juvenil romatoid artrit:2</li> <li>• Henoch-Shönlein Purpurası:1</li> <li>• otoimmün hepatit:1</li> </ul>
<b>Malnutrisyon (yoğun bakıma ilk yatışta) (var/yok) (n)</b>	11/12	11/17	10/19	4/16
<b>PRISM skoru (ortalama)</b>	6.1±5.5 (0-19)	7.9±6.2 (0-21)	8.5±7.3 (0-31)	13.2±7.7 (0-27)
<b>PELOD skoru (ortalama)</b>	8.3±8.5 (0-21)	9,2±1.1 (0-42)	8.7±9.4 (0-32)	14.2±1.1 (1-32)

n: hasta sayısı



Tablo 15: Gruplara göre demografik ve klinik veriler (3)

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Enteral beslenmeye başlanma zamanı (ortalama) (sa.)	5.3±4.4 (1-17)	9.9±6.2 (1-22)	16.5±6.2 (1-23)	<b><u>Parenteral beslenmeye başlanma zamanı (ortalama) (sa.)</u></b> 35.0±1.3 (24-67)
Hedef kaloriye ulaşma zamanı (ortalama) (sa.)	21.9±2.1 (17-24)	40.4±5.0 (32-48)	60.6±7.2 (50-72)	
Mekanik ventilasyon gereksinimi (var/yok) (n)	19/4	24/4	25/4	18/2
Mekanik ventilatörde kalış süresi (ortalama) (gün)	25.8±32.0 (1-100)	18.0±16.5 (1-60)	11.7±21.5 (1-108)	18.5±20.4 (3-97)
Vazopressör tedavi gereksinimi (var/yok) (n)	3/20	11/17	15/14	16/4
Vazoaktif –inotrop skor (ortalama) (ilk 24/ikinci 24/üçüncü 24 sa.)	1.2±3.2/0.3±1.5/0.4±2.1	6.3±10.4/6.4±12.2/ 6.2±15.2	7.3±10.5/8.2±10.2/ 5.2±8.2	24.9±26.0/27.2±27.0/ 22.2±23.6
Yoğun bakımda kalış süresi (ortalama) (gün)	26.0±29.8 (3-107)	18.3±15.6 (3-60)	26.0±29.8 (3-107)	21.2±20.1 (3-97)

n:hasta sayısı

İstatistiksel olarak gruplar arasından cinsiyet açısından anlamlı fark yoktu ( $p=0.097$ ). Grup 1'deki hastaların yaşları diğer üç gruptaki hastaların yaşlarına oranla anlamlı olarak düşüktü ( $p=0.04$ ). Grupların PRISM skorları birbiri ile karşılaştırıldığında grup 4'ün PRISM skoru grup 1 ve 3'e göre anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla  $p=0.001$  ve  $p=0.036$ ). Diğer grupların birbirine göre PRISM skorları arasında anlamlı farklılık yoktu. Grupların birbiri ile PELOD skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Gruplar birbirleri ile yoğun bakıma girişte malnutrisyon varlığı, mekanik ventilasyon gereksinimi, santral venöz kateter, arteriyel kateter ve idrar sondası varlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $p=0.292$ ,  $p=0.921$ ,  $p=0.326$ ,  $p=0.126$ ,  $p=0.082$ ).

Hastalar enteral beslenenler ve parenteral beslenenler olarak birbiri ile yaş cinsiyet, PRISM ve PELOD skoru, malnutrisyon, mekanik ventilasyon gereksinimi, santral venöz kateter, arteriyel kateter ve idrar sondası varlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

Gruplar arası enteral beslenmeye başlanma zamanı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.001$ ). Grup 1'den grup 4'e doğru her grubun beslenmeye başlanma zamanı giderek uzuyordu. Enteral beslenmeye en erken grup 1 'de, en geç grup 4'te başlanıldığı tespit edildi.

Grupların ilk üç gün için hesaplanan günlük vazoaktif inotropik skorları birbirinden anlamlı olarak farklılık gösteriyordu. Grup 4'ün vazoaktif inotropik skoru diğer gruplarla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu (her gün için ve her grupla ayrı ayrı karşılaştırıldığında  $p<0.001$ ). Grup 1'in vazoaktif inotropik skoru diğer gruplardan her üç gün için ayrı ayrı olmak üzere anlamlı olarak düşüktü (ilk ve ikinci 24 saat tüm gruplarla ayrı ayrı karşılaştırıldığında  $p<0.001$ , üçüncü 24 saat grup 2 ile karşılatırıldığında  $p=0.008$ , grup 3 ve 4 ile  $p<0.001$ ). Her üç gün için grup 2 ve grup 3'ün vazoaktif inotropik skorları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı (ilk 24 sa. için  $p=0.920$ , ikinci 24 sa. için  $p=0.908$ , üçüncü 24 sa. için  $p=0.428$ ).

Grup 1'de hastane enfeksiyonu sıklığı %34.8 idi. Hastane enfeksiyonu olarak 3 hastada (%13) pnömoni, 3 hastada (%13) klinik sepsis, 1 hastada (%4.3) kan kültürü pozitifliği ve 1 hastada (%4.3) üriner sistem enfeksiyonu saptandı. Grup 1 için mekanik ventilatör günü 1000 mekanik ventilatör gününde 826.1, santral venöz kateter günü 1000 santral venöz kateter

gününde 652.2, arter kateter günü 1000 arter kateter gününde 15.1 ve idrar sondası günü 1000 idrar sondası gününde 168.9 hesaplandı. Pnömoni hızı 1000 mekanik ventilatör gününde 6.1, kan kültürü pozitifliği hızı 1000 kateter gününde 2.6 ve üriner sistem enfeksiyonu hızı 1000 idrar sondası gününde 9.9 bulundu. Mortalite %8.7 (n:2) idi (Tablo 16, 17).

**Tablo 16: Gruplara göre hastane enfeksiyonu ve mortalite**

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>	<b>Grup 4</b>
<b>Hastane enfeksiyonu sıklığı % (n)</b>	%34.8 (8)	%39.3 (11)	%13.8 (4)	%35 (7)
<b>Hastane enfeksiyonu tipi:n (%)</b>	pnömoni:3 (%13) klinik sepsis:3 (%13) kan kültürü pozitifliği:1 (%4.3) üriner sistem enfeksiyonu:1 (%4.3)	pnömoni:5 (%17.9) kan kültürü pozitifliği:2 (%7.1) klinik sepsis:1 (%3.6) üriner sistem enfeksiyonu:1 (%3.6) pnömoni ve kan kültürü pozitifliği:1 (%3.6) pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonu:1 (%3.6)	pnömoni:3 (%10.3) pnömoni ve kan kültürü pozitifliği:1 (%3.4)	pnömoni:1 (%5) kan kültürü pozitifliği:1 (%5) üriner sistem enfeksiyonu:2 (%10) gastrointestinal sistem enfeksiyonu:2 (%10) deri enfeksiyonu:1 (%5)
<b>Mortalite % (n)</b>	8.7 (2)	21.6 (6)	10.3 (3)	30 (6)

n:hasta sayısı

Grup 2'deki hastaların %39.3'ünde hastane enfeksiyonu gelişti. Beş hastada (%17.9) pnömoni, 2 hastada (%7.1) kan kültürü pozitifliği, 1 hastada (%3.6) klinik sepsis, 1 hastada (%3.6) üriner sistem enfeksiyonu görüldü. Bir hastada pnömoni ve kan kültürü pozitifliği, 1 hastada pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonu birlikte saptandı. Mekanik ventilatör günü 1000 mekanik ventilatör gününde 847.7, santral venöz kateter günü 1000 santral venöz kateter gününde 853.5, arter kateter günü 1000 arter kateter gününde 162.1 ve idrar sondası günü

1000 idrar sondası gününde 445.3'tü. Pnömoni hızı 1000 mekanik ventilatör gününde 16.1, kan kültürü pozitifliği hızı 1000 kateter gününde 6.9 ve üriner sistem enfeksiyonu hızı 1000 idrar sondası gününde 8.8 bulundu. Mortalite %21.6 (n:6) idi (Tablo 16, 17).

**Tablo 17: Mekanik ventilatör, kateter ve idrar sondası günü ile pnömoni, kan kültürü pozitifliği ve üriner sistem enfeksiyonu hızı**

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
<b>1000 mekanik ventilatör gününde mekanik ventilatör günü</b>	826.1	847.7	744.5	792.5
<b>Pnömoni hızı (1000 mekanik ventilatör gününde)</b>	6.1	16.1	13.2	3.0
<b>1000 santral venöz kateter gününde santral venöz kateter günü</b>	652.2	853.5	636.4	799.5
<b>1000 arter kateter gününde arter kateter günü</b>	15.1	162.1	176.9	278.3
<b>Kan kültürü pozitifliği hızı (1000 kateter gününde)</b>	2.6	6.9	3.8	3.0
<b>1000 idrar sondası gününde idrar sondası günü</b>	168.9	445.3	385.8	445.8
<b>Üriner sistem enfeksiyonu hızı (1000 idrar sondası gününde)</b>	9.9	8.8	0	10.6

Grup 3'te hastane enfeksiyonu gelişme sıklığı %13.8'di. Üç hastada (%10.3) pnömoni, 1 hastada (% 3.4) pnömoni ve kan kültürü pozitifliği birlikte görüldü. Grup 3 için 1000 mekanik ventilatör gününde 744.5 mekanik ventilatör günü, 1000 santral venöz kateter gününde 636.4 santral venöz kateter günü, 1000 arter kateter gününde 176.9 arter kateter günü ve 1000 idrar sondası gününde 385.8 idrar sondası günü hesaplandı. Pnömoni hızı 1000 mekanik ventilatör gününde 13.2, kan kültürü pozitifliği hızı 1000 kateter gününde 3.8'tü. Mortalite %10.3 (n:3) saptandı (Tablo 16, 17).

Grup 4'ün hastane enfeksiyonu sıklığı %35'ti. Hastane enfeksiyonu olarak 1 hastada (%5) pnömoni, 1 hastada (%5) kan kültürü pozitifliği, 2 hastada (%10) üriner sistem enfeksiyonu, 2 hastada (%10) gastrointestinal sistem enfeksiyonu ve 1 hastada (%5) deri

enfeksiyonu saptandı. Grup 4 için mekanik ventilatör günü 1000 mekanik ventilatör gününde 792.5, santral venöz kateter günü 1000 santral venöz kateter gününde 799.5, arter kateter günü 1000 arter kateter gününde 278.3 ve idrar sondası günü 1000 idrar sondası gününde 445.8 hesaplandı. Pnömoni hızı 1000 mekanik ventilatör gününde 3.0, kan kültürü pozitifliği hızı 1000 kateter gününde 3.0 ve üriner sistem enfeksiyonu hızı 1000 idrar sondası gününde 10.6 bulundu. Mortalite %30 (n:6) saptandı (Tablo 16, 17).

Gruplar arası malnutrisyon varlığı birbirinden anlamlı olarak farklı değildi. Gruplar arası z skoru karşılaştırıldığında grup 1 ve 2 (p=0.509), 1 ve 3 (p=0.552), 1 ve 4 (p=0.750), 2 ve 3 (p=0.710), 2 ve 4 (p=0.443), 3 ve 4 (p=0.454) arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Vücut kitle indeksi grup 1 ve 2 (p=0.283), 1 ve 3 (p=0.291), 1 ve 4 (p=0.684), 2 ve 3 (p=0.714), 2 ve 4 (p=0.294), 3 ve 4 (p=0.367) arasında istatistiksel anlamlı farklılık göstermiyordu.

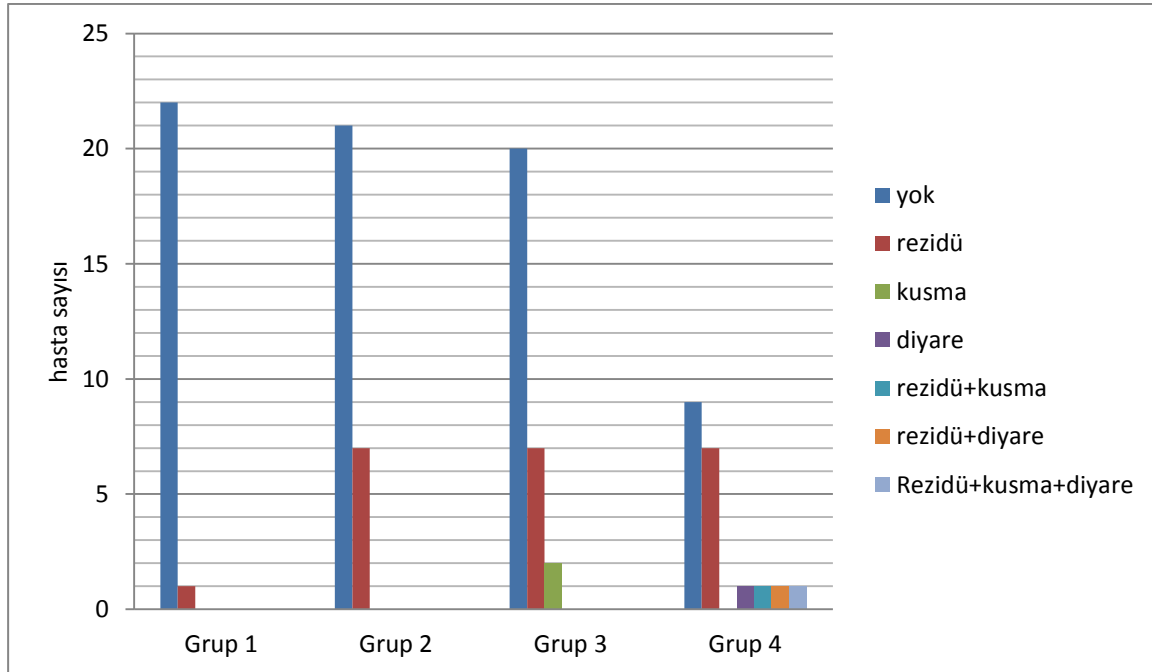
Hastane enfeksiyonu gelişimi, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.153, p=0.258, p=0.251, p=0.186). Enteral ve parenteral beslenen hastaların birbiri ile karşılaştırılmasında da hastane enfeksiyonu, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite açısından istatistiksel farklılık tespit edilmedi.

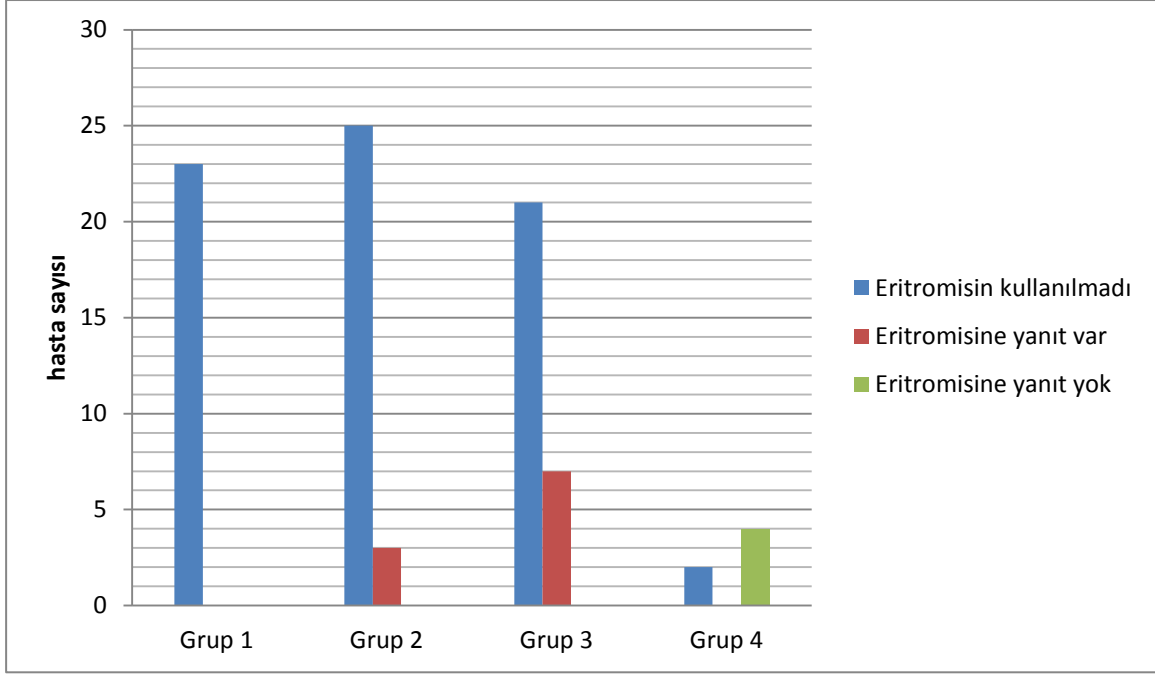
Enteral beslenmenin yan etkisi olarak grup 1’de 1 hastada (%4.3) rezidü izlendi. Rezidü hedef kaloriye ulaşıldıktan sonra (38. saatte) gözlemlendi. Rezidü her beslenme sonrası gözlenmedi ve ilk 72 saat içinde hastanın hedef kalorisini almasına engel olmadı. Hastaya eritromisin başlanmadı. Grup 2’de 7 hastada (%25) rezidü saptandı. Eritromisin başlanan 3 hastada rezidü tekrarlamadı. Grup 3’te 7 hastada (%24.1) rezidü, 2 hastada kusma (%6.9) oldu. Rezidü nedeniyle eritromisin başlanan 7 hastada eritromisine yanıt alındı. Grup 4’te 7 hastada (%35) rezidü, 1 hastada (%5) diyare, 1 hastada (%5) rezidü ve kusma, 1 hastada (%5) rezidü ve diyare, 1 hastada (%5) rezidü, kusma ve diyare birlikte görüldü. Hastaların 3’ünde enteral beslenme başlanmadan var olan ve devam eden rezidü oldu. Eritromisin başlanan 4 hastada rezidü devam etti (Tablo 18, şekil 1, 2).

**Tablo 18: Enteral beslenmeye bağı yan etkiler ve gruplara göre dağılımı (hasta sayısı)**

Yan Etki	Rezidü	Kusma	Diyare	Rezidü ve kusma	Rezidü ve diyare	Rezidü, kusma ve diyare
<b>Grup 1</b>	1					
<b>Grup 2</b>	7					
<b>Grup 3</b>	7	2				
<b>Grup 4</b>	7		1	1	1	1

İstatistiksel olarak grup 1 ve 2 ( $p<0.001$ ), 1 ve 3 ( $p<0.001$ ), 1 ve 4 ( $p<0.001$ ), 2 ve 3 ( $p=0.048$ ), 2 ve 4 ( $p<0.001$ ), 3 ve 4 ( $p<0.001$ ) yan etki açısından birbirinden anlamlı derecede farklılık gösteriyordu. Gruplar arasında eritromisine yanıt açısından da anlamlı farklılık bulundu (grup 1 ve 2 arasında  $p<0.001$ , 1 ve 3 arasında  $p<0.001$ , 1 ve 4 arasında  $p<0.001$ , 2 ve 3 arasında  $p=0.005$ , 2 ve 4 arasında  $p<0.001$ , 3 ve 4 arasında  $p<0.001$ ).

**Şekil 1: Enteral beslenme yan etkileri**

**Şekil 2: Eritromisin kullanımı ve eritromisine yanıt**

## TARTIŞMA

Kritik hastada beslenme, yoğun bakım pratiğinin ve kritik hasta yönetiminin temel taşlarındandır. Ancak nutrisyonel desteğin klinik durum üzerine olumlu etkisi beslenme çalışmaları ile anlamlı olarak gösterilememektedir (135,136). Kritik çocuk hastada beslenme desteğinin önemi yoğun bakım uzmanları tarafından kabul edilmektedir (137). Kritik çocuk hastada uygunsuz beslenme hastanın morbidite ve mortalite riskini artırır.

Günümüz pediatrik yoğun bakım beslenme rutinleri ağırlıklı olarak kritik erişkin hastalar, preterm yenidoğanlar ve çocuk yanık hastaları ile yapılmış çalışmalara dayanmaktadır (17, 30). Kritik hasta çocukların metabolizmaları, büyüme ve gelişme durumları, altta yatan ve eşlik eden hastalıkları, var olan enerji depoları ve kritik hastalığa olan yanıtları erişkinden farklıdır (138-140). Bu nedenle nutrisyonel gereksinimleri de erişkinden farklılık gösterir. İdeal olan kritik hasta çocuklar için ayrı çalışmalar yaparak, kritik hasta çocuklara özel beslenme protokollerinin uygulanmasıdır. Bu amaçla Cochrane İşbirlikçileri'nin 2009 yılında hazırladıkları derlemede kritik çocuk hastada nutrisyon ile ilgili değerlendirme yapabilmek için uygun randomize kontrollü tek bir çalışma olduğu bildirilmiştir (30). Bu çalışmanın sonucunda nutrisyonel desteği destekleyen ya da nutrisyonel desteğe karşı çıkan, kritik hastalığın ilk yedi günü içinde çocuklarda beslenme desteğinin nasıl olması gerektiğini ortaya koyan bilgi elde edilememiştir (141).

Kritik hastada nutrisyon ile ilgili özellikle de pediatrik yaş grubunda yeni araştırmalar gerekmektedir. Bununla beraber yapılan çalışmalar ve bunların sonuçlarının değerlendirilmesi ile ilgili bazı kısıtlamalar vardır. Çalışma için az sayıda çocuk değerlendirmeye alınabilmektedir. Deneysel beslenme protokolleri ile ilgili etik kaygılar bulunmaktadır. Hasta popülasyonunun çeşitliliği ve ÇYB ünitelerinde ölüm oranlarının erişkine göre daha düşük olması örneklem büyüklüğünün daha fazla olmasını gerektirmekte ve randomizasyon yapılmasını zorlaştırmaktadır (30). Benzer şekilde çalışmaya alınma kriterlerine göre yoğun bakıma yatan her hasta çalışmaya dahil edilemediği ve kriterleri karşıladığı halde yoğun bakımda üç günden kısa süre kalan hastalara bağlı olarak hasta sayısının sınırlı olması çalışmamızda randomizasyon yapılamamasına neden olmuştur.

Erişkin kritik hastalarda enteral ve PN'un enfeksiyon, yan etki, iyileşme süresi ve mortalite açısından karşılaştırılması yapıldığında sonuçlar EN'un daha avantajlı olduğunu ortaya koymakta ancak kesin kanıt oluşturamamaktadır (19-26, 142, 143). 2004 yılında Gramlich ve ark.nın yayınladığı derlemede PN'un EN'a oranla daha fazla enfeksiyöz yan etki



ile ilişkili olduğunu bildirilmektedir (144). Aynı yıl Dhaliwal ve ark. yaptıkları çalışmada kombine enteral ve parenteral beslenmenin tek başına enteral beslenmeye üstünlüğünün olmadığı sonucuna vardılar (145). Birkaç çalışmada da erken enteral beslenmenin erken parenteral beslenmeden daha iyi olduğu zayıf kanıtlarla ortaya kondu (146, 147).

Çocuklarda EN ve PN'un etkilerinin karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Amerikan Parenteral ve Enteral Nutrisyon Birliği'nin (APENB) 2009 yılında yayınladığı "Kritik Çocuk Hastada Nutrisyon Desteği" ile ilgili klinik kılavuzda fonksiyonel gastrointestinal yolu olan kritik çocuk hastada enteral yolun parenteral yola tercih edilmesi önerilmektedir (56).

Günümüzde pek çok merkezde enteral beslenme hastanın yoğun bakıma kabulünden 48-72 saat sonra başlamaktadır. Parenteral nutrisyon EN'a destek olmak için ya da enteral nutrisyon ile beslenme hedefleri karşılanamadığında EN'un yerine kullanılmaktadır (56). Geleneksel yaklaşımda kritik hastalarda metabolik ve kardiyopulmoner denge sağlanana kadar enteral beslenme ertelenmektedir (148). Kritik hastalıkta erken beslenmenin faydalı olduğu kabul edilmektedir. Fakat erişkin ya da çocuklarda bu fayda ispat edilememiştir. Erişkin hastalarda yapılmış çalışmalar kritik hastalıkta erken beslenmenin faydası ile ilgili kesin kanıtlar ortaya koyamamaktadır (149-151). Zamberlan ve ark. kritik çocuk hastalarda beslenme tedavisini tanımlamak amacıyla yaptıkları araştırmada yoğun bakım ünitelerinde EN uygulanmasının yaygın olduğunu ve EN'a bağlı çok az yan etkinin geliştiğini gözlemlediklerini bildirdiler. Aynı çalışmada nutrisyon desteğinin hastanın nutrisyonel durumunu korumada faydalı olduğunu başta antropometrik ölçümlerdeki değişimler olmak üzere istatistiksel olarak gösteremediler (152). Yapılan araştırmalarda nutrisyonel durumun korunarak malnutrisyon gelişiminin önlenmesi, infeksiyöz komplikasyonların azaltılması ve hastanede kalış süresinin kısaltılabilmesi için enteral beslenmeye mümkün olduğunca erken başlanması gerektiğini destekleyen bulgular artmaktadır (116,153). Vazoaktif tedavi gereksiniminin olduğu durumlarda bile erken enteral beslenme pek çok kritik çocuk hastada güvenilir ve iyi tolere edilebilir bir yoldur, protein metabolizması ve kalori açığının giderilmesinde faydalıdır (141,148,154-161).

Kritik çocuk hastada malnutrisyon hastanede yatış süresinin uzamasına ve morbiditeye yol açar. Yapılmış çalışmalar ÇYB ünitesine yatan çocukların %24'ünün ÇYB ünitesine yatmadan önce malnutrisyonunun olduğunu göstermektedir (43,162,163). Allta yatan kronik kalp hastalığının sık olduğu pediatrik koroner yoğun bakım ünitelerinde ilk yatışta

malnutrisyon varlığı %65'e varan orandadır (164, 165). Çalışmamızda, çalışmaya dahil edilen hastaların yoğun bakıma ilk yatışlarında malnutrisyon oranı %36 bulundu. Hastaların %7'si konjenital kalp hastası idi. Yalnızca konjenital kalp hastası olanlarda malnutrisyon %42.9 idi.

Kritik çocuk hastalarda nutrisyonla ilgili yapılmış çalışmalardakine benzer şekilde çalışmamızda hedef kalorisine ilk 24 sa.te, ilk 48 sa.te, ilk 72 sa.te ulaşılan ve ilk 72 sa.te PN başlanan hastalar arasında mekanik ventilasyon süresi, hastane enfeksiyonu sıklığı, yoğun bakımda kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Mortalite grup 1'de %8.7, grup 2'de %21.6, grup 3'te %10.3, grup 4'te %30 bulundu. Mortalite en fazla PN alan grupta olmasına rağmen fark istatistiksel anlamlı değildi. Enteral nutrisyon ile beslenme hedefine ulaşan hastaların (grup 1, 2 ve 3 birlikte) mortalitesi % 13.8, PN alan hastaların mortalitesi %30 idi. Aradaki fark istatistiksel anlamlı çıkmadı. Bunun nedeninin çalışmaya alınan hasta sayısının az olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Hasta sayısı arttıkça bu farkın istatistiksel anlamlı çıkacağını tahmin etmekteyiz.

Mortalite, yoğun bakımda ilk 28 gün içinde ölen hastalardan oluştuğu için mortalitenin fazla olduğu grupta yoğun bakımda kalış süresi mortalitenin az olduğu gruba göre daha düşük çıkabilir. Yoğun bakımda kalış süresinin kısa olması mekanik ventilasyon süresi ve hastane enfeksiyonu sıklığının da daha düşük olmasına neden olur. Grup 4'te yoğun bakımda kalış süresi, mekanik ventilasyon süresi ve hastane enfeksiyonu sıklığının diğer gruplarla benzer olmasının nedeni mortalite oranının fazla olması olabilir. Bunun ispat edilebilmesi için örneklem büyüklüğünün fazla olduğu, randomize çalışmalara gereksinim vardır.

Kritik hastalıkta EN'un uygulanmasını engelleyen başlıca neden gastrointestinal komplikasyonlardır (166). Yoğun bakımda yatan kritik çocuk hastaların enteral beslenmesi %2 ile %20 arasında değişen oranlarda enteral nutrisyona bağlı olduğu düşünülen komplikasyonlar nedeniyle kesintiye uğramaktadır. Literatürde, kritik hastada gelişen gastrointestinal komplikasyonların insidansı ile ilgili farklı bilgiler yer almaktadır. Bunun nedeni belirlenmiş tanı kriterlerinin olmamasıdır.

Enteral nutrisyon ile beslenmiş 106 kritik çocuk hastanın değerlendirildiği çok merkezli, ileriye dönük yapılmış çalışmada aspirasyon %1.9, kusma %17.9, abdominal distansiyon %13.2, gastrik rezidü %4.7, diyare %11.3 ve gastrointestinal kanama %0.9 oranında tespit edilmiştir (167).

Yaşları 5 gün ile 18 yıl arasında değişen (ortalama 5.8 yıl) 42 kritik çocuk hastada erken enteral beslenmenin etkilerini belirlemek için yapılan ileriye dönük çalışmada enteral beslenmeye bağlı herhangi bir yan etki tespit edilememiştir (148).

Geriye dönük olarak 52 kritik çocuk hastanın değerlendirildiği başka bir araştırmada %29 oranında gastrik intolerans saptanmıştır, en sık kusma gözlemlenmiştir (156).

2011 yılında yayınlanmış bir çalışmada kritik çocuk hastada enteral nutrisyona bağlı komplikasyon oranı %5 olarak bildirilmiştir (152).

Çalışmamızda rezidü %22, kusma %2, diyare %1, kusma ve diyare %1, rezidü ve kusma %1, rezidü, kusma ve diyare birlikte %1 oranında görüldü. Komplikasyon oranı en fazla grup 4'te, en az grup 1'de saptandı. Kritik çocuk hastada gastrointestinal komplikasyonların nedenlerini araştırmak için bu konuda en yüksek hasta sayısı (506 kritik hasta çocuk) ile yapılmış çalışma sonucunda gastrointestinal komplikasyonlara neden olan en önemli faktörlerin şok, yüksek doz adrenalin tedavisi (0.3 mg/kg/dk'dan daha yüksek dozda) ve hipofosfatemi olduğu bildirilmiştir (29). Vazoaktif ilaçlar intestinal perfüzyonu azaltarak enteral nutrisyona toleransı etkilerler. Çalışmamızda yaş, cinsiyet, PELOD skoru, malnutrisyon varlığı, mekanik ventilasyon gereksinimi, yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite açısından gruplar arasında fark saptanmadığı halde grup 4'ün vazoaktif inotropik skoru diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek bulundu. Enteral beslenme oranı daha az olduğu halde gastrointestinal komplikasyonların daha fazla görülmesi, hatta enteral beslenmenin hiç başlanmadığı 3 hastada rezidü tespit edilmesi vazoaktif ajanların gastrointestinal yan etkiye neden olduğunu desteklemektedir. Gastrik rezidünün artmasının nedenleri de çeşitlidir ve hastanın hastalığı ile de ilişkilidir. Serebral, gastrik ve peritoneal hastalığı olanlarda rezidü riski daha fazladır. Kritik hastalığa nörohormonal yanıt (gastrin ve kolesistokinin düzeyleri), hiperglisemi, verilen beslenme ürününün özelliği (yoğunluğu, ısısı, ozmolaritesi, içeriği, uygulanma şekli), hastanın aldığı ilaç tedavileri (özellikle sedatifler kas gevşeticiler ve katekolaminler) rezidü gelişimini etkiler (168,169).

Çalışmamızda şok tanılı 9 hastanın 3'ünde gastrointestinal komplikasyonlar görülmüştür. Hastalar için genel komplikasyon oranı %28 iken şok tanılı hastalarda oran %33.3'tür. Şok, splanknik perfüzyonun azalmasına, enteral nutrisyona toleransın değişmesine, gastrointestinal sistemde yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin oluşmasına yol açar (170). Enteral nutrisyon splanknik metabolik gereksinimleri artırır (171).

Gastrointestinal yan etkilerin önemli diğeri nedeni de ABY'dir. Akut böbrek yetmezliği olan kritik erişkin ve çocuk hastalarda gastrointestinal komplikasyonlar sık görülmektedir (172, 173). Bunun nedeni üremiye bağlı gastrointestinal motilite bozukluğu olabilir. Akut böbrek yetmezlikli hastaların klinik tablolarının ağır olmasının da etkili olduğu bildirilmektedir (166). Çalışmamızda sadece 2 ABY tanılı hasta vardı ve 1 tanesinde komplikasyon izlendi. Yorum yapabilmek için hasta sayısının fazla olması gerekmektedir.

Yapılan çalışmalarda gastrointestinal komplikasyonlar ile beslenme ürünün çeşidi, erken enteral nutrisyon ve besin miktarı arasında ilişki olduğu gösterilememiştir (29, 154).

Kritik çocuk hastada prokinetik ilaçların etkinliğini değerlendiren çalışma yoktur. Kendi çalışmamızda prokinetik ilaç olarak eritromisin kullandık. Rezidü nedeniyle eritromisin başlanan 14 hastanın 10'unda eritromisin etkili oldu. Dört hastada eritromisine yanıt alınamadı. Bu dört hasta da parenteral beslenme başlanan ve vazoaaktif inotropik skoru yüksek olan grup 4'te bulunuyordu.

Gastrointestinal komplikasyon gelişen kritik hastalarda mortalitenin yüksek olduğu bildirilmektedir (29,169,174-176). Bu durum gastrointestinal komplikasyonların olduğu hastaların hastalıklarının ciddi olmasına bağlanmaktadır. López-Herce ve ark. 2009 yılında yayınladıkları derlemede enteral nutrisyona bağlı gastrointestinal komplikasyonların kritik hastalarda hastalık ciddiyeti ve mortalite riski için gösterge olarak kullanılabileceğini önermektedirler (166). Mortalite komplikasyonların yol açtığı pulmoner aspirasyon ve enfeksiyöz yan etkilere bağlı olabileceği gibi nutrisyonel desteğin yetersizliği sonucu savunma sistemlerinin zayıflamasına bağlı artabilir. Çalışmamızda komplikasyon gelişmeyen hastalarda mortalite %11.1 iken, komplikasyon gelişen hastalarda mortalite %28.6 saptanmıştır. İstatistiksel açıdan bu fark anlamlı sayılmamaktadır.

Enteral beslenmenin uygun olduğu kritik hastaların çoğunluğu düzeltilebilir nedenlerden dolayı uygun EN alamamaktadır (177). Araştırmalar beslenme protokolleri oluşturup, bunlara uymanın erken ve uygun beslenmeye yardımcı olduğunu göstermektedir (160, 178). Pek çok ÇYB ünitesi beslenme protokolü oluşursa da pratikte bu protokoller rutin izlenmemektedir (157).

Erişkinlerde yapılmış iki çalışma ve kritik çocuk hastalar ile yapılmış bir çalışma beslenme protokolüne uygun davranmanın EN'un uygulanmasını yaygınlaştırdığını ve kalori hedefine ulaşmayı desteklediğini göstermektedir (157,179, 180). Petrillo-Albarano ve ark.

ÇYB ünitesinde enteral beslenme protokollerinin uygulanması ile beslenme hedefine çabuk ulaşıldığını ve EN'a bağlı az yan etkinin gözlemlendiğini bildirmişlerdir.

Meyer ve ark.yaptıkları araştırmada beslenme protokollerinin EN'a olan etkilerinin yanında protokollerinin uygulanabilirliğini pratikte protokollerin sık tekrar edilerek yoğun bakım çalışanlarında protokol kullanımının alışkanlık haline getirilmesine bağlamışlardır (117). Başlangıçta protokoller oluşturulup kullanılmakta, zamanla protokol yerine beslenmeyi düzenleyen kişinin kendi alışkanlıkları tercih edilmektedir. Birimimizde yoğun bakıma yatan hastaların hedef kalorilerinin ne şekilde belirleneceği, komplikasyon durumunda hangi değişikliklerin yapılacağı bir protokol vardır. Bu protokolde hedef kaloringin verilebilmesi için beslenmeye ne zaman ve nasıl başlanacağı yer almamaktadır. Pratikte beslenmeye hedef kaloringin altında aralıklı olarak başlanıp, hastanın tolerasyonuna göre öğünlerde miktar arttırılarak hedef kaloriye ulaşılmaktadır. Çalışmamızda gruplar yaş açısından karşılaştırıldığında grup 1'deki hastaların yaşları diğer gruptaki hastalara göre anlamlı düşük bulunmuştur. Yaşı küçük olan hastaların alması gereken toplam kalori miktarı yaş büyük olanların alması gereken toplam kaloriye göre düşük olduğundan beslenmeye başladıktan sonra beslenme miktarının arttırılarak hedef kaloriye ulaşılması kısa sürede olmaktadır. Yaşı daha büyük olan hastaların toplam kalori gereksinimleri fazla olduğundan bu hastalarda hedef kaloriye ulaşılması geç zaman almaktadır. Literatürde kritik çocuk hastada enteral beslenmeye az miktarda başlanıp, beslenmenin zamanla arttırılarak hedef kaloriye ulaşmanın EN'a toleransı arttırdığına dair bilgi yoktur. Çalışmamızda EN'a başlama zamanı ve hedef kaloriye ulaşma süreleri gruplar arasında birbirinden anlamlı derecede farklılık göstermektedir. Enteral nutrisyona başlama zamanı grup 1'den 4'e gidildikçe gecikmekte, hedef kaloriye ulaşma süresi grup 1'den 4'e doğru kısalmaktadır. Enteral beslenmeye erken başlanması beslenme hedefine daha hızlı ulaşılmasını sağlamaktadır. Beslenme protokolüne uygun hastada verilmesi gereken besin miktarının mümkün olan en kısa zamanda verilmesi ile ilgili bir madde eklenerek EN ile hedef kaloriye büyük çocuklarda da daha kısa sürede ulaşılabileceğini düşünüyoruz.

## SONUÇ

Kritik hasta çocuklarda hasta popülasyonunun çeşitliliği ve ÇYB ünitelerinde ölüm oranlarının erişkine göre daha düşük olması örneklem büyüklüğünün daha fazla olmasını gerektirmekte ve randomizasyon yapılmasını zorlaştırmaktadır. Çalışmamızda hasta sayısının yetersiz olması nedeniyle randomizasyon yapılamadı.

Kritik çocuk hastalarda yapılmış çalışmalar erken enteral nutrisyon desteğinin mekanik ventilasyon ve hastanede yatış süresini kısalttığı, hastane enfeksiyonlarını ve mortaliteyi azalttığını desteklemekte fakat kesin kanıt ortaya koyamamaktadır. Çalışmamızda erken EN verilen hasta grubunda mortalite PN verilen hasta grubuna göre daha düşük çıkmış ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Örneklem büyüklüğünün artırılarak yapılacak randomize çalışmalarda farkın istatistiksel olarak anlamlı çıkacağına inanmaktayız.

Kritik çocuk hastalarda yoğun bakıma kabullerinde malnutrisyon olması ya da yoğun bakımda kaldıkları süre içinde malnutrisyon gelişimi riski yüksektir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak yoğun bakıma yatan kritik hasta çocuklarda %36 oranında malnutrisyon tespit edilmiştir. Kritik çocuk hastalar yoğun bakıma kabul edildiklerinde malnutrisyon açısından değerlendirilmelidir. Hastalar yoğun bakımda kalış süresince malnutrisyon gelişimi yönünden takip edilmelidir.

Kritik çocuk hastada EN'a bağlı olduğu düşünülen komplikasyonlar hastalığa ve kullanılan ilaçlara bağlı olabilir. Çalışmamızda vazoaktif inotropik skoru yüksek olan grupta gastrointestinal komplikasyonlar daha sık gözlenmiştir. Yüksek doz vazoaktif ilaç kullanımı gastrointestinal komplikasyonları arttırmaktadır. Komplikasyon nedeniyle enteral beslenme durdurulmadan komplikasyona yol açan diğer nedenler gözden geçirilmelidir.

Kritik çocuk hastalarda beslenme protokolü uygulanması enteral beslenmeyi ve hedef kaloriye ulaşmayı destekler. Çalışmamızda enteral beslenmeye erken başlanan grupta hedef kaloriye daha hızlı ulaşıldığı görüldü. Erken beslenme hedefine ulaşılan grupta yaş ortalaması diğer gruplara göre istatistiksel olarak daha küçüktü. Toplam alması gereken besin miktarını daha az olduğu hastalarda hedef kaloriye daha hızlı ulaşılmaktadır. Çocuk yoğun bakım beslenme protokolünün EN'a mümkün olan en kısa sürede başlanarak hedef kaloriye en hızlı şekilde ulaşılmasını sağlayacak şekilde düzenlenmesi hedef kaloriye ulaşılma süresini hızlandıracaktır.

**KAYNAKLAR**

1. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients. A systematic review. *Crit Care Med* 2001; 29: 2264-2270
2. Mizock B. Septic shock. A metabolic perspective. *Archives of Internal Medicine* 1984; 144: 579-585
3. Fink MP. Cytopathic hypoxia: Mitochondrial dysfunction as a mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis. *Critical Care Clinics* 2001; 17: 219-237
4. Alexander JW, Gonce SJ, Miskell PW, Peck MD, Sax H. A new model for studying nutrition in peritonitis: the adverse effect of overfeeding. *Annals of Surgery* 1989; 209(3): 334-40
5. Ash JL, Gervasio JM, Zaloga GP, Rodman GH. Does the quantity of enteral nutrition affect outcomes in critically ill trauma patients. *Nutrition in Clinical Practice* 2005; 29 Suppl(1):10-11
6. Krishnan JA, Parce PB, Martinez A, Diette GB, Brower RG. Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes. *Chest* 2003; 124: 297-305
7. Chwals WJ. Overfeeding the critically ill child: fact or fantasy? *New Horizons* 1994; 2: 147-155
8. Koretz RL. Nutrition society symposium on 'end points in clinical nutrition trials': death, morbidity and economics are the only end points for trials. *Proceedings of the Nutrition Society* 2005; 64: 277-84
9. Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE. Energy expenditure in critically ill children. *Crit Care Med* 2000; 28: 1166-1172
10. Framson CM, LeLeiko NS, Dallal GE, Roubenoff R, Snelling LK, et al. Energy expenditure in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8: 264-267
11. Jacsik T, Shew SB, Keshen TH, Dzakovic A, Jahoor F. Do critically ill surgical neonates have increased energy expenditure? *J Pediatr Surg* 2001; 36 (1): 63-67

12. Martinez JLV, Matinez-romillo PD, Sebastian JD, Tarrío FR. Predicted versus measured energy expenditure by continuous online indirect calorimetry in ventilated, critically ill children during the early postinjury period. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5 (1): 19-27
13. Oosterveld MJ, Kuip MV, Meer KD, Greef HJ, Gemke RJ. Energy expenditure and balance following pediatric intensive care unit admission: a longitudinal study of critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7 (2): 147-153
14. White MS, Shepherd RW, McEniery JA. Energy expenditure in 100 ventilated, critically ill children: improving the accuracy of predictive equations. *Crit Care Med* 2000; 28: 2307-2312
15. Shew SB, Keshen TH, Jahoor F, Jaksic T. The determinants of protein catabolism in neonates on extracorporeal membrane oxygenation. *Journal of Pediatric Surgery* 1999; 34: 1086–1090
16. McClave SA, Sexton LK, Spain DA, et al. Enteral tube feeding in the intensive care unit: Factors impeding delivery. *Crit Care Med* 1999; 27: 1252-1256
17. Skillman HE, Wischmeyer PE. Nutrition Therapy in Critically Ill Infants and Children *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32; 520-535
18. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992; 216: 172-183
19. Shou J, Lappin J, Minnard EA, et al. Total parenteral nutrition, bacterial translocation, and host immune function. *Am J Surg* 1994; 167: 145–150
20. Quigley EM, Marsh MN, Shaffer JL, et al. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1993; 104: 286–301
21. Heyland DK, MacDonald S, Keefe L, et al. Total parenteral nutrition in the critically ill patient: A meta-analysis. *JAMA* 1998; 280: 2013–2019
22. Minard G, Kudsk KA. Nutritional support and infection: Does the route matter? *World J Surg* 1998; 22: 213–219



23. Kudsk KA, Li J, Renegar KB. Loss of upper respiratory tract immunity with parenteral feeding. *Ann Surg* 1996; 223: 629–635
24. Gogos CA, Kalfarentzos F. Total parenteral nutrition and immune system activity: A review. *Nutrition* 1995; 11: 339–344
25. Christensen ML, Hancock ML, Gattuso J, et al. Parenteral nutrition associated with increased infection rate in children with cancer. *Cancer* 1993; 72: 2732–2738
26. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, et al. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992; 215: 503–511
27. Minard G, Kudsk KA. Is early feeding beneficial? How early is early? *New Horiz* 1994; 2: 156–163
28. Babineau TJ, Blackburn GL. Time to consider early gut feeding. *Crit Care Med* 1994; 22: 191–193
29. Lopez-Herce J, Santiago MJ, Sanchez C, Mencia S, Carrillo A, et al. Risk factors for gastrointestinal complications in critically ill children with transpyloric enteral nutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2008; 62: 395-400.
30. Joffe A, Antonn N, Lequier L, Vandermeer B, Tjosvold L, et al. Nutritional support for critically ill children (Review). 2009 The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd, 2009; 15: CD005144
31. Şahinoğlu, AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 2. Baskı, Ankara, Türkiye Klinikleri 2003; 251-280
32. Rhoads JE, Dudrick SJ, Vars HM. History of Intravenous Nutrition. In: Rombeau JL, Caldwell (Eds) *Parenteral Nutrition: Clinical Nutrition Vol.* Philadelphia, WB Saunders, 1986; 1-18
33. Randall H. The history of enteral nutrition. In: Rombeau J, Caldwell M, eds. *Clinical Nutrition: Enteral and Tube Feeding.* Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1990: 1-9
34. Frederick A, Moore MD. Compared with parenteral reduces postoperative septic complications. *Ann. Surg* 1992; 190: 172-182

35. Alexander JW, Macmillan BG, Stinnett JD, Ogle C, Bozian RC, et al. Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Annals of Surgery* 1980; 192: 505-516
36. Black DD, Suttle EA, Whittington PF, Whittington GL, Korones SD. The effect of short-term total parenteral nutrition on hepatic function in the human neonate: a prospective randomized study demonstrating alteration of hepatic canalicular function. *The Journal of Pediatrics* 1981; 99: 445-449
37. Young B, Ott L, Twyman D, Norton J, Rapp R, et al. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1987; 67: 668-676
38. Heidegger CP, Darmon P, Pichard C. Enteral vs. parenteral nutrition for the critically ill patient: a combined support should be preferred. *Current Opinion in Critical Care* 2008; 14: 408-414
39. Stratton RJ, Elia M. Who benefits from nutritional support: what is the evidence? *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2007; 19: 353-358
40. Petrozza PH, Prough DS: Postoperative and Intensive Care in Cottrell JE, Smith DS (eds) *Anesthesia and Neurosurgery*. St Louis, Mosby, (4th ed) 2001; 623-661
41. Elia M. Guidelines for detection and management of malnutrition. Malnutrition Advisory Group 52 (MAG), Standing Committee of BAPEN. Maidenhead: British Association for Parenteral and Enteral Nutrition, 2000
42. Burnham WR. The role of Nutrition Support Team. In: Payne-James J, Grimble G, Silk D (Eds): *Artificial Nutrition Support In Clinical Practice*. London, Edward Arnold, 1995; 175-186
43. Hulst J, Joosten K, Zimmermann L, Hop W, van Buuren S, et al. Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr* 2004; 23: 223-232
44. Van den Berghe G. The neuroendocrine response to stress is a dynamic process. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001; 15(4): 405-419
45. Joffe AR. Critical care medicine: major changes in dogma of the past decade. *Journal of Intensive Care Medicine* 2001; 16: 177-192

46. Protti A, Singer M. Bench to bedside review: potential strategies to protect or reverse mitochondrial dysfunction in sepsis-induced organ failure. *Crit Care Med* 2006; 10(228): 1-7
47. Cuthberston DP. Further observations on the disturbance of metabolism caused by injury with particular reference to dietary requirements of fracture cases. *Br J Surg* 1936; 23: 505-520
48. Wilmore D W. Homeostasis: Bodily changes in trauma and surgery. In: Sabiston DC, eds, *Textbook of surgery* 13th Ed. Philadelphia, Saunders Comp; 1986: 23-37
49. Avitzur Y, Singer P, Dagan O, Kozer E, Abramovitch D, et al. Resting energy expenditure in children with cyanotic and noncyanotic congenital heart disease before and after open heart surgery. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27: 47-51
50. Letton RW, Chwals WJ, Jamie A, Charles B. Early postoperative alterations in infant energy use increase the risk of overfeeding. *J Pediatr Surg* 1995; 30 (7): 988-993
51. Yücel T, Belviranlı M. Travmaya organizmanın yanıtı. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed). *Travma*. İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık 2005; 193-225
52. Fleck A. Clinical and nutritional aspects of changes in acute-phase proteins during inflammation. *Proc Nutr Soc* 1989; 48: 347-354
53. Gamrin L, Essen P, Forsberg AM, et al. A descriptive study of skeletal muscle metabolism in critically ill patients: Free amino acids, energy-rich phosphates, protein, nucleic acids, fat, water, and electrolytes. *Crit Care Med* 1996; 24: 575-583
54. Mansoor O, Cayol M, Gachon P, et al. Albumin and fibrinogen synthesis increase while muscle protein synthesis decreased in head injures patients. *Am J Physio* 1999; 273: 898-902
55. Cogo PE, Carnielli VP, Rosso F, Cesarone A, Giordano G, et al. Protein turnover, lipolysis, and endogenous hormonal secretion in critically ill children. *Crit Care Med* 2002; 30: 65-70

56. Mehta NM, Compher C, A.S.P.E.N. Board of Directors. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of the Critically Ill Child. *J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 260-278
57. Shaw JHF, Wolfe RR. An integrated analysis of glucose, fat, and protein metabolism in severely traumatized patients. *Ann Surg* 1989; 209: 63-72
58. Quirao X, Lowry SF. Biologic control of injury and inflammation: much more than too little or too late. *World J Surg* 1996; 20(04): 437-446
59. Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR. Nutritional impact on the energy cost of fat fuel mobilization in polytrauma victims. *J Trauma* 1990; 30: 147-54
60. Coss-Bu JA, Klish WJ, Walding D, Stein F, Smith EO, Jefferson LS. Energy metabolism, nitrogen balance and substrate utilization in critically ill children. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 664-669
61. Friedman Z, Danon A, Stahlman MT, Oates JA. Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. *Pediatrics* 1976; 58: 640-649
62. Demirkol D. Kritik hastada enteral ve parenteral beslenme. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu F. (ed.) *Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar*. İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık (1. Basım) 2008; 677-698
63. Rand WM, Pellet PL, Young VR. Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 109
64. Millward DJ. The hormonal control of protein turnover. *Clin Nutr* 1990; 9: 115
65. Schwarz M, Seely R. Neuroendocrine responses to starvation and weight loss. *N Engl J Med* 1997; 36: 1802-1811
66. Harris JA, Benedict FG: Standard basal metabolism constants for physiologists and clinicians. In: *A biometric study of basal metabolism in man*. Carnegie Institute Publication of Washington 279. Philadelphia, JB Lippincott, 1919; 223-250
67. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate: new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39C(Suppl 1): 5-41

68. Caldwell MD, Kennedy-Caldwell C. Normal nutritional requirements. *Surg Clin North Am* 1981; 61: 489-506
69. Maffeis C, Schutz Y, Micciolo R, Zoccante L, Pinelli L. Resting metabolic rate in six- to ten-year-old obese and non-obese children. *J Pediatr* 1993; 122: 556-562
70. World Health Organization: Energy and protein requirements: Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. WHO Technical Report Series No. 724. Geneva, World Health Organization, 1985; 71
71. Talbot FB. Basal metabolism standards for children. *Am J Dis Child* 1938; 55: 455-459
72. Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Schiller WR, Blakemore WS. Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1979; 3: 452-456
73. Coss-Bu JA, Jefferson LS, Walding D, David Y, Smith EO, et al. Resting energy expenditure in children in a pediatric intensive care unit: Comparison of Harris-Benedict and Talbot predictions with indirect calorimetry values. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 74-80
74. Verhoven JJ, Hazelzet JA, van der Voort E, Joosten KFM. Comparison of measured and predicted energy expenditure in mechanically ventilated children. *Intensive Care Med* 1998, 24: 464-468
75. Taylor RM, Chessman P, Baker AJ, Grimble G. Can energy expenditure be predicted in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2003, 4: 176-180
76. Winthrop AL, Wesson DE, Pencharz PB, Jacobs DG, Heim T, et al. Injury severity, whole body protein turnover, and energy expenditure in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 534-537
77. Steinhorn DM, Green TP. Severity of illness correlates with alterations in energy metabolism in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1991; 19: 1503-1509
78. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients in critically ill adults: Metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 795-806

79. Demling RH, DeBiase MA. Micronutrients in critical illness. *Crit Care Clin.* 1995; 11: 651-673
80. Manning AJ, Meyer N, Klein GL. Vitamin and trace element homeostasis following burn injury. In: Herndon DN, ed. *Total Burn Care*. London. WB Saunders Company; 1996: 251-258
81. NRC (National Research Council). *Recommended Dietary Allowances: Report of the Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences*. Washington, DC: National Academy Press; 1989: 195
82. Greene HL, Burns RA. Vitamins. In: Fischer JE, ed. *Nutrition and Metabolism in the Surgical Patients*. 2nd ed. Boston, MA. Little, Brown; 1996: 267-292
83. Greene HL, Hambidge KM, Schanler R, Tsang RC. Guidelines for use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of the Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee on Clinical Practice Issues of the American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr.* 1988; 48: 1324-1342
84. Selmanpakoglu AN, Cetin C, Sayal A, Isimer A. Trace element (Al, Se, Zn, Cu) levels in serum urine, and tissues of burn patients. *Burns.* 1994; 20: 99-103
85. Cunningham JJ, Anbar RD, Crawford JD. Hypomagnesemia: a multifactorial complication of treatment of patients with severe burn trauma. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 364-367
86. Prelack K, Sheridan RL. Micronutrient Supplementation in the Critically Ill Patient: Strategies for Clinical Practice. *J Trauma.* 2001; 51: 601-620
87. Forbes GB, Bruining GJ. Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr.* 1976; 29: 1359-1366
88. Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EE, Nelson SE. Body composition of reference children from birth to age 10 years. *Am J Clin Nutr.* 1982; 35: 1169-1175
89. Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJ, et al. The effect of cumulative energy and protein deficiency on anthropometric parameters in a pediatric ICU population. *Clin Nutr* 2004; 23: 1381-1389

90. Fox RA, Mejer DJ. Obesity: Diagnostic and measurement issues In: Rotatar AF, Fox RA(ed). Obesity In Children and Youth Measurement Characteristic, Causes and Treatment. Springfield, Charles C. Thomas; 1989: 3-18
91. Leite HP, Isatugo MK, Sawaki L, Fisberg M. Anthropometric nutritional assessment of critically ill hospitalized children. Rev Paul Med 1993; 111: 309-313
92. Robinson MK, Trujillo EB, Mogensen KM, Rounds J, McManus K, et al. Improving nutritional screening of hospitalized patients: the role of prealbumin. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2003; 27: 389-395; quiz 439
93. Measurement of visceral protein status in assessing protein and energy malnutrition: standard of care. Prealbumin in Nutritional Care Consensus Group. Nutrition 1995; 11: 169-171
94. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003; 22: 415
95. Zaloga GP. Parenteral nutrition in adult inpatients with functioning gastrointestinal tracts: assessment of outcomes. Lancet 2006; 367: 1101-1111
96. Fink MP. Intestinal mucosal hyperpermeability in critical illness, in Rombeau JL, Takala J (eds): Gut Dysfunction in Critical Illness. Berlin, Springer Verlag, 1996; 12-25
97. Sinclair DG, Evans Tw. Increased gastrointestinal permeability, in Rombeau JL, Takala J (eds). Gut Dysfunction in Critical Illness. Berlin, Springer Verlag, 1996; 202-216
98. Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST, Jacobs DO, Ziegler TR, et al. The gut: A central organ after surgical stress. Surgery 1988; 104: 917-923
99. Walker R, Owen R. Intestinal barriers to bacteria and their toxins. Ann Rev Med 1990; 41: 393-400
100. Fink M. Gastrointestinal mucosal injury in experimental models of shock, trauma and sepsis. Crit Care Med 1991; 19: 627-642
101. Deitch E. The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. Arch Surg 1990; 125: 403-404

102. Barton R, Cerra F. The hypermetabolism, multiple organ failure syndrome. *Chest* 1989; 96: 1153-1160
103. Goris RJ, Nieuwenhuijzen G, Jansen M. Experimental multiple organ failure and gut dysfunction. In: Rombeau JL, Takala J (ed). *Gut Dysfunction in Critical Illness*, Berlin, Springer Verlag, 1996; 164-176
104. Walsh FKS, Framery SM, MacLennan K, Sheridan MB, Barclay GR, et al. Gut barrier function in malnourished patients. *Gut* 1998; 42: 396-401
105. Heyman M, Boudraa G, Sarrut S, Giraud M, Evans L, et al. Macromolecular transport in jejunal mucosa of children with severe malnutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984; 3: 357-367
106. Chandra RK. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1087-1101
107. Lo CW, Walker WA. Changes in the gastrointestinal tract during enteral or parenteral feeding. *Nutr Rev* 1989; 47: 193-8
108. Menzies IS, Laker MF, Pounder R, Bull J, Heyer S, et al. Abnormal intestinal permeability to sugars in villous atrophy. *Lancet* 1979; 1107-1109
109. Mukau L, Talamini M, Sitzmann. Elemental diets may accelerate recovery from total parenteral nutrition-induced gut atrophy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18: 75-78
110. Pironi L, Paganelli GM, Miglioli M, Biasco G, Santucci R, et al. Morphologic and cytoproliferative patterns of duodenal mucosa in two patients after long-term total parenteral nutrition: Changes with oral refeeding and relation to intestinal resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18: 351-4
111. Buchman AL, Moukarzel AA, Ament ME, Eckhert C, Bhuta S, et al. Effects of total parenteral nutrition on intestinal morphology and function in humans. *Trans Proc* 1994; 26: 1457
112. Van der Hulst RR, Van Kreel BK, Von Meyenfeldt MF, Brummer RJ, Arends JW, et al. Glutamine and the preservation of gut integrity. *Lancet* 1993; 334: 1363-1365



113. Hernandez G, Velasco N, Wainstein C, Castillo L, Bogedo G, et al. Gut mucosal atrophy after enteral fasting period in critically ill patients. *J Crit Care* 1999; 14: 73-77
114. Woo SH, Finch CK, Broyles JE, Wan J, Boswell R, et al. Early vs delayed enteral nutrition in critically ill medical patients. *Nutr Clin Pract*. 2010 Apr; 25(2): 205-211
115. McClave S, Marsano LS, Lukan JK. Enteral access for nutritional support. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35: 209-213
116. Albarano T, Pettignano R, Asfaw M, Easley K. Use of a feeding protocol to improve nutritional support through early, aggressive, enteral nutrition in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 340-344
117. Meyer R, Harrison S, Sargent S, Ramnarayan P, Habibi P, et al. The impact of enteral feeding protocols on nutritional support in critically ill children. *J Hum Nutr Diet* 2009; 22: 428-436
118. Boivin MA, Levy H. Gastric feeding with erythromycin is equivalent to transpyloric feeding in the critically ill. *Crit Care Med* 2001; 29: 1916-1919
119. Marik PE, Zaloga GP. Gastric versus post-pyloric feeding: a systematic review. *Crit Care Med* 2003, 7: 46-51
120. Horn D, Chaboyer W. Gastric feeding in critically ill children: a randomized controlled trial. *Am J Crit Care* 2003; 12: 461-468
121. Beyer PL. Complications of enteral nutrition. In: Matarese LE, Gettschlich MM. *Contemporary Nutrition Support Practice*, Saunders, 2003; 215-226
122. Foglia E, Meier MD, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. *Clin Microbiol Rev*. 2007; 20: 409-425.
123. 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: 138-144
124. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, MacFie J, Pertkiewicz M. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). *Clin Nutr* 2009; 28: 365-377

125. Pollack MM, Patel K, Ruttimann U. PRISM III: An updated Pediatric Risk of Mortality Score. *Crit Care Med* 1996; 24: 743-52.
126. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Proulx F, Grandbastien B et al. Validation of the paediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. *Lancet* 2003 Jul 19; 362 (9379): 192-7.
127. Ambuel B, Hamlett KW, Marx CM, Blumer JL. Assessing distress in pediatric intensive care environments: the COMFORT scale. *J Pediatr Psychol*. 1992; 17: 95–109
128. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN (ed). *APIC Infection Control and Applied Epidemiology Principles and Practice*. St Louis, Mosby; 1996: A1-A20
129. Gaies MG, Gurney JG, Yen AH, Napoli ML, Gajarski RJ, et al. Vasoactive–inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11: 234–238
130. Santana e Meneses JF, Leite HP, de Carvalho WB, Lopes E Jr. Hypophosphatemia in critically ill children: Prevalence and associated risk factors. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10(2): 234-238.
131. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G ve ark. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008; 51: 1-14
132. Neyzi O, Furman A, Bundak R, Günöz H, Darendeliler F et al. Growth references for Turkish children aged 6 to 18 years. *Acta Pædiatrica*, 2006; 95: 1635-1641
133. Bundak R, Furman A, Günöz H, Darendeliler F, Bas F et al. Body mass index references for Turkish children. *Acta Pædiatrica*, 2006; 95: 194-198
134. Nosocomial Infections Surveillance System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control*. 2004; 32: 470–485
135. Heyland DK. Nutritional support in the critically ill patient: a critical review of the evidence. *Critical Care Clinics* 1998; 14(3): 423–40
136. Zaloga GP, Roberts P. Permissive underfeeding. *New Horizons* 1994; 2: 257–63

137. van der Kuip M, Oosterveld MJ, van der Schueren MA, de Meer K, Lafeber HN, et al. Nutritional support in 111 pediatric intensive care units: a European survey. *Intensive Care Medicine* 2004; 30(9): 1807–13
138. Imura K, Okada A. Perioperative nutrition and metabolism in pediatric patients. *World J Surg* 2000; 24: 1498–1502
139. Jones MO, Pierro A, Hashim AI, Shenkin A, Lloyd DA. Postoperative changes in resting energy expenditure and interleukin 6 level in infants. *Br J Surg* 1994; 81: 536–538
140. Powis MR, Smith K, Rennie M, Halliday D. Effect of major abdominal operations on energy and protein metabolism in infants and children. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 49–53
141. Gottschlich MM, Jenkins ME, Mayes T, Khoury J, Kagan RJ, et al. An evaluation of the safety of early vs delayed enteral support and effects on clinical, nutritional, and endocrine outcomes after severe burns. *The Journal of Burn Care & Rehabilitation* 2002; 23 (6): 401–15
142. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. Summary of a conference sponsored by the National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 66(3): 683–706
143. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27: 355-373
144. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Rodych NJ, Dhaliwal R, et al. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004; 20: 843–8
145. Dhaliwal R, Jurewitsch B, Harrietha D, Heyland DK. Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. *Intensive Care Medicine* 2004; 30: 1666–71

146. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J. A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Critical Care Medicine* 2005; 33: 213–20
147. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patients: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Medicine* 2005; 31: 12–23
148. Chellis M, Sanders SV, Webster H, Dean M, Jackson D. Early enteral feeding in the pediatric intensive care unit. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 1995; 20: 71–73
149. Van Way CW 3rd. If we're doing so much good, why can't we prove it?. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2007; 31 (4): 341–2
150. Koretz RL. Do data support nutrition support? Part II. Enteral artificial nutrition. *Journal of the American Dietetic Association* 2007; 107: 1374–80
151. Koretz RL, Avenell A, Lipman TO, Braunschweig CL, Milne AC. Does enteral nutrition affect clinical outcome? A systematic review of the randomized trials. *The American Journal of Gastroenterology* 2007; 102: 412–29
152. Zamberlan P, Delgado AF, Leone C, Feferbaum R, Okay TS. Nutrition Therapy in a Pediatric Intensive Care Unit: Indications, Monitoring, and Complications. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* May 24, 2011 (Published online before print May 24, 2011, doi: 10.1177/0148607110386610)
153. Kattelman KK, Hise M, Russell M, Charney P, Stokes M. Et al. Preliminary evidence for a medical nutrition therapy protocol: enteral feedings for critically ill patients. *J. Am. Diet. Assoc.* 2006; 106: 1226–1241
154. Sanchez C, Lopez-Herce J, Carrillo A, Mencia S, Vigil D. Early transpyloric enteral nutrition in critically ill children. *Nutrition.* 2007; 23: 16-22
155. Venter M, Rode H, Sive A, Visser M. Enteral resuscitation and early enteral feeding in children with major burns—effect on McFarlane response to stress. *Burns.* 2007; 33: 464-471
156. King W, Petrillo T, Pettignano R. Enteral nutrition and cardiovascular medications in the pediatric intensive care unit. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2004; 28: 334-338

157. Briassoulis GC, Zavras NJ, Hatzis MT. Effectiveness and safety of a protocol for promotion of early intragastric feeding in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med.* 2001; 2: 113-121
158. Leite HP, Fantozzi G. Metabolic assessment and enteral tube feeding usage in children with acute neurological diseases. *Sao Paulo Med J.* 1998; 116: 1858-1865
159. Sanchez C, Lopez-Herce J, Carrillo A, Bustinza A, Sancho L, Vigil D. Transpyloric enteral feeding in the postoperative of cardiac surgery in children. *J Pediatr Surg.* 2006; 41: 1096-1102
160. Briassoulis G, Tsorva A, Zavras N, Hatzis T. Influence of an aggressive early enteral nutrition protocol on nitrogen balance in critically ill children. *J Nutr Biochem.* 2002; 13: 560
161. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Beauford RB, Mlcak RP et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *J Trauma.* 2003; 54: 755-761
162. Pollack MM, Wiley JS, Holbrook PR. Early nutritional depletion in critically ill children. *Crit Care Med.* 1981; 9: 580-583
163. Pollack MM, Wiley JS, Kanter R, Holbrook PR. Malnutrition in critically ill infants and children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1982; 6: 20-24
164. Varan B, Tokel K, Yilmaz G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. *Arch Dis Child.* 1999; 81: 49-52
165. Norris MK, Hill CS. Nutritional issues in infants and children with congenital heart disease. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 1994; 6: 153-163
166. López-Herce J. Gastrointestinal complications in critically ill patients: what differs between adults and children? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009 Mar; 12(2): 180-185
167. Pérez-Navero JL, Dorao Martínez-Romillo P, López-Herce Cid J, Ibarra de la Rosa I, Pujol Jover M, et al. Artificial nutrition in pediatric intensive care units. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 105–112

168. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, et al. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors and complications. *Crit Care Med* 2001; 29: 1955–1961.
169. Montejo González JC, Estébanez Montiel B. Gastrointestinal complications in the critically ill patient. *Nutr Hosp* 2007; 22 (Suppl 2): 55–61
170. Rokyta R Jr, Matejovic M, Krouzecky A, Novak I. Enteral nutrition and hepatosplanchnic region in critically ill patients: friends or foes? *Physiol Res* 2003; 52: 31–37
171. McClave SA, Chang WK. Feeding the hypotensive patient: does enteral feeding precipitate or protect against ischemic bowel? *Nutr Clin Pract* 2003; 18: 279–284
172. Fiaccadori E, Maggiore U, Giacosa R, Rotelli C, Picetti E, et al. Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2004; 65: 999–1008
173. López-Herce J, Sánchez C, Carrillo A, Mencía S, Santiago MJ, et al. Transpyloric enteral nutrition in the critically ill child with renal failure. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1599–1605
174. Montejo JC. The nutritional and metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units enteral nutrition related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. *Crit Care Med* 1999; 27: 1447–1453
175. Petros S, Engelman L. Enteral nutrition delivery and energy expenditure in medical intensive care patients. *Clin Nutr* 2006; 25: 51–59
176. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care* 2008; 12: R90
177. Mehta NM. Approach to enteral feeding in the PICU. *Nutr Clin Pract*. 2009; 24 (3): 377-387
178. Petrillo-Albarano T, Pettignano R, Asfaw M, Easley K. Use of a feeding protocol to improve nutritional support through early, aggressive, enteral nutrition in the pediatric intensive care unit pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 340 – 344

179. Spain DA, McClave SA, Sexton LK, et al: Infusion protocol improves delivery of enteral tube feeding in the critical care unit. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1999; 23: 288–292
180. Chapman G, Curtas S, Meguid M: Standardized enteral orders attain caloric goals sooner: A prospective study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992; 16: 149–151

**EKLER****Ek-1:Gönüllü bilgilendirme ve olur formu****Hasta Adı Soyadı:****Doğum tarihi:****Adres:****Telefon:****Tarih:**

Kritik erişkin hastalarda ilk 24/28 saat içinde beslenme hedefine ulaşılması ile sağ kalım süresinin uzadığı düşünülmektedir. Beslenme hedefine 72 saatten sonra ulaşılmasının sağ kalım üzerine etkisi yoktur. Kliniğimizde yapılacak olan “Kritik Hastada Nutrisyon” adlı çalışma ile kritik çocuk hastalarda sindirim sistemi yoluyla beslenme zamanlaması ve sağkalım süresi arasındaki ilişki araştırılacaktır. Çalışmanın amacı kritik hastalarda erken beslenmenin klinik tablonun düzelmesi üzerine etkilerini belirlemek, erken beslenen ve kalori hedefine ulaşılan hastalar ile ulaşamayanların sağkalım, solunum desteği ihtiyacı, yoğun bakımda ve hastanede kalış sürelerinin ve hastane enfeksiyonu sıklığının karşılaştırılması ve sindirim sistemi yoluyla beslenmeye bağlı ortaya çıkabilecek istenmeyen etkilerin sıklığının araştırılmasıdır. Ortaya çıkabilecek bu istenmeyen yan etkiler; mide boşalmasının sağlanamaması, karın şişliği, ishal ve beslenme ürününün solunum sistemine kaçmasıdır. Tıbbi engel olmadıkça yoğun bakıma yatırılmış hastaların beslenmesine 24 saat içinde başlanacak olup, hastalar rastgele üç gruba ayrılarak Grup I’in ilk 24 saat içinde, grup II’nin ilk 48 saat içinde, grup III’ün ilk 72 saat içinde beslenme hedefine ulaşması hedeflenecektir. Hastaların hedef kalorilerine ulaşma süreleri 12 saatte bir değerlendirilerek, 12., 24., 48. ve 72. saatte hedef kalorilerinin % kaçına ulaştıkları, hedef kalori ile aldıkları kalori arasındaki fark, beslenmeye bağlı istenmeyen etkiler, almakta olduğu ilaçlar, enfeksiyon varlığı, risk değerlendirmesi kaydedilecek, solunum cihazına bağlı olanların günlük akciğer grafisi çekilecektir. Değerlendirme için yapılacak tetkikler tüm yoğun bakım hastalarına yapılan rutin tetkikler olup, çalışmaya katılan hastalarda ayrıca solunum cihazına bağlı olanlardan beslenme ürününün solunum sistemine kaçması şeklinde istenmeyen etki olup olmadığı değerlendirmek amacıyla solunum sisteminden alınacak salgı örneği test edilecektir. Mide boşalmasının sağlanamaması durumunda bu duruma yol açabilecek ilaç kullanımı varlığında bunların dozu azaltılacak, devam etmesi halinde mide boşalmasını sağlayacak eritromisin



isimli ilaç kullanılacak, sonuç alınmazsa 12 parmak barsağını geçen sonda ile özel mama ile beslenmeye başlanacaktır. İshal durumunda da önce ilaçlara bağlı bir etki olup olmadığı değerlendirilecek, ishale yol açabilecek bir enfeksiyon olmadığı dışlandıktan sonra ishal diyeti uygulanacak, devam etmesi durumunda beslenme miktarı azaltılacaktır.

Sizin de bu çalışmaya gönüllü olarak katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılacak ailelerin sosyal güvenceleri kullanılmayacak ve herhangi bir ücret talep edilmeyecektir. Ayrıca kendisine de ödeme yapılmayacaktır. Çalışma sonuçları istenirse tarafınıza bildirilecektir. Araştırmaya katılmayı red etme hakkına sahipsiniz. Kabul ederseniz istediğiniz anda haber vererek çalışmadan çekilebilir ya da gerek görüldüğünde araştırma dışı bırakılabilirsiniz. Araştırmayı kabul etmemeniz durumunda veya herhangi bir nedenle çalışma programından çıkarılmanız veya çıkmanız halinde, çocuğunuzun hastalığı ile ilgili tedavisinde bir aksama olmayacaktır.

Sayın Dr. Melike Z. Tuğrul Aksakal tarafından İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Çalışmaya gönüllü olmayı kabul ediyorum.

**Ailenin ilişki kuracağı kişi :** Dr. Melike Z. Tuğrul Aksakal

İş Tel : 0 212 414 20 00 / 31603

**Anne ve /veya Baba:**

**Adı Soyadı:**

**İmza**

**Tarih:**

**Şahit:**

**Adı, Soyadı:**

**İmza**

**Tarih:**

**Ek-2: PRISM skoru**

	<b>Sistolik kan basıncı (mmHg)</b>		<b>Kalp tepe atımı (vuru/dk)</b>	
	Ölçek=3	Ölçek=4	Ölçek=3	Ölçek=4
<b>Yenidoğan</b>	40-55	<40	215-225	>225
<b>Süt çocuğu</b>	45-65	<45	215-225	>225
<b>Çocuk</b>	55-75	<55	185-205	>205
<b>Adolesan</b>	65-85	<65	145->155	>155

	<b>Sıcaklık (°C)</b>	<b>Pupil yanıtı</b>		<b>Mental durum</b>
	Ölçek=3	Ölçek=7	Ölçek=11	Ölçek=5
<b>Her yaşta</b>	<33, >40	Biri yanıtılı	Her ikisi yanıtısız	GKS<8

	<b>Asidoz (pH)</b>		<b>Toplam CO<sub>2</sub> (mmol/l)</b>
	Ölçek=2	Ölçek=6	Ölçek=4
<b>Her yaşta</b>	7-7.28	<7.0	>34

	<b>pH</b>		<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>		<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	
	Ölçek=2	Ölçek=3	Ölçek=3	Ölçek=6	Ölçek=1	Ölçek=3
<b>Her yaşta</b>	7.48-7.55	>7.55	42-49.9	<42	50-75	>75

	<b>Kan şekeri (mg/dL)</b>	<b>Potasyum (mmol/L)</b>	<b>BUN (mg/dL)</b>
	Ölçek=2	Ölçek=3	Ölçek=3
<b>Her yaşta</b>	>200	>6.9	>11.9

	<b>Lökosit</b>	<b>PT ya da PTT</b>
	Ölçek=4	Ölçek=3
<b>Her yaşta</b>	< 3000 (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	PT > 22 sn ya da PTT > 57 sn

	<b>Trombosit sayısı (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>		
	Ölçek=2	Ölçek=4	Ölçek=5
<b>Her yaşta</b>	100000-200000	50000-99000	<50000

GKS: Glaskow koma skoru

CO<sub>2</sub>: KarbondiyoksitPaO<sub>2</sub>: arteriyel oksijen basıncıPaCO<sub>2</sub>: arteriyel karbondiyoksit basıncı

BUN: Kan üre azotu

PT: Protrombin zamanı

PTT: Parsiyel tromboplastin zamanı

**Ek-3: PELOD skoru**

	Skor			
Organ sistemi ve Değişken	0	1	10	20
<b>Kardiyovasküler</b>				
<b>Kalp Hızı (vuru/dk)</b>				
<12 yaş	≤195		>195	
≥12 yaş	≤150		>150	
<b>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</b>				
1 ay-1 yaş	>75		35-75	<35
≥1 yaş <12 yaş	>85		45-85	<45
≥12 yaş	>95		55-95	<55
<b>Pulmoner</b>				
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	>70		≤70	
<b>PaCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	≤90		>90	
<b>Mekanik Ventilasyon</b>	Yok	var		
<b>Nörolojik</b>				
<b>Glasgow Koma Skoru</b>	12-15	7-11	4-6	3
<b>Pupil Reaksiyonu</b>	Aktif		Fiks	
<b>Renal</b>				
<b>Kreatinin (mg/dL)</b>				
≥7 gün <1 yıl	0.62		≥0.62	
≥1 yıl <12 yıl	1.13		≥1.13	
≥12 yıl	<1.59		≥1.59	
<b>Hepatik</b>				
<b>SGOT (IU/L)</b>	<950		≥950	
<b>Protrombin zamanı veya INR</b>	>% 60 veya <1.4		≤% 60 veya ≥1.4	
<b>Hematolojik</b>				
<b>Lökosit sayısı (10<sup>3</sup>/L)</b>	>4500	1500-4400	<1500	
<b>Trombosit sayısı (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	≥35000	<35000		

PaO<sub>2</sub>: arteriyel oksijen basıncıFiO<sub>2</sub>: İnspiryumda alınan havanın oksijen yüzdesiPaCO<sub>2</sub>: arteriyel karbondiyoksit basıncı

SGOT: Serum glutamik oksaloasetik transaminaz

INR: Uluslararası düzeltme oranı

**Ek-4: RDA, günlük kalori gereksinimi (kcal/gün)**

<b>Yaş (yıl)</b>	<b>Erkek</b>	<b>Kadın</b>
0-3	$60.7 \times \text{tartı} - 54$	$61 \times \text{tartı} - 51$
3-10	$22.7 \times \text{tartı} + 495$	$22.5 \times \text{tartı} + 499$
10-18	$17.5 \times \text{tartı} + 651$	$12.2 \times \text{tartı} + 746$

**Ek-5: Comfort skalası**

<b>Uyanıklık</b>		<b>Kan basıncı</b>	
Derin uyku	<b>1</b>	Kan basıncının normalden düşük olması	<b>1</b>
Hafif uyku	<b>2</b>	Kan basıncının normal düzeyde olması	<b>2</b>
Uykulu	<b>3</b>	Kan basıncının nadiren % 15 veya daha fazla artması (1-3 kez)	<b>3</b>
Tamamen uyanık	<b>4</b>	Kan basıncının sıklıkla % 15 veya daha fazla artması (3 kezden daha fazla)	<b>4</b>
Çok uyanık, huzursuz	<b>5</b>	Kan basıncının sürekli % 15'den fazla artmış olması	<b>5</b>
<b>Sakinlik/ajitasyon</b>		<b>Kalp hızı</b>	
Sakin	<b>1</b>	Kalp hızı normalin altında	<b>1</b>
Hafif ajite	<b>2</b>	Kalp hızı normal düzeyde	<b>2</b>
Ajite	<b>3</b>	Kalp hızının nadiren % 15 veya daha fazla artması (1-3 kez)	<b>3</b>
Çok ajite	<b>4</b>	Kalp hızının sıklıkla % 15 veya daha fazla artması (3 kezden daha fazla)	<b>4</b>
Panik	<b>5</b>	Kalp hızının sürekli % 15'den fazla artmış olması	<b>5</b>
<b>Solunum yanıtı</b>		<b>Kas tonusu</b>	
Solunum ve öksürük yok	<b>1</b>	Kaslar tamamen gevşek: Kas tonusu yok	<b>1</b>
Spontan solunum var, ventilatöre tepki yok	<b>2</b>	Kas tonusu azalmış	<b>2</b>
Nadiren öksürük veya ventilatörle boğuşma	<b>3</b>	Normal kas tonusu	<b>3</b>
Ventilatöre karşın aktif soluma, düzenli öksürük	<b>4</b>	Ellerde ve ayak parmaklarında kas tonusu artmış	<b>4</b>
Ventilatörle boğuşuyor: öksürme veya boğulma	<b>5</b>	Kaslarda rijidite artmış ve ellerde ve ayaklarda fleksiyon	<b>5</b>
<b>Fizik Hareketler</b>		<b>Yüz Gerilimi</b>	
Hareket yok	<b>1</b>	Yüz kasları tamamen gevşemiş	<b>1</b>
Nadiren, hafif hareketler	<b>2</b>	Yüz kaslarının tonusu normal, yüz kaslarında gerilme yok	<b>2</b>
Sık hafif hareketler	<b>3</b>	Bazı yüz kasları gerilmiş	<b>3</b>
Ekstremitelerle sınırlı büyük hareketler	<b>4</b>	Tüm yüz kasları gerilmiş	<b>4</b>
Baş ve gövdede büyük hareketler	<b>5</b>	Surat buruşturma	<b>5</b>

**Ek-6: Vazoaktif-inotropik skor hesaplaması**

Vazoaktif-inotropik skor: dopamin dozu ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ ) + dobutamin dozu ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ ) + [100  $\times$  epinefrin dozu ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ )] + [10  $\times$  milrinon dozu ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ ) + [10.000  $\times$  vazopressin dozu (U/kg/dk) + [100  $\times$  norepinefrin dozu ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$  )]

**ÖZGEÇMİŞ**

**Adı Soyadı:** Melike Zeynep TUĞRUL AKSAKAL

**Doğum tarihi:** 26.01.1981

**Doğum Yeri:** İstanbul

**Medeni hali:** Evli

**Adres:** Acıbadem Mahallesi Cerrah Saliha Sokak Müge Apartmanı 14/6 Üsküdar/ İstanbul.

**Eğitim Durumu:**

Babaeski Merkez Atatürk İlkokulu, Kırklareli

Kırklareli Anadolu Lisesi

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

İstanbul Üniversitesi Çocuk Sağlığı Enstitüsü

**Yabancı Dil:** İngilizce

**e-mail:** zeynepmelike@yahoo.com

**Katıldığı kurslar:**

**Anne Sütü ile Beslenmede Danışmanlık Eğitim Kursu** İ.Ü. Çocuk Sağlığı Enstitüsü Kadın ve Çocuk Sağlığı Eğitim ve Araştırma Birimi, 21-23 Kasım 2007, İstanbul

**Neonetal Resüsitasyon Kursu** T.C Sağlık Bakanlığı, Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü 04-06 Kasım 2008, İstanbul

**Çocuk ve Adolesanlarda Diyabete Güncel Yaklaşım Kursu** Çocuk ve Adolesan Diyabetikler Derneği, 22 Mart 2009, İstanbul

**Bilimsel Yayın**

Aksakal MZT, Devecioğlu E, Tatlı B, Kılıç A. Topallama ve İdrar Kaçırma Yakınması Olan Çocuk Hasta. Çocuk Dergisi 2008; 8(2): 130-132

Aksakal MZT, Sütçü M, Gökçay G, Baysal SU. Edinsel İnmemiş Testis: Vaka Sunumu. Çocuk Dergisi 2009; 9(2): 91-92

Aksakal MZT, Nayır A, Karet FE. Distal Renal Tubuler Asidozlu Vakalarımızda Sensorinöral İşitme Kaybı ve ATP6V1B1 Gen Mutasyonu İlişkisi. Çocuk Dergisi 2009; 9(4): 172-175