

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**2000 İLE 2013 YILLARI ARASINDA GAZİ ÜNİVERSİTESİ
HASTANESİNDE YATAN VE TOTAL PARENTERAL
NUTRİSYON UYGULANAN ÇOCUK HASTALARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. BURCU TANRIKULU BOZKURT

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İLYAS OKUR**

**ANKARA
2016**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**2000 İLE 2013 YILLARI ARASINDA GAZİ ÜNİVERSİTESİ
HASTANESİNDE YATAN VE TOTAL PARENTERAL
NUTRİSYON UYGULANAN ÇOCUK HASTALARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. BURCU TANRIKULU BOZKURT

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İLYAS OKUR**

**ANKARA
2016**

TEŐEKKÖR

Gazi Üniwersitesi Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalıőtıęım süre içinde bana tez seçimimde ve teze başlama s¼recinde her t¼rl¼ yardım ve desteği sağlayan değerli emekli hocamız Prof. Dr. Alev Hasanoęlu'na, ilerlemesinde ve hazırlama s¼recinde her t¼rl¼ yardım ve desteği sağlayan tez danışmanım Doç Dr. İlyas Okur'a, başta Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Aysun Bideci olmak üzere uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım anabilim dalımızın t¼m oğretim üyelerine, destek, sevgi ve hořęör¼s¼yle her zaman yanımda olan eřim Tezcan Bozkurt' a ve aileme sonsuz teőekk¼rlerimi sunarım.

Dr. Burcu TANRIKULU BOZKURT

KASIM 2016, ANKARA

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No:</u>
KABUL VE ONAY	ii
TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Enteral Beslenme	2
2.1.1. EB endikasyonları	3
2.1.2. Kesin kontrendikasyonlar:	4
2.1.3. Görece kontrendikasyonlar:	4
2.1.4. EB Uygulama Şekilleri	5
2.1.5. EB komplikasyonları	5
2.2. Total Parenteral Nutrisyon	6
2.2.1. TPN Endikasyonları	9
2.2.2. TPN Kontrendikasyonları	10
2.2.3. TPN Solüsyonlarının Veriliş Yolu	11
2.2.4. Santral Venöz Beslenme Endikasyonları	12
2.2.5. TPN Bileşenleri	12
2.2.6. TPN Komplikasyonları	16
2.2.6.1. Teknik Komplikasyonlar	16
2.2.6.2. Septik Komplikasyonlar	20
2.2.6.3. Metabolik Komplikasyonlar	23
3. MATERYAL VE METOD	27
3.1. İstatistiksel Yöntemler	27
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	38
6. KAYNAKLAR	47

7. ÖZET.....	66
8. SUMMARY	68
9. ÖZGEÇMİŞ	70



KISALTMALAR

EB	: Enteral Beslenme
PB	: Parenteral Beslenme
PEG	: Perkütan Endoskopik Gastrostomi
GİS	: Gastrointestinal Sistem
TPN	: Total Parenteral Nutrisyon
IV	: İntravenöz
SF	: Serum Fizyolojik
SC	: Subkutan
EKO	: Ekokardiyografi
Na	: Sodyum
K	: Potasyum
Ca	: Kalsiyum
P	: Fosfor
Cl	: Klor
Mg	: Magnezyum
AST	: Aspartat aminotransferaz
ALT	: Alanin aminotransferaz

TABLULAR DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1: Yaşa göre TPN içeriği.....	15
Tablo 2: Parenteral nutrisyonda günlük elektrolit ve mineral gereksinimleri.....	15
Tablo 3: Hastaların demografik verileri	29
Tablo 4: Çalışmaya alınan hastaların hastanede yatış tanıları ve sıklıkları.....	30
Tablo 5: Hastaların TPN içindeki lipid ve protein alım durumları.....	31
Tablo 6: Hastalara uygulanan TPN solüsyonlarındaki elektrolit miktarları	31
Tablo 7: Hastalarda gelişen komplikasyonların sıklığı	33
Tablo 8: Protein içeriği ile kolestaz arasındaki ilişki	34
Tablo 9: Lipid içeriği ile kolestaz arasındaki ilişki	35
Tablo 10: Çalışmaya katılan hastalarda saptanan mikroorganizmalar	35
Tablo 11: Üreyen mikroorganizmalar ile lipid alımı arasındaki ilişki	36
Tablo 12: Protein içeriği ile tromboflebit arasındaki ilişki.....	37

1. GİRİŞ

Beslenme, büyüme gelişme, vücut fonksiyonlarının sağlıklı olarak devamı ve vücut komponentlerinin yenilenmesi için gerekli besinlerin yeterince alınması ve kullanılması olarak tanımlanabilir. Önemli hastalıkların çoğu beslenme durumunu etkiler. Kronik hastalık, büyük cerrahi girişim, ağır travma gibi durumlarda beslenme bozukluğu sık gelişen bir komplikasyondur. Ağızdan beslenme ile gereksinimlerin yeterli olarak karşılanamadığı ya da sindirim sisteminin hiç kullanılmadığı durumlarda besin öğeleri enteral ve/veya parenteral yolla verilerek gereksinimlerin karşılanması gerekir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Enteral Beslenme

Enteral beslenme (EB), sonda ile uygulanan beslenme biçimidir. Gastrointestinal kanalın sindirim ve emilim kapasitesi yeterli fakat gereksinimlerini oral olarak alamayan hastalarda EB endikedir.

Parenteral beslenme (PB) ile karşılaştırıldığında EB; nutrisyonel desteğin yanında lokal intestinal defansı artırıp, gastrointestinal sistemin (GİS) yapısal ve fonksiyonel özelliklerinin korunması sağlayan, daha ekonomik ve infeksiyon sıklığı daha az olan bir yöntemdir.¹Enteral yolun etkinliğini araştıran çalışmalarda, EB'nin vücuda, enerji ve protein sağlamanın dışında barsak bütünlüğünün korunması, bariyer ve immün fonksiyonların sürdürülmesi ve bakteriyel translokasyonun önlenmesi nedeniyle infeksiyöz komplikasyonların azaldığı gösterilmiştir. Mevcut bilgiler barsakların fonksiyonel olduğu ve hastanın durumu stabil olduğunda mümkün olduğunca erken dönemde EB'ye başlanması gerektiğini göstermektedir.^{2,3,4,5}

EB farklı erişim yolları ile ve çeşitli yöntemler kullanılarak uygulanabilir.⁶

Bunlar:

- Nazogastrik tüp
- Nazojejunal tüp
- Perkütan Endoskopik Gastrostomi (PEG)
- PEG yolu ile jejunal erişim veya Perkütan Endoskopik Jejunostomi
- Cerrahi yolla yerleştirilmiş ince iğne kateter jejunostomisi.

2.1.1. EB endikasyonları^{7,8}

I- Oral beslenme yetersizlikleri

- Doğuştan veya edinsel nörolojik bozukluklar
- Trakeoözofageal fistül
- Oral kanser veya malignitenin oral alımı etkileyen komplikasyonları
- Ağır gastroözefagial reflü
- Ağır depresyon (Emme, çiğneme ve yutma işlevleri bozulması)

II- Azalmış sindirim ve absorbsiyon

- İnflamatuvar barsak hastalıkları
- Kistikfibrozis
- Kısa barsak sendromu
- İntestinal maligniteler, fistüller
- Dehidratasyon ve/veya kronik diyare
- Enzim yetersizliğine bağlı malabsorbsiyon sendromları

III- Aspirasyon ve apne ile birlikte olan durumla

- Trakeoözofageal fistül
- Gastroözefagial reflü
- Diğer doğuştan veya edinsel respiratuvar klinik tablolar ve komplikasyonları

IV- Büyüme yetersizliğ

- Konjenital kalp hastalığı, karaciğer hastalığı, böbrek hastalığı, kronik akciğer hastalığı
- Metabolik hastalıklar

- Ağır malnütrisyon
- Prematürite

EB'nin kontraendike olduğu durumlar ise şunlardır:

2.1.2. Kesin kontrendikasyonlar:⁸

- Fonksiyonel olmayan barsak: Anatomik bozukluk, paralitik ya da mekanik ileus, intestinal obstrüksiyon, barsak iskemisi gibi
- Jeneralize peritonit
- Ciddi septik şok
- Perforasyon
- Nekrotizan enterokolit

2.1.3. Görece kontrendikasyonlar:⁸

- Beklenen açlık süresinin kısa olması
- EB sırasında gelişen karında distansiyon
- Lokalize peritonit, intrabdominal abse, ciddi pankreatit
- Terminal hastalığı olan hasta
- Aspirasyon riski olan komadaki hasta (yardımcı ventilasyon uygulanıyorsa)
- Çok kısa barsak (30 cm'den kısa)
- İnatçı diyare
- Gastrointestinal kanama
- Şiddetli kusma

2.1.4. EB Uygulama Şekilleri

Enteral besinler aralıklı veya sürekli 2 farklı yöntemle uygulanabilir. Aralıklı beslenmede oral beslenmeye benzer şekilde formula belirlenmiş zaman aralıklarında uygulanır. Bu tekniğin uygulanması kolaydır, minimal destek gerektirir ve ev bakımına geçiş kolaydır. Gastrik rezidü, malabsorbsiyon, aspirasyon gibi aralıklı beslenmenin tolere edilemediğini yansıtan durumların varlığında devamlı beslenmeye geçilir. Devamlı beslenmede infüzyon pompası kullanılır. Çocuklarda devamlı ve aralıklı beslenmenin karşılaştırıldığı çalışmalarda devamlı beslenmenin etkinlik ve komplikasyon gelişimi üzerine olumlu etkisi belirlenmemiştir.^{9,10,11} Ancak son yıllarda bir çalışmada aralıklı beslenmenin splanknik perfüzyonu arttırmada devamlı beslenmeye göre daha üstün olduğu saptanmıştır.¹² Her iki beslenme şeklini karşılaştıran bir başka çalışmada ise devamlı EB uygulanan hastalarda konstipasyon sıklığının aralıklı beslenen hastalara oranla anlamlı olarak artmış olduğu bulunmuştur.¹³

2.1.5. EB komplikasyonları^{14,15}

GİS Komplikasyonları

- İshal, kabızlık
- Bulantı, kusma
- Abdominal distansiyon
- Ciddi gastroözefageal reflü

Metabolik Komplikasyonlar

- Dehidratasyon

- Hiper-hipoglisemi
- Elektrolit bozukluğu

Mekanik komplikasyonlar

- Aspirasyon ve pulmoner infeksiyon
- Tüpün yer değiştirmesi, çıkması, kıvrılması, tıkanması, yapışması, düğümlenmesi
- Cilt ve mukozalarda erozyon, ülserasyon, nekroz
- Sinüzit, otitis media
- Hemoraji
- Osteotomi ağzında infeksiyon, sızıntı, irritasyon.

2.2. Total Parenteral Nutrisyon

Katabolik dönemi ağır ve uzun süren hastalıklarda, gastrointestinal kanalın anatomik ya da fonksiyonel bütünlüğünün bozulması sonucu EB'nin yapılamadığı durumlarda, hasta için gerekli tüm besin maddelerinin damar yolu ile verilmesine total parenteral nütrisyon (TPN) denir.^{16,17}

İntravenöz (IV) beslenme ile ilgili ilk deneyler XVII. yüzyıla kadar uzanmaktadır. 1656 yılında büyük bir yangından sonra harap olan Londra'da anıtsal binalar yapan ünlü bir mimar Sir Christopher Wren, domuz mesanesi ve kateter olarak ucu kesilmiş kaz tüyü gövdesi kullanarak bir köpeğin damarlarının içine şarap vermiş, benzer bir deneyi 1658 yılında İtalya'nın Pisa şehrinde Fracassato yapmıştır.¹⁸

Tuz ve şekerli solüsyonların IV verilmesine XIX. Yüzyılda başlanmıştır. 1832'de Thomas Latta İskoçya'daki kolera salgını sırasında bir hastasını IV tuz ve sodyum bikarbonat solüsyonu vererek kurtarmıştır. Latta'dan sonra 1849'da John Snow ve 1893'de Wall benzer bir uygulama yapmıştır. Ancak Latta'nın bu önemli tedavi şekli 80 yıl kadar unutulmuştur. 1911'de Rogers dehidrasyonu glikozlu hipertonic tuzlu-karbonatlı su vererek tedavi etmeye çalışmıştır. 1917'de Schoss ve Stetson dehidrate ishali hastalarda asidozları nedeni ile IV olarak sodyum bikarbonat vermişler, ancak asidozları düzelmesine rağmen çocukların tedavisinde başarılı olamamışlardır. 1918'de Blackfan ve Maxcy ishale bağlı dehidratasyonu olan dokuz bebeği intraperitoneal serum fizyolojik (SF) vererek tedavi etmişler, 1946 yılında Darrow bu hastalardaki potasyum kaybına ve tedavisine dikkat çekmiştir. Daha sonra yapılan çalışmalarla hastaların dehidratasyonu intraperitoneal infüzyon yerine, daha fazla sıvı verebilmek için subkutan (SC) veya IV olarak tedavi edilmeye çalışılmıştır.¹⁹

İlk kez 1843 yılında Claude Bernard IVşekerli su uygulaması yapmışsa da, bu uygulamanın klinik önemini, yüz yıl sonra, İkinci Dünya Savaşı sırasındaki çalışmaları ile Gamble ortaya koymuştur. XX. Yüzyılın başlarında şeker ve tuzun dışında, besin maddelerinin de parenteral yoldan verilmesi denenmiştir. İlk denemelerde SC yolu tercih edilmiş; bu şekilde hastalarına Merkel ve Perco yağ ve süt, Krug yağ ve protein özütü, Whitaker biftek özütü ve balık yağı vermiştir.²⁰

Erişkin hastalarda IV beslenme şeklindeki tedavi yaklaşımına oldukça erken başlanmasına karşılık, çocuklarda uygulamada gecikme olmuştur. İlk kez 1944 yılında Helfrick ve Abelson tarafından beş aylık ağır marasmuslu bir bebek

periferik venden günde 130 kcal/kg enerji ve 150 ml/kg sıvı sağlayan bir sıvı (%50 glukoz, %10 kazein hidrolizat ile zeytin yağı ve lesitin) verilerek tedavi edilemeye çalışılmıştır.²⁰ Böyle bir vaka bildirilmesine rağmen, uygulama 23 yıl göz ardı edilmiş; uzun süreli ilk PB uygulaması, ancak 1967 yılında yapılmıştır. Wilmore ve Dubrick'in sundukları vaka doğum ağırlığı 2300 gr olan yenidoğmuş bir kız bebektir. Sürekli kusmaları nedeni ile getirilen hasta yapılan incelemelerden sonra yaşamının 3. günü laparotomiye alınmış, ince barsaklarında tama yakın atrezi olduğu için 3 cm'lik terminal ileus kısmı ile duodenum arasında anastomoz, kolonda da iki atretik bölge olduğu için transvers kolokolostomi ve sigmoid lup kolostomisi yapılmıştır. Ameliyattan sonra hastaya plazma, %10'luk glukoz ve protein solüsyonları verilmesine rağmen yaşamının 22. gününde vücut ağırlığı 1800 gr'a düşmüş, Bu nedenle süperior vena kavaya (SVC) bir kateter takılarak içinde glukoz, fibrin hidrolizat (4 gr/kg/gün), mineraller ve vitaminler olan hipertonic solüsyonla 44 gün PB yapılmış ve bebeğin vücut ağırlığının 3200 gr'a ulaştığı görülmüştür.^{21,22} İnfantlarda güvenli ve uzun süreli PB ise ilk olarak 1972 yılında Heird ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır.²³ Aradan geçen sürede daha sağlam ve güvenilir venöz girişlerin elde edilmesi, kristalize aminoasit solüsyonlarının devreye girmesi, güvenilir IV yağ preparatlarının geliştirilmesi, ihtiyaç duyulan mineral ve vitaminlerin IV formlarının sağlanması ile çocuklarda PB bugünkü düzeyine ulaşmıştır.

Çocuklarda PB uygulaması erişkinlerden farklılıklar gösterir; yaşa bağlı olarak gereksinimler değişir. Amaç sadece vücut kütlelerinin korunması değil aynı

zamanda büyüme ve beyin gelişiminin de sağlanmasıdır. Çocuklarda rezervlerin sınırlı olmasının yanısıra kalori gereksinimi de yüksektir.²⁴

2.2.1. TPN Endikasyonları^{25,26,27}

PB gerektiğinde hayat kurtarıcı bir uygulama olmasına karşın bilinen metabolik, teknik ve enfeksiyöz komplikasyonları nedeni ile kime uygulanacağı konusunda titiz davranılması gereken bir tedavi şeklidir. PB uygulanacak hastalar titizlikle seçilmeli, endikasyon dikkatle gözden geçirilmelidir. PB, temel olarak belirli bir süre enteral (oral veya tüp) yoldan yeterli miktarda besin alamayacak veya tolere edemeyecek hastalarda endikedir. Ana kriter, hastanın ne kadar süre oral/enteral yeterli besin alamayacağıdır. Tolere edilebilecek süre hastanın yaşına ve beslenme durumuna göre değişir. Bu süre bebekler için 1 ila 3 gün, çocuklar ve ergenler için 4 ila 5 gündür.²⁷ Kısa sürede kaybedileceği düşünülen terminal hastalarda, belirgin hidrasyon, elektrolit, asit-baz ve metabolik bozukluğu olan hastalarda PB göreceli olarak kontrendikedir. Metabolik veya hemodinamik bozukluğu olan hastalara PB bu sorunlar düzeltildikten veya kontrol altına alındıktan sonra başlanmalıdır. PB hayat kurtarıcı bir tedavi olabileceği gibi çeşitli ve çok sayıda komplikasyonlara da yol açabilir. Bu nedenle uygun adaylar dikkatle ve özenle seçilmelidir.²⁸

Çocuklarda PB'nin sıklıkla uygulandığı bazı hastalıklar şöyle sıralanabilir:

1. Cerrahi GİS hastalıkları: Gastroşizis, omfalosel, trakeaözefageal fistül, intestinal atreziler, mekonyumileusu ve peritoniti, malrotasyon ve volvulus, hirschsprung hastalığı ve enterokolit, diyafragmatik herni gibi.

2. Yenidoğan/süt çocuğunun durdurulamayan dirençli ishali.
3. İnce bağırsak disfonksiyon ve yetersizlikleri: Dirençli ishal, kısa bağırsak sendromu, ağır mukozal zedelenme, radyasyon enteriti, mikrovillus inklüzyon hastalığı, tufting enteropati, intestinal lenfanjektazi vb.
4. Kronik idiyopatik intestinal psödoobstrüksiyon sendromu.
5. İnflamatuvar bağırsak hastalıkları: Crohn hastalığı, ülseratif kolit.
6. Ağır akut GİS hastalıkları: Pankreatit, nekrotizan enterokolit, psödomembranöz enterokolit.
7. Mukozit: Kemoterapi, infeksiyonlar, protein intoleransı.
8. İleus/obstrüksiyon: Cerrahi ya da cerrahi olmayan.
9. Kemik iliği ve organ transplantasyonları.
10. Hipermetabolik durumlar: Ağır yanıklar, travma, cerrahi.
11. Diğer: Anoreksia nervoza, kistik fibrozis, kalp hastalıkları, karaciğer yetmezliği, sepsis, renal yetmezlik.

2.2.2. TPN Kontrendikasyonları^{28,29,30}

- 1- Ağız yoluyla ya da nazogastrik sondayla beslenebilen hastalarda,
- 2- Beslenememe süresi 5 günden kısa olan hastalarda,
- 3- Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda, (örn. dirençli Şok, yüksek doz vazopresör gereksinimi),
- 4- Aktif hemoraji varlığında,
- 5- Destek tedavisinin kesildiği terminal dönem hastalarda

- 6- Organ nakli düşünülmeyen beyin ölümü kanıtlanmış hastalarda
- 7- Venöz yolun bulunamadığı hastalarda TPN başlanması önerilmez

2.2.3. TPN Solüsyonlarının Veriliş Yolu

TPN’de besin öğeleri IV yolla verildiğinden öncelikle IV bir erişim yolu sağlanmalıdır. Bunun için iki yol kullanılır:

1- Periferik venöz yol: Periferik santral kateterler üst ekstremitedeki bir vena yerleştirilen ve vena kava superiorun sağ atriuma giriş yerine kadar ulaşan santral kateterlerdir.³¹ Periferik damarlardan yapılan infüzyonlarda başlıca belirleyiciler; verilen sıvının ozmolaritesi, pH’sı, infüzyon hızı, kateter yapısı ve çapıdır. Tedavi 14 günden kısa sürecek ise, ozmolaritesi uygun olmak kaydıyla (<900 mOsm/L), periferik damar yoluyla PB yapılabilir. Periferik PB, deneyimli tıbbi personel gerektirmez, kolay bir erişim yoludur. En sık komplikasyonu flebittir.^{27,32,33} Periferik venöz kateter flebit açısından takip edilmeli, infeksiyon ve tromboflebit riskini en aza indirmek için her 48-72 saatte bir değiştirilmeli ve inflamasyon belirtileri görüldüğünde derhal çekilmelidir.³⁴

2- Santral venöz yol: Santral venöz yol, besin öğelerinin doğrudan vena kava superior veya sağ atriya verilmesini sağlar. Genellikle juguler veya subklavian ven kullanılır. Öncelikle tercih edilen subklavian yoldur. Juguler kateterizasyonda giriş yeri boynun üst kesiminde olması, bu kateterlerin uzun süreli steril pansumanla kapatılmasını zorlaştırır. Bazilik ven kullanımında tromboflebit riski artar. Femoral ven ancak üst santral venlerin tromboze olması halinde

kullanılmalıdır. Bu yöntemde tek lümenli kateter ile uygulanabilir veya çok lümenli kateterlerin bir lümeni nütrisyon solüsyonuna ayrılır.

2.2.4. Santral Venöz Beslenme Endikasyonları

- PB 14 günden uzun sürecek ise,
- Aminoasitlerin konsantrasyonu %2'den fazla ise,
- Dekstrozun konsantrasyonu %12,5'un üzerinde ise,
- Verilen çözeltinin osmolalitesi 900mOsm/l'den fazla ise santral venöz beslenme tercih edilir.^{35,36,37}

2.2.5. TPN Bileşenleri

Sıvı: PB'de verilen sıvı hastanın günlük ihtiyacının yanısıra kayıplarını da karşılayacak şekilde verilmelidir. Hastanın yaşı, tanısı, hidrasyon durumu, insensibl sıvı kayıpları ve solunum hızı ile metabolik hızındaki değişiklikler gibi birçok faktör bireysel sıvı gereksinimlerini etkiler. Bebekler ve çocuklar verilen her 100 kcal başına en az 115 ml sıvıya ihtiyaç duyarlar. Uygun sıvı yönetimi hastanın sıvı kayıpları ve hidrasyon derecesine göre sürekli izlem ve düzenleme gerektirir. Kalp hastalığı, bronkopulmoner displazi, kafa travması ve böbrek yetmezliği olan hastalar için sıvı kısıtlaması gerekli olabilir.³⁸

Enerji: TPN ile beraber hastalara verilecek olan enerji miktarı hastanın yaşı, vücut ağırlığı ile beraber ateş varlığı, altta yatan hastalık durumu ve fiziksel aktivitesi göz önüne alınarak belirlenir. ASPEN (The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition)'e göre enerji ihtiyacı aşağıdaki gibidir:³⁹

- Yenidoğan – 90 ila 120 kcal/kg/gün
- 1- 6 ay – 85 ila 105 kcal/kg/gün
- 6 -12 ay – 80 ila100 kcal/kg/gün
- 1 - 7 yaş – 75 ila 90 kcal/kg/gün
- 8- 12 yaş – 50 ila 75 kcal/kg/gün
- 13 - 18 yaş – 30 ila 50 kcal/kg/gün

Protein: Pediatrik hastalarda g¼nl¼k alması gereken protein miktarları řu şekildedir:²⁷

- Preterm yenidoğanlar – 3 to 4 g/kg/g¼n
- Bebekler (1-12 ay) – 2 ila 3 g/kg/g¼n
- Çocuklar (>10 kg ya da 1-10 yaş) – 1 ila 2 g/kg/g¼n
- Ad¼losan (11-18 yaş) – 0.8ila 1.5 g/kg/g¼n

Protein ihtiyaçı hastalığın ciddiyetine bağlı olarak artar. Sepsis, termal hasar, cerrahi, travma gibi stres fakt¼rleri protein gereksiniminde artışa neden olur.

Parenteral nutrisyon sol¼syonları esansiyel olan ve esansiyel olmayan aminoasitleri i¼ermektedir.

Yağ: Enerji ihtiyaının %20-50 kadarı parenteral nutrisyon i¼indeki yağlardan karşılanır. G¼nl¼k verilmesi gereken miktar 1 gr/kg'dan başlanıp 3 gr/kg'a kadar çıkılabilmektedir. TPN'de kullanılan lipid em¼lsiyonları özellikle linoleik asit ve linolenik asit gibi esansiyel yağ asitleri a¼ısından önemli bir kaynak oluştururlar. G¼n¼m¼zde ABD dahil bir çok¼lkede kullanılan soya bazlı lipid em¼lsiyonları omega-6 i¼eren yağ asitlerinden zengindir. Bununla beraber soya bazlı lipid em¼lsiyonlarının inflamasyonu ve karaciğer hasarını arttırdığına dair

kanıtlar da mevcuttur. Balık yağı bazlı yeni emülsiyonlarda (örn. Omegaven) antiinflamatuvar özellikleri olan omega-3 ihtiva eden yağ asitleri bulunmaktadır.^{40,41}

Karbohidrat: Parenteral nutrisyondaki tek karbohidrat kaynağı glukozdur ve total kalorinin %40-60'ını karşılar. Glukoz infüzyon hızı 2 mg/kg/dk'nın altında olursa enerji için vücut yağı mobilize olur ve ketozis ortaya çıkar. Ayrıca beyin enerji kaynağı olarak birincil olarak glukozu kullanır ve bir bebek beyninin vücuduna oranının erişkindekine göre daha fazla olduğunu düşünürsek glukoz kullanımı erişkinine nazaran daha fazla olmak zorundadır.⁴²

Aşırı glukoz yüklenmesini önlemek önem arz etmektedir. Aşırı glukoz verilmesi hiperglisemi, hiperosmolarite, osmotik diürezise neden olmasının yanında hepatik steatoz riskinde artışa da neden olmaktadır. Sağlıklı çocuklar 12-14 mg/kg/dk glukoz infüzyon hızını tolere edebilirken hasta veya malnutre çocuklar tolere edemeyebilirler. Glukoz infüzyon hızı hastanın yaşına, vücut ağırlığına ve altta yatan hastalığına göre ayarlanmalıdır.²⁷

Eğer periferik venöz yol kullanılıyor ise glukoz konsantrasyonu %12,5'u, santral venöz yol kullanıldığında ise %25'i geçmemelidir.⁴²

Tablo 1'de yaşa göre TPN solüsyonlarında bulunması gereken karbohidrat, protein ve yağ miktarları belirtilmiştir.

Tablo 1: Yaşa göre TPN içeriği

Yaş	Karbohidrat	Protein	Yağ
<1 yaş	Başlangıç:6-8mg/kg/dk Hedef: 10-14 mg/kg/dk	Başlangıç: 2-3 g/kg/gün Günlük artış:1 g/kg/gün Maximum: 3 g/kg/gün	Başlangıç: 1 g/kg/gün Günlük artış: 1 g/kg/gün Maximum: 3 g/kg/gün
1-10 yaş	Başlangıç: %10-12.5 Günlük artış: %5 (max. 15 mg/kg/dk)	Başlangıç: 1-2 g/kg/gün Günlük artış:1 g/kg/gün Maximum: 2.5-3 g/kg/gün	Başlangıç: 1 g/kg/gün Günlük artış: 1 g/kg/gün Maximum: 3 g/kg/gün
>10 yaş	Başlangıç: %10-15 Günlük artış: %5 (max. 8.5 mg/kg/dk)	Başlangıç: 1-1.5 g/kg/gün Günlük artış: 1 g/kg/gün Maximum: 1.5-2 g/kg/gün	Başlangıç: 1 g/kg/gün Günlük artış: 1 g/kg/gün Maximum: 2 g/kg/gün

Reproduced with permission from: *Pediatric Parenteral Nutrition*, Baker RD, Baker SS, Davis AM (Eds), Aspen Publishers, Inc, Gaithersburg 2001. Copyright © 2001 Robert D Baker, MD, PhD; Susan S Baker, MD, PhD; and Anne M Davis, RD, CNSD.

Elektrolitler: PB solüsyonlarına yaşa ve kiloya göre elektrolitler eklenmelidir. Kalsiyum/fosfor oranı 1:1'e yakın olmalıdır. Bu oranın altındaki değerler serum ve idrar fosforunda artışa neden olur.²⁷ Günlük eklenmesi gereken miktarlar tablo 2'de belirtilmiştir.

Tablo 2: Parenteral nutrisyonda günlük elektrolit ve mineral gereksinimleri

Elektrolit	Yenidoğan	Bebek/Çocuk	Adölesan
Sodyum	2-5 mEq/kg	2-5 mEq/kg	1-2 mEq/kg
Potasyum	2-4 mEq/kg	2-4 mEq/kg	1-2 mEq/kg
Kalsiyum	2-4 mEq/kg	0,5-4 mEq/kg	10-20 mEq
Fosfor	1-2 mmol/kg	0,5-2 mmol/kg	10-40 mmol
Magnezyum	0,3-0,5 mEq/kg	0,3-0,5 mEq/kg	10-30 mEq

Mirtallo J, Canada T, Johnson D, et al. *Journal of parenteral and enteral nutrition* (Volume 28, Issue 6). pp.S39-70, Copyright © 2004 by the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Reprinted by permission of SAGE Publications.

Eser elementler ve mineraller: Bakır, manganez, krom ve alüminyum gibi esansiyel element parenteral nutrisyon solüsyonlarına standart olarak eklenir.

Bazı durumlarda ekstra elementler de solüsyonlara eklenir:

- Diyare gibi GİS'ten aşırı sıvı kaybı olan hastalarda çinko eklenmesi gibi,
- 2 aydan daha uzun süre TPN alan hastalarda selenyum eklenmesi gibi,

Kolestazi olan hastaların solüsyonlarına bakır ve manganez gibi elementler daha azaltılmış dozlarda eklenmelidir.²⁷

2.2.6. TPN Komplikasyonları

Güvenliği ve etkinliği artan bilgi ve beceri, yakın hasta takibi ve uzman beslenme desteği ekiplerinin kurulmasıyla önemli ölçüde artmış olsa da TPN'nin uygulanmasıyla ilişkili hala birçok komplikasyon bulunmaktadır. Bu komplikasyonlardan çoğunluğu, modern tıptaki ve klinik uygulamadaki gelişmeler sayesinde önlenilebilir veya kolayca tedavi edilebilmekle halen büyük bir kısmı hayati önem arz etmektedir.

TPN komplikasyonları 3 grupta incelenebilir.⁴³

- 1- Teknik komplikasyonlar
- 2- Septik komplikasyonlar
- 3- Metabolik komplikasyonlar

2.2.6.1. Teknik Komplikasyonlar

Başlıca teknik komplikasyonları sıralamak gerekirse,^{44,45,46}

- Pnömotoraks

- Subklavian arter yaralanması
- Hidrotoraks
- Hava embolisi
- Santral ven trombozu
- Kateter malpozisyonu
- Brakial pleksus zedelenmesi
- Miyokard perforasyonu
- Kardiyak aritmiler
- Duktus torasikus zedelenmesi

a. Pnömotoraks: Subklavian kateterizasyon sırasında pnömotoraks gelişme riski juguler ve femoral kateterizasyona göre daha yüksektir.⁴⁷ Bunun nedeni ise akciğer apeksinin subklavian damarlara çok yakın olmasıdır ve en çok ince, kaşektik ve dehidrate hastalarda gözlemlenmektedir. İşlem yapıldıktan sonra kontrol amacıyla akciğer grafisi çekilmelidir. Çoğu zaman ani gelişebildiği ve hemen müdahale gerektirebildiği gibi progressif de olabilir. Gecikmiş pnömotoraksın subklavian kateter yerleşiminden saatler ve hatta günler sonra gerçekleşebileceğinin farkında olmak da önemlidir.⁴⁸ Tedavisinde tüp torakostomi yapılır.⁴⁶

b. Subklavian arter yaralanması: Subklavian arter yaralanması genellikle ciddi değildir, ancak antikoagülan tedavisi alan veya yakın zamanda almış olan hastalarda potansiyel olarak daha tehlikelidir. Parlak kırmızı kanın enjektöre çekilmesi ile anlaşılır. Bu durumda iğne çıkarılır ve klavikulanın iki tarafına 10 dk süreyle basınç uygulanır ve aynı taraf koldaki nabız izlenmelidir.⁴⁹ Subklavian arter

yaralanmasına ait komplikasyonlar genellikle yaralanmanın hemen ardından meydana gelir.⁵⁰ Kateterizasyon sırasında görülen arter yaralanmaları %3-15 sıklığında bildirilmiştir.⁵¹

c. Hava embolisi: Hava embolisi nadir, ancak kateter yerleşimi sırasında gerçekleşebilen ciddi bir komplikasyondur.⁵² Fazla miktarda hava geçişi ağrı, dispne, siyanoz, taşikardi, göğüs ağrısı, kardiyovasküler kollaps ve santral venöz basınç artışına, hipotansiyona neden olabilir. Eğer kalbe giden kan akımı engellenirse kardiyak arrest gelişebilir. Hasta hemen trandelenburg pozisyonuna ve lateral dekübit pozisyonunda yatırılır. Bu olay hastaya işlem sırasında trandelenburg pozisyonunda valsalva manevrası yaptırılması ile önlenebilir.⁴⁴

d. Venöz tromboz: Santral venöz kateteri olan hastalar için venöz tromboz insidansı %1 ile 66 arasında değişmektedir. Venöz tromboz, santral venöz sistemin uzun süreli kullanımından sonra meydana gelebilecek bir geç komplikasyondur. Brakial vende, internal jugular vende, subklavian vende, vena kava süperiorda ve alt ekstremitelerde derin venlerinde tromboz görülebilmektedir. Tanı konulduğunda kateter derhal çıkarılmalı ve hastaya heparin başlanmalıdır. Septik tromboflebit halinde de uygun antibiyotik başlanmalıdır.^{53,54,55}

e. Kateter ucu malpozisyonu: Kateterin doğru yerleştirilememesi hastalarda kalp veya büyük damar perforasyonu gibi ciddi sonuçlar doğurabilecek bir komplikasyondur. Kateter malpozisyonunun insidansı %3-4 arasında saptanmıştır. En sık olarak da subklavian ven kateterizasyonu sırasında ortaya çıkar.⁵⁶ Malpozisyon sonucunda vena kava superior perforasyonu, internal torasik ven veya perikardiyofrenik vene kateterin girmesi gibi tablolar rapor edilmiştir.⁵⁷

f. Miyokard perforasyonu: Kateterizasyon sırasındaki bir diğer hayatı komplikasyon da kardiyak perforasyondur. Perkütan santral venöz kateter kullanımına bağlı perikardiyal efüzyon/kalp tamponadı gelişmesi riski 1000 kateterde 1.8, ölüm riski ise 1000 kateterde 0.7 olarak bildirilmiştir.^{58,59} Perforasyon iki mekanizma ile olabilir. Kateter takılırken doğrudan miyokardiyum perfor olabilir veya kateterin takılmasından birkaç gün sonra gelişen perikardiyal efüzyon ise kateterin tekrarlayan kereler miyokardiyal duvara çarpması sonucu endotel zedelenmesi ve ardından yerel tromboz ve miyoskleroz gelişmesine bağlı olarak gerçekleşebilir. İkinci mekanizma daha sık görülür.^{60,61} Hiperosmolar parenteral beslenme sıvısı da endotelde osmotik zedelenmeye ve transmural nekroza yol açar.⁶² Perkütan santral venöz kateter kullanımına bağlı perikardiyal efüzyon/kalp tamponadı gelişmesi riskinin kateter ucunun kalbin içinde olduğunda arttığı düşünülmektedir ve kateter ucunun kalbin dışında, ana büyük venlerin içinde olması önerilmektedir.⁶³

Perkütan santral venöz kateteri olan hastalarda ani ve beklenmeyen şekilde desatürasyon, bradikardi, siyanoz, metabolik asidoz, hipotansiyon gelişmesi durumunda klinik olarak perikardiyal efüzyondan şüphe edilmesi tanı açısından çok önemlidir. Kesin tanısı ekokardiyografi (EKO) ile konur. Tanı konulduğu anda kateterden giden infüzyon sonlandırılmalı, kateter derhal çekilmelidir ve perikardiyosentez ile perikardiyal sıvı boşaltılmalıdır.⁶⁴

g- Kardiyak Aritmiler: Santral kateterle beslenmede kateter iritasyonu nedeniyle kardiyak aritmiler ortaya çıkarabilir. Bu durum fazla itme sonucu sağ atriumda kıvrılan katetere bağlı olarak gelişir.⁶⁵

2.2.6.2. Septik Komplikasyonlar

Kateterle ilişkili infeksiyon, günümüzde hala klinik uygulamada TPN'nin en ciddi ve zorlu komplikasyonu olarak yerini korumaktadır. PB için kullanılan kateter, infeksiyon etkeninin girişi için uygun bir yol, PB'nin uygulandığı hasta grubu ise etken için iyi bir konaktır. PB solüsyonları hipertonsiteleri ve asit pH'ları nedeni ile genellikle infeksiyon kaynağı olmazlar. İnfeksiyon çoğu kez kateter bakımının iyi olmaması sonucu gelişir. Uzun süreli kalıcı tünelli kateterler pediatrik hastalarda kateter ilişkili infeksiyon gelişmesi açısından önemli bir risk faktörüdür.^{66,67} Sepsis, santral venöz kateter uygulanan hastalarda periferik kateter uygulanan hastalara göre daha sık gelişir (santral venöz kateter ile sepsis gelişme riski %72, periferik venöz kateter ile gelişme riski ise %35 olarak belirlenmiştir).⁶⁸ Kateter ilişkili infeksiyon gelişmesi durumunda santral venöz kateter hayatı tehdit eden ciddi sepsis gelişmesini önlemek için en kısa sürede çıkartılmalıdır.⁶⁶

a. Kateter yeri enfeksiyonu: 3 ayrı prezentasyonda görülebilir. Bunlar çıkış yeri infeksiyonları, cep infeksiyonları ve tünel infeksiyonları olarak sınıflandırılır.

Çıkış yeri infeksiyonları kateter çıkış yerinin 2 cm etrafındaki kısımda kızarıklık, hassasiyet, pürülan akıntı, ateş gibi klinik bulguların olması veya kateter çıkış yeri eksudasında mikroorganizma üremesini ifade eder ve bu infeksiyonlar santral venöz kateter infeksiyonlarının %15-17'sini oluşturmaktadır.

Cep infeksiyonları ise tamamen deri altına yerleştirilebilen kateterin rezervuarı üzerindeki deride hassasiyet, eritem, endürasyon bazen nekroz varlığı veya rezervuarı içeren deri altı cepte eksuda varlığı durumudur.

Tünel infeksiyonları da tünelli bir kateterin giriş yerinden 2 cm daha uzaktaki bölgelerde deride tünel boyunca kızarıklık, ağrı ve şişkinlik belirtileri yani selülit olması şeklinde tanımlanır. Kateter infeksiyonlarının %20'den fazlası tünel infeksiyonlarına bağlanabilir.^{69,70}

Sistemik bulgu vermeyen olguların tedavisinde lokal sıcak uygulaması, pansuman ve sistemik antibiyotikler yeterli olabilir. Ancak kateter yeri infeksiyonunun sistemik sepsise doğru ilerleyebileceği unutulmamalı ve damar yolu sağlanması için ciddi bir sıkıntı yoksa kateter çıkarılmalıdır.^{71,72}

b. Kateter ilişkili infeksiyon: Kateter ilişkili infeksiyon tanısı koymak zordur ve bazı kriterleri karşılaması gerekir. Primer kateter sepsisinin doğru ve tam tanımı, kateter ucu veya bir segmentinin kültürü ile kan kültüründe aynı organizmanın izole edilmesi ve vücudun başka bir yerinde bu organizmaya bağlı infeksiyon odağı saptanmamış olması ve buna ek olarak hastada ateş, döküntü, hipotansiyon gibi bulgulardan en az birinin bulunmasıdır.⁷³

Tanıda aşağıdaki durumlardan biri olmalıdır:

Mikrobiyolojik Bulgular:

- Çıkarılan kateter segmentinde yarı kantitatif kültürde (maki metodu olarak bilinen yöntemde kateterin 5 cm kadar uç veya tünel kısmı kanlı agar üzerinde yuvarlanır) >15 cfu/ml, kantitatif kültürde >10² cfu/ml üreme olması,

- Kantitatif kültürlerde, kateterden alınan kanda olan üremenin, periferik venöz kana göre koloni sayısı bakımından 3 kat fazla olması,
- Otomatize kültür sistemlerinde, kateterden alınan kanda periferik kan örneğinden iki saat önce üreme olması,
- Periferik kanda üreme olmadığında, kateter kanında 10^5 cfu/ml (candida spp. için 25 cfu/ml) üreme olması,
- Kan akımı infeksiyonu bulguları olan ama laboratuvar doğrulaması yapılmayan birinde, suçlanan kateterin çıkarılmasından sonra düzelmeye görülmesi.⁷⁰

Kateter ilişkili infeksiyon düşünülen hastada etkenler değişken olabilmekte beraber stafilocoklar, kateter infeksiyonlarının en sık nedenidir ve tüm katetere bağlı bakteriyemilerin %50'sine neden olur (*S.epidermidis* %31, *S.aureus* %20). Diğer etkenler arasında ise *Enterococcus spp.* (%9), *Candida spp.* (%9), *Escherichia coli* (%6), *Klebsiella* (%5), *Pseudomonas* (%4), *Enterobacter* (%4), *Serratia* (%2) ve *Acinetobacter baumannii* (%1) yer almaktadır.⁶⁸

Bazı özel hasta gruplarında belli başlı etkenler ön plana çıkmaktadır. Örneğin yanık hastalarında *Pseudomonas aeruginosa*, kanser hastalarında gram negatif patojenler, intravenöz lipid infüzyonu alan bebeklerde *Malassezia furfur*, yüksek konsantrasyonda glukoz infüzyonu alan hastalarda ise *Candida* türleri infeksiyon etkeni olarak daha sık karşımıza çıkmaktadır.^{74,75}

TPN uygulanan hastalarda kateter ilişkili infeksiyon tanısı konulduğunda aşağıdaki durumların varlığında kateter çıkartılmalıdır.⁷¹

- Ciddi sepsis

- Hemodinamik insitabilite
- Endokardit yada metastatik infeksiyon varlığı
- Süpüratif tromboflebit nedeni ile oluşan eksüda ya da eritem varlığı
- 72 saatlik antibiyoterapi sonrası sebat eden bakteriyemi

Hastanın klinik durumuna, hastalığın ciddiyetine ve infeksiyon oluşması için risk faktörlerinin varlığına göre ampirik antibiyoterapi başlanır. Hastanın izleminde kültür sonuçlarına göre etkene uygun antibiyoterapi ile tedaviye devam edilir.

2.2.6.3. Metabolik Komplikasyonlar

TPN'nin metabolik komplikasyonları arasında hiperglisemi, hipoglisemi, metabolikasidoz, hipoklalemi, hiperkalemi, hipofosfatemi, hiperlipidemi ve karaciğer fonksiyon testlerinde artış sayılabilir. TPN uygulamalarında GİS'in koruyucu etkisi bulunmadığından bu komplikasyonlar enteral beslenmeye göre daha sık görülebilir.⁷⁶

a. Hiperglisemi: Nedeni, hastaya tolere edebileceğinden daha fazla dekstroze verilmesi olabilir. Ayrıca eğer hastada sepsis geliyorsa vücut ısısında yükselme gibi infeksiyon bulguları gelişmeden hiperglisemi gelişebilir. Kan glukoz düzeyine bakılıp, hiperglisemik değer saptanırsa; ilaç etkileşimi olup olmadığına bakılmalı, infüzyon hızı gözden geçirilerek fazla glukoz infüzyonu yapılmadığından emin olunmalı, hasta sepsis yönünden değerlendirilmelidir. Eğer kan glukoz düzeyi 150 mg/dl'nin altında ve hasta semptomatik değilse kan glukoz düzeyini düşürmek için ek bir çabaya gerek yoktur. Tedavi gerektiren durum

varlığında insülin verilir. Tedaviye 10 gr dekstroza başına 1 ünite regüler insülin ilavesi ile başlanır, insülin dozu glukoz düzeyine göre ayarlanır.⁷⁷ Gelişmiş TPN protokolünün uygulanmasının erken gelişen hiperglisemi ve yüksek mortalite insidansını arttırdığı son yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.^{78,79} Lee ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada TPN alan hastalardan hiperglisemik olanlarda normoglisemik olanlara göre mortalitenin daha yüksek olduğu saptanmıştır.⁸⁰

b. Hipoglisemi: Aşırı insülin uygulaması dışındaki en yaygın sebebi, glukoz infüzyonunda ani bir yavaşlama gerçekleşmesidir. Eğer %10 dekstroza daha konsantre solüsyon ile infüzyon yapılıyorsa infüzyonu kesmeden önce infüzyon hızı azaltılmalı, bu yolla hipoglisemi önlenmelidir. Bu azaltma infüzyonun son 30 dakikasında, verilen konsantrasyonun her 15 dakikada bir %50 azaltılması ile yapılır.⁸¹ Hipoglisemi TPN alan hastalarda hiç de azımsanacak sıklıkta değildir. Oliveira ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada TPN alan toplam 605 hastada %6,8 oranında hipoglisemi geliştiği görülmüştür ve düşük vücut kitle indeksi, yüksek kan şekeri değişkenliği ve TPN süresi hipoglisemi için risk faktörleri olarak belirlenmiştir.⁸²

c. Hepatobiliyer disfonksiyon: PB'nin en sık ve en ciddi komplikasyonlarından biridir. Hastaların yaklaşık %50'sinde görülmektedir ve çocuklarda erişkinlerden daha sık rastlanmaktadır.⁸³ Transaminaz/bilirubin yüksekliğinden siroz-karaciğer yetmezliğine kadar gidebilir. Küçük çocuklar ve bebeklerde daha çok kolestaz, adölesanlarda ise steatoz görülür. Tam olarak mekanizması açıklanamamıştır. Uzun süreli ve devamlı PB tedavisi, fazla enerji verilmesi, yüksek parenteral yağ, fazla veya yetersiz aminoasit verilmesi, aşırı

glukoz verilmesine bağlı hiperinsülim, lipid emülsiyonları ile verilen fitosteroller, erken ve/veya tekrarlayan sepsis, kısa bağırsak, bakteriyel aşırı çoğalma, malnütrisyon, prematürelilik, karnitin ve kolin eksikliği PB ile ilişkili karaciğer hastalığı açısından risk faktörleri arasında yer alır.⁸⁴ Karaciğer zedelenmesinin en erken, duyarlı fakat özgül olmayan bulgusu alkalin fosfotaz ve gama glutamil transferaz düzeyindeki artışken, hiperbilirubinemi geç dönemlerde yükselir.²⁵ Tedavide bakteriyel aşırı çoğalmanın tedavisi, konjuge bilirubin yükseliyor ve başka neden bulunmuyorsa lipid infüzyonunun durdurulması, transaminazlar artmaya devam ederse ursodeoksikolik asit başlanması önerilir.⁸⁵

d. Elektrolit ve asit-baz dengesi bozuklukları: En sık rastlanan elektrolit bozuklukları potasyum, fosfor ve magnezyumla ilgili. Asit- baz dengesizliği saptanan hastada verilen solüsyonda değişiklik yapmadan eğer varsa altta yatan neden öncelikle düzeltilmelidir. Asidoz varlığında bikarbonat PB solüsyonlarında uyumsuzluk yarattığı için bu solüsyonlara eklenmemelidir. Genel olarak PB'nin elektrolit içeriklerinde değişiklik yapılmasından sakınılmalıdır. Gerektiğinde eksiklikler ayrı bir infüzyon şeklinde verilmelidir. Ancak devamlı artmış bir elektrolit gereksinimi varsa bu PB solüsyonuna eklenmelidir. Elektrolit dengesizliği olan hastada diğer elektrolit kaynakları belirlenmeli, iatrojenik elektrolit dengesizliği gelişimini önlemek için yakın izlem ile gerektiğinde parenteral solüsyondaki azaltıp çoğaltılarak elektrolit dengesizliği önlenmeye çalışılmalıdır. Hastanın nazogastrik drenaj, fistül drenajı gibi yollarda kayıpları varsa bu kayıplar uygun İV solüsyonlar ile karşılanmalıdır.⁸⁶

e. Vitamin ve mineral eksiklikleri: PB uygulamasında mutlaka vitamin desteği uygulaması yapılmalıdır. Uzun süre PB verilen hastalara eser elementler de verilmelidir. Ayrıca depoları yetersiz olan ve hızlı büyüyen prematüre bebeklerin eser elementlere gereksinimi fazladır. PB uygulanan vitamin ve eser element desteğine gereksinimi olan hastalarda karşılanmazsa eksik olan vitamin ve elementin eksiklik bulguları ortaya çıkar.⁸⁶ Örneğin TPN olan hastalarda tiamin eksikliğine bağlı Wernicke ensefalopatisi geliştiğini gösteren yayınlar bulunmaktadır.^{87,88}

f. Lipid uygulamasına bağlı komplikasyonlar: Serum kolesterol veya trigliserid yüksekliği PB uygulanan hastalarda görülebilir. Sık görülmemekle beraber verilen IV yağ infüzyonunun maksimum klirens hızından fazla olduğu durumlarda görülebilir ve pulmoner fonksiyonda bozulma, serbest bilirubin miktarında artma, hipertrigliseridemi, ateş, karaciğer hasarı ve koagülopati ile giden duruma yol açabilir.²⁵ Glukoz kullanımında azalma, akut hipersensitive reaksiyonları, serum iyonize kalsiyum fraksiyonunda azalma, Malassezia furfurun indüklediği pulmoner vaskülit, hiperlipideminin prostaglandin sentezinde yarattığı değişiklik nedeniyle oluşan trombosit ve pulmoner fonksiyon bozuklukları pratikte izlenmiş ya da teorik olarak gelişebilecek komplikasyonlar olarak da sayılabilir.⁸⁹

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada birincil amaç çocuk hastalarda TPN uygulaması için konulan endikasyonların ve uygulama sırasında oluşan komplikasyonların sıklığını belirlemektir. İkincil amaç ise TPN uygulaması sırasında oluşan komplikasyonları kolaylaştıran nedenlerin saptanmasıdır.

Çalışmaya 01/01/2000-31/12/2013 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde yatan ve 1 gün ila 3 yıl süre ile TPN uygulanan 0 ila 16 yaş arasındaki tüm çocuk hastalar dahil edildi. Hepatobilier sistemde anatomik obstrüksiyonu olan, metabolik hastalığı olan ve konjenital metabolik sendromu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmada retrospektif olarak Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi bünyesindeki Ped. Metabolizma bölümünün ve hastanenin arşivinden faydalanıldı ve hastaların bilgileri hastane dosyalarından ve internet ortamındaki hastane bilgi sisteminden elde edildi.

Çalışmaya alınan hastaların laboratuvar parametreleri Nelson Textbook of Pediatrics 20. Baskısında yer alan referans değerlerine göre değerlendirilmiştir.

Bu çalışma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulu tarafından onaylanmıştır (2014/492-27.10.2014).

3.1. İstatistiksel Yöntemler

Çalışmanın verileri SPSS version 21 istatistik programına girilerek analiz edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler nitel verilerde frekans dağılımı (sayı, yüzde) nicel verilerde ortalama, ortanca şeklinde sunulmuştur. Çıkarımsal istatistik olarak

nitel verilerde ki-kare testi, nicel verilerde student t-testi kullanıldı. Sürekli veriler arasında korelasyon analizi yapıldı ve etkili faktörleri bulmada regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ kabul edildi.



4. BULGULAR

Araştırma kapsamına alınan 345 hastanın sosyodemografik özelliklerinin dağılımları incelendiğinde; 211 olgunun (%61,2) erkek, 134 olgunun (%38,8) ise kız cinsiyette olduğu görüldü. Yaş ortalaması $49,28 \pm 67,2$ ay (1 gün-240 ay) idi. Hastaların ortalama vücut ağırlığı $14,23 \pm 17,32$ kg (500 g-88 kg) idi. Hastalara ait demografik veriler tablo 3'te sunulmuştur.

Tablo 3: Hastaların demografik verileri

		Sayı	%
Cinsiyet	Erkek	211	61,2
	Kadın	134	38,8
Ortalama, min-mak			
Yaş (ay)		$49,28 \pm 67,2$ (1 gün-240 ay)	
Vücut ağırlığı (kg)		$14,23 \pm 17,32$ (500 g-88 kg)	

Total parenteral beslenmenin veriliş yolu incelendiğinde ise 263 hastada (%76,2) santral yolun kullanıldığı, 82 hastada (%23,8) ise periferik yolun tercih edildiği görüldü. Total parenteral beslenme süreleri $20,08 \pm 41,24$ gün (1-570 gün) olarak saptandı. Verilen total parenteral nutrisyonun ortalama veriliş hızı $34,98 \pm 31,95$ ml/saat ve günlük ortalama miktarı ise $873,11 \pm 1079,69$ ml/gün idi. Kullanılan solüsyonların ortalama osmolaritesi de 911 ± 283 mOsm/L (334-2052 mOsm/L) idi.

Hastalık ve TPN'ye ilişkin özellikleri incelendiğinde, 97 olgu (%28,1) prematürite, 74 olgu (%21,4) akut cerrahi patolojiler, 48 olgu (%13,9) lösemi, 26

olgu (%7,5) solid tümörler, 19 olgu (%5,5) nörolojik problemler, 19 olgu (%5,5) kardiyak hastalıklar, 19 olgu (%5,5) infeksiyon hastalıkları, 14 olgu (%4,1) inflamatuvar barsak hastalıkları, 12 olgu (%3,5) kronik ishal ve 17 olgu ise (%4,9) diğer tanılar ile izlenmekteydi. Tablo 4'te çalışmaya alınan hastaların hastanede yatış tanıları yer almaktadır.

Tablo 4: Çalışmaya alınan hastaların hastanede yatış tanıları ve sıklıkları

Tanımlar	Sayı	%
Prematürite	97	28,1
Akut cerrahi patolojiler	74	21,4
Lösemi	48	13,9
Solid tümörler	26	7,5
Nörolojik problemler	19	5,5
Kardiyak hastalıklar	19	5,5
İnfeksiyon hastalıkları	19	5,5
İnflamatuvar barsak hastalıkları	14	4,1
Kronik ishal	12	3,5
Diğer	17	4,9

Hastaların %38,6'sı (n: 133) TPN solüsyonlarında lipid alırken %61,4'ü (n: 212) ise almadı. Lipid alan hastaların parenteral solüsyonlarına günlük ortalama $0,75 \pm 1,06$ g/kg (0-7,5 g/kg) lipid eklenmiş olarak saptandı. Protein alımı incelendiğinde ise hastaların %0,9 (n: 3)'ünün protein almadığı, %99,1'inin (n: 342) ise protein aldığı, günlük ortalama $1,84 \pm 1,29$ g/kg (0-12 g/kg) protein eklendiği, protein alan hastaların %61,7'sinin (n: 213) %6'luk aminoasit solüsyonu, %37,4'ünün (n: 129) ise %10'luk aminoasit solüsyonu aldığı görüldü. Hastaların

%32,8'inde (n:203) hipoalbuminemi olduğu görüldü. Hastaların TPN solüsyonlarındaki lipid ve protein alım durumları tablo 5'de belirtilmiştir.

Tablo 5: Hastaların TPN içindeki lipid ve protein alım durumları

		Sayı	%
Lipid	Alan	133	38,6
	Almayan	212	61,4
Protein	Alan	342	99,1
	Almayan	3	0,9
Protein	%6	213	61,7
	%10	129	37,4

*Lipid alan hastaların hepsine %20'lik lipid solüsyonu uygulanmıştır.

Hastalar parenteral solüsyonlar içinde günlük $7,10 \pm 6,37$ mg/kg (0-87 mg/kg) dextroz verilirdi. Günlük kalori ihtiyacının %83,3±21,9 kadarı dekstrozdandan karşılanırken %16,6±21,9 kadarı ise lipidden karşılanmaktaydı.

TPN solüsyonlarına eklenen elektrolit düzeyleri tablo 6'da belirtilmiştir.

Tablo 6: Hastalara uygulanan TPN solüsyonlarındaki elektrolit miktarları

	Ortalama	Standart deviyasyon	Minimum	Maksimum
Sodyum (mEq/kg)	3,22	1,77	0	20
Potasyum (mEq/kg)	1,35	1,06	0	10
Kalsiyum (mg/kg)	9,19	12,24	0	80
Fosfor (mg/kg)	8,14	13,98	0	70
Magnezyum (mg/kg)	0,82	1,36	0	8,8

Çalışmaya alınan hastaların bakılan laboratuvar değerleri değerlendirildiğinde aşağıdaki sonuçlar saptandı.

- Ortalama glukoz değeri 149 ± 119 mg/dl (10-1027 mg/dl) olarak saptandı. Hastaların %6,1'i (n: 21) hipoglisemik, %23,8'i (n: 82) normoglisemik ve %70,1'i (n: 242) ise hiperglisemikti.
- Ortalama sodyum (Na) değeri $136,5 \pm 8,4$ mmol/L (110-168 mmol/L) olarak belirlendi. Yaşa göre referans değerleri göz önüne alındığında da hastaların %33'ünde (n: 114) hiponatremi, %55,4'ünde (n: 191) normonatremi ve %11,6'sında (n: 40) ise hipernatremi saptandı.
- Ortalama potasyum (K) değeri $3,9 \pm 1,6$ mmol/L (1,5-24 mmol/L) idi. Çalışma grubunun %31'inde (n: 107) hipokalemi, %55,7'sinde (n: 192) normokalemi, %13,3'ünde (n: 46) ise hiperkalemi mevcuttu.
- Ortalama kalsiyum (Ca) değeri $8,1 \pm 1,4$ mg/dL (3,1-14,9 mg/dL) idi. %65,8 (n: 227) hastada hipokalsemi, %31 (n:107) hastada normokalsemi ve %3,2 (n:11) hastada ise hiperkalsemi mevcuttu.
- Ortalama fosfor (P) değeri $3,7 \pm 1,9$ mg/dL (0,3-12,9 mg/dL) olarak bulundu. Hastaların %58,8'i (n: 203) hipofosfatemik, %34,8 (n: 120) normofosfatemik ve %6,4'ü (n:22) hiperfosfatemikti.
- Ortalama klor (Cl) değeri ise $107,3 \pm 10,3$ mmol/L (80-149 mmol/L) idi. Yaş grubuna göre referans aralıkları baz alındığında hastaların %12,8'inde (n:44) hipokloremi, %43,2'sinde normokloremi (n:146) ve %44,9'unda (n: 155) ise hiperkloremi mevcuttu.

- Ortalama magnezyum (Mg) değeri ise $1,4 \pm 1,1$ mEq/L (0,2-9 mEq/L) idi. Son olarak bu elektrolit açısından hastalar incelendiğinde %13'ünde (n:45) hipomagnezemi, %6,1'inde (n:21) normomagnezemi ve %1,2'sinde de (n:4) hipermagnezemi saptandı. Çalışmaya katılan hastaların %79,7'sinde (n:275) TPN kullanımını süresince magnezyum düzeyi çalışılmamıştı.

Çalışmaya katılan hastaların %15,7 (n:54)'ünde kolestaz saptanırken alerjik reaksiyonlar hastaların %1,2'sinde (n:4) mevcuttu ve tüm reaksiyonlar ürtikeryal döküntü şeklindeydi. %2,6 (n:9) hastada santral kateter trombozu saptanırken %3,2 (n:11) hastada ise periferik tromboflebit gözlemlendi. Nadir görülen başka bir komplikasyon da %1,5 (n:5) hastada mekanik komplikasyonlardı. 2 hastada pnömotoraks, 1 hastada kardiyak tamponat gelişimi mevcuttu. Bir hastada ise juguler santral venöz kateter takılması sırasında radial arter yaralanması ve bir hastada da umbilikal kateterin yanlış pozisyonu nedeni ile total parenteral nutrisyon sıvısının intraperitoneal bölgeye kaçışına bağlı asit gelişimi görülmüştür. Tablo 7'de hastalarda görülen komplikasyonlar belirtilmiştir.

Tablo 7: Hastalarda gelişen komplikasyonların sıklığı

Komplikasyon	%	Sayı
Kolestaz	15,7	54
Kateter ilişkili infeksiyon	6,2	21
Tromboflebit	3,2	11
Santral kateter trombozu	2,6	9
Mekanik komplikasyonlar	1,5	5
Allerjik reaksiyonlar	1,2	4

Hastalarda gelişen kolestaz ile günlük aldıkları protein, lipid ve glukoz miktarı arasında korelasyon uygulandığında lipid miktarı ile kolestaz arasında anlamlı bir fark saptanmazken günlük aldıkları protein (r: 0,107 p: 0,046) ve dekstroz (r: 0,111 p:0,039) miktarı açısından zayıf düzeyde anlamlı fark bulundu. ROC curve analizi yapıldığında günlük 6,05 mg/kg'ın üstünde dekstroz verildiğinde kolestaz riskinin arttığı saptandı. (AUC: 0,62 p:0,05 sensitivitesi %65 spesifitesi %55)

Hastalara verilen TPN solüsyonlarındaki lipid ve protein içeriği ile kolestaz gelişimi arasındaki ilişki tablo 8 ve tablo 9 da verilmiştir.

Tablo 8: Protein içeriği ile kolestaz arasındaki ilişki

Protein içeriği	Kolestaz	Sayı	%
Almayan	Yok	2	66,7
	Var	1	33,3
	Total	3	100,0
%6'lık protein solüsyonu	Yok	164	77,4
	Var	49	22,6
	Total	213	100,0
%10'luk protein solüsyonu	Yok	86	66,7
	Var	43	33,3
	Total	129	100,0

Tablo 9: Lipid içeriği ile kolestaz arasındaki ilişki

Lipid İçeriği	Kolestaz	Sayı	%
Almayan	Yok	146	68,9
	Var	66	31,1
	Total	212	100,0
Alan	Yok	107	80,5
	Var	26	19,5
	Total	133	100,0

*Lipid alan hastaların hepsine %20'lik lipid solüsyonu uygulanmıştır.

Hastaların karaciğer fonksiyon testleri değerlendirildiğinde transaminazlarda alanin aminotransferaz (ALT) %29,3 hastada aspartat aminotransferaz (AST) ise %29 hastada yüksek bulundu. Kolestaz ile diğer değişkenler arasında korelasyon yapıldı ve anlamlı bir fark bulunamadı.

Hastalar kateter ilişkili infeksiyon açısından değerlendirildi. %93,8 (n:324) hastada kateter ilişkili infeksiyon saptanmazken %6,2 (n:21) hastada saptandı. Çalışmaya katılan hastalarda üreyen mikroorganizmalar tablo 10'de gösterilmiştir.

Tablo 10: Çalışmaya katılan hastalarda saptanan mikroorganizmalar

Üreyen mikroorganizma	Sayı	%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	11	52,3
<i>Klebsiella spp</i>	4	19
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	9,5
<i>Enterococcus spp</i>	2	9,5
<i>Candida albicans</i>	1	4,7
<i>Candida non albicans</i>	1	4,7

Çalışmaya alınan hastalarda gelişen kateter ilişkili infeksiyon ile TPN içerisindeki almakta oldukları protein, lipid ve dekstroz miktarları arasında

korelasyon yapıldığında günlük alınan protein ve dekstroz miktarının kateter ilişkili infeksiyon gelişimine etkisi olmadığı görüldü. Ancak lipid miktarı ile kateter ilişkili infeksiyon arasında zayıf düzeyde bir korelasyon saptandı (r:0,181 p: 0,001). Lipid içeren parenteral solüsyon kullanılan hastaların %10,9'unda (n: 14) kateter ilişkili infeksiyon saptanırken lipid içermeyen solüsyon verilen hastaların yalnızca %3,3'ünde (n:7) saptandı. Lipid alan hastaların %5,3'ünde (n:7) *Staphylococcus epidermidis*, %1,6'sında (n:2) *Staphylococcus aureus*, %1,6'sında (n:2) *Enterococcus spp*, %0,8'inde (n:1) *Candida albicans*, %0,8'inde (n:1) *Candida non albicans* ve %0,8'inde (n:1) *Klebsiella spp* üremesi mevcuttu. Lipid almayan hastalarda ise %1,9 oranında (n:4) *Staphylococcus epidermidis* ve %1,4 oranında da *Klebsiella spp* üremesi mevcuttu. Lipid alan hastalarda candida üremesi olurken almayanlarda olmaması dikkat çekiciydi. Ancak üremesi olan toplam hasta sayısının az olması nedeni ile istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmedi.

Üreyen mikroorganizmalar ile lipid alımı arasındaki ilişki tablo 11'da görülmektedir.

Tablo 11: Üreyen mikroorganizmalar ile lipid alımı arasındaki ilişki

Lipid Alımı		Sayı	%
Almayan	<i>Klebsiella spp</i>	3	1,4
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4	1,9
Alan	<i>Candida albicans</i>	1	,8
	<i>Candida non albicans</i>	1	,8
	<i>Enterococcus spp</i>	2	1,6
	<i>Klebsiella spp</i>	1	,8
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	7	5,3
	<i>Staphylococcus aureus</i>	2	1,6

Diğer bir komplikasyon olan tromboflebit ile hastaların günlük aldıkları protein, lipid ve dekstroz miktarları arasında korelasyon uygulandı ve TPN içerisindeki protein miktarı ile tromboflebit gelişimi arasında zayıf düzeyde korelasyon olduğu görüldü (r:0,163 p: 0,002). Tromboflebit gelişen 11 hastanın 10 tanesi %10'luk protein solüsyonu ile beslenirken 1 tanesi ise %6'luk protein solüsyonu ile beslenmişti. Lipid ve dekstroz miktarının tromboflebit gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı saptandı. (dextroz için r: 0,022 p:0,682-lipid için r: 0,028 p: 0,601) Hastalara verilen protein solüsyonları ile tromboflebit gelişimi arasındaki ilişki tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12: Protein içeriği ile tromboflebit arasındaki ilişki

Protein içeriği	Tromboflebit	Sayı	%
%6'luk protein solüsyonu	Var	1	0,5
	Yok	211	99,5
	Toplam	212	100
%10'luk protein solüsyonu	Var	10	7,8
	Yok	119	92,2
	Toplam	129	100

5. TARTIŞMA

Beslenme, büyüme gelişme, vücut fonksiyonlarının sağlıklı olarak devamı ve vücut komponentlerinin yenilenmesi için gerekli besinlerin yeterince alınması ve kullanılması olarak tanımlanabilir. Ağızdan beslenme ile gereksinimlerin yeterli olarak karşılanamadığı ya da sindirim sisteminin hiç kullanılmadığı durumlarda besin öğeleri enteral ve/veya parenteral yolla verilerek gereksinimlerin karşılanması gerekir. Katabolik dönemi ağır ve uzun süren hastalıklarda, gastrointestinal kanalın anatomik ya da fonksiyonel bütünlüğünün bozulması sonucu EB'nin yapılamadığı durumlarda, hasta için gerekli tüm besin maddelerinin damar yolu ile verilmesine total parenteral nütrisyon (TPN) denir.^{16,17} Günümüzde TPN uygulaması konusunda gerek teknolojik açıdan gerekse tıbbi yeterlilik açısından birçok yeni gelişmeler olmuş olsa da TPN uygulaması sırasında halen birçok komplikasyon görülmektedir. Bu çalışmada yaşları 0 ila 16 yaş arasında değişen, 1 gün ila 3 yıl süre ile TPN alan toplam 345 hastada görülen komplikasyonları araştırılmıştır.

Hastalar metabolik komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde serum glukoz ve serum elektrolit düzeylerindeki dengesizlikler dikkat çekmektedir. Hastaların %6,1'i (n: 21) hipoglisemik, %23,8'i (n: 82) normoglisemik ve %70,1'i (n: 242) ise hiperglisemiktir. Literatürde TPN alırken glukoz düzeyindeki dengesizliklerin araştırıldığı birçok çalışma yer almaktadır. Bunlardan bir tanesi Dylewski ve arkadaşlarının 105 hastada yapmış olduğu çalışma olup hiperglisemi sıklığı %45 olarak saptadığı çalışmadır.⁹⁰ Yaşları 2 ay ile 13 ay arasında değişen 27 pediatrik hasta ile yapılan bir çalışmada da hiperglisemi insidansı %33, hipoglisemi

insidansı ise %15 olarak bulunmuştur.⁹¹ 31970 hastanın incelendiği çok merkezli retrospektif bir çalışmada da 3349 hastada (%10,5) hipoglisemi saptanmıştır.⁸² Bizim çalışmada hiperglisemi prevalansının diğer çalışmalara kıyasla daha yüksek saptanmasının nedeni olarak hasta grubumuzun büyük çoğunluğunun prematür yenidoğanlardan oluşması ve bu hasta grubunun immatür metabolizmaları nedeni ile hiperglisemiye daha yatkın olmaları ile açıklanabilir. TPN ilişkili serum glukoz düzeyindeki dengesizliklerin özellikle de hipergliseminin infeksiyon gelişimini, sistemik sepsisi, akut böbrek yetmezliğini ve mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir.^{92,93}

TPN uygulaması sırasında serum elektrolit bozuklukları da sık gözlenen komplikasyonlar arasında yer alır. Bu çalışmada hastaların %33'ünde (n: 114) hiponatremi ve %11,6'sında (n: 40) ise hipernatremi saptandı. Olmos ve arkadaşlarının 145 hastayı içeren benzer bir çalışmasında bizim çalışmamız ile benzer şekilde hipernatremi insidansı %15,3 olarak bulunmuştur.⁹⁴ Hastanede yatmakta olan hastalarda hiponatremi en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Bir başka çalışmada 161 infant incelenmiş ve hiponatremi insidansı bizim çalışmamız ile benzer şekilde %30,4 olarak saptanmıştır.⁹⁵

Çalışma grubunun %31'inde (n: 107) hipokalemi, %13,3'ünde (n: 46) ise hiperkalemi mevcuttu. Literatüre baktığımızda bizim çalışmamızla benzer sonuçlar görmekteyiz. Örneğin Elstgeest ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 73 hastanın 6'sında (%8) hiperkalemi saptanmıştır. Aynı çalışmada hipokalemi ise %36 oranında görülmüştür.⁹⁶ Blanco ve arkadaşları da 62 hasta ile yaptıkları randomize çalışmada hiperkalemi insidansını %13 olarak saptamışlardır.⁹⁷ Hiperkalemi

insidansı daha fazla (%20-24) rapor edildiği çalışmalarda bulunmaktadır.^{98,99,100} Çalışmamızdaki hiperkalemi insidansındaki bu azalma hasta popülasyonumuzun büyük bir kısmının prematür yenidoğanlardan oluşması ve antenatal steroid kullanımının artması ile açıklanabilir.¹⁰¹ Hortencio ve arkadaşlarının yaptıkları 119 pediatrik hastanın yer aldığı bir başka çalışmada ise hipokalemi insidansı %37,6 olarak bulunmuştur.¹⁰²

TPN alırken ortaya çıkabilecek başka bir önemli elektrolit bozukluğu ise Ca düzeyindeki değişikliklerdir. Çalışmamızda %65,8 (n: 227) hastada hipokalsemi, %31 (n:107) hastada normokalsemi ve %3,2 (n:11) hastada ise hiperkalsemi mevcuttu. Senterre ve arkadaşları 102 çok düşük doğum ağırlıklı yenidoğan bebeklerde yaptıkları bir çalışmada hipokalsemi insidansı %13,7 (n:14) hiperkalsemi ise %12,7 (n:13) olarak saptamışlardır.¹⁰³ Christmann ve arkadaşlarının yaptıkları bir başka çalışmada ise yine çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde hiperkalsemi insidansı %45 olarak bulunmuştur.¹⁰⁴ Anneden bebeğe kalsiyum geçişinin büyük bir kısmı son trimesterda olur ve eğer bebek son trimester tamamlanmadan doğar ise kalsiyum rezervleri yeterli olmayacağı için prematür bebeklere TPN içerisinde yeterli kalsiyum verilmediği takdirde hipokalsemi gelişecektir. Bizim hipokalsemi insidansımızın yüksekliğinin nedeni prematür hastalarımızın sayıca fazla olduğu göz önüne alınırsa bu mekanizma ile açıklanabilir.¹⁰⁵

Kalsiyum düzeyleri ile yakın ilişkili olan bir diğer elektrolit düzeyide fosfordur ve biz çalışmamızda hastaların %58,8'inde (n: 203) hipofosfatemi ve %6,4'ünde (n:22) hiperfosfatemi saptadık. Literatür ile karşılaştırıldığında bu

çalışma ile benzer sonuçlara rantlanmaktadır. Krohn ve arkadaşlarının yaptığı ve 46 çocuğun yer aldığı bir çalışma sonucunda hiperfosfatemi insidansı %6 olarak bulunmuştur.¹⁰⁶ Hortencio ve arkadaşlarının yaptıkları bir başka çalışmada ise 119 hasta incelenmiş ve hipofosfatemi insidansı %48,3 olarak saptanmıştır.¹⁰⁷

TPN uygulaması sırasında magnezyum düzeylerinde de anormallikler görülebilmektedir. Çalışmamızda hastaların de %13'ünde (n:45) hipomagnezemi, %6,1'inde (n:21) normomagnezemi ve %1,2'sinde de (n:4) hiperagnezemi saptandı. Hortencio ve arkadaşlarının yaptığı aynı çalışmada hipomagnezemi insidansı %26,8 olarak saptanmıştır.¹⁰⁷

Hastalarımızın %15,7 (n:54)'ünde kolestaz geliştiği görüldü. Kolestaz ile günlük alınan protein, lipid ve glukoz miktarı arasında korelasyon uyguladık ve lipid miktarı ile kolestaz arasında anlamlı bir fark saptanmazken günlük alınan protein (r: 0,107 p: 0,046) ve dekstroz (r: 0,111 p:0,039) miktarı açısından zayıf düzeyde anlamlı korelasyon bulundu. ROC curve analizi yapıldığında günlük 6 mg/kg/dk'nın üstünde dekstroz verildiğinde kolestaz riskinin arttığı saptandı. (AUC: 0,62 p:0,05 sensitivitesi %65 spesifitesi %55) Yapılan çalışmalar araştırıldığında Gupta ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 180 hastanın 27'sinde (%15) parenteral nutrisyon ilişkili kolestaz saptanmıştır. Günlük alınan IV dekstroz miktarının kolestaz gelişen hastalarda daha yüksek olduğu belirlenmiştir.¹⁰⁸ Bizim çalışmamızın aksine lipid emülsiyonlarının özellikle soya bazlı lipid emülsiyonlarının kullanımı birçok çalışmada kolestaz gelişimi ilişkili bulunmuştur.^{109,110} Slicker ve arkadaşlarının yayınladığı bir makalede de dekstroz miktarının oksidasyon kapasitesini aşması durumunda (glukoz infüzyon hızı>

14mg/kg/dk) karaciğerde yağlanmayı arttırdığı belirtilmiştir. Ayrıca infantlarda 3 gr/kg/gün'den fazla protein alımının kolestaz gelişimi için risk faktörü olduğun ve günlük protein limitinin bu değerle sınırlandırılmasının faydalı olacağı belirtilmiştir.¹¹¹ Bizim çalışmamızın sonucuna göre de TPN uygulamaları sırasında 6 mg/kg/dk'nın üzerinde dextroz infüzyonu uygulanması durumunda kolestaz gelişimi açısından dikkatli olunması gerektiği düşünülebilir.

Parenteral nutriyon bileşenlerine karşı hipersensitivite reaksiyonları çocuklarda çok nadir (<%1) bildirilmiştir ve TPN solüsyonlarındaki lipid emülsiyonlarına bağlı geliştiği düşünülmektedir.⁽¹¹²⁾ Biz de çalışmamızda hastaların %1,2'sinde (n:4)alerjik reaksiyonlar mevcuttu ve tüm reaksiyonlar ürtikeryal döküntü şeklindeydi. Hernández ve arkadaşlarının yayınladığı bir makalede TPN infüzyonunun başlanmasından 15-60 dk sonrasında yüz ve vücutta belirgin kızarıklık papuler döküntüler görüldüğünden bahsedilmiştir. Bu olgulardan bir tanesinde TPN başlanmasının 2. gününde anaflaktik reaksiyon gelişmiştir.¹¹³ Başka bir çalışmada ise 2 yaşında nöroblastom tanısı ile takipli bir çocukta TPN başlandıktan 14 gün sonra yaygın kaşıntı ve ürtiker görüldüğünden bahsedilmiştir.¹¹⁴

TPN uygulaması sırasında karşılaşılan komplikasyonlardan biri ise santral ven trombozudur. Literatürde bu komplikasyonun insidansını belirlemek amacıyla birçok çalışma bulunmaktadır ve bulunan değerler %0 ile %67 arasında çok geniş bir aralıkta yer almaktadır.¹¹⁵ Bizim hastalarımızda santral kateter trombozunun insidansı %2,6 (n:9) olarak saptandı. 815 pediatrik hastada yapılan bir araştırmada benzer sonuçlar elde edilmiş olup tromboz insidansı %3,2 olarak saptanmıştır.¹¹⁶

Uluslararası klinik uygulama klavuzlarında kabul edilebilir flebit insidansının %5'den az olması gerektiği vurgulanmaktadır. Bu çalışmada, periferik tromboflebit insidansı %3,2 (n:11) olarak bulundu. Bu konuda yapılan diğer çalışmalardan, Herranz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tromboflebit insidansı %32,2 olarak bulunmuştur.¹¹⁷ Bizim çalışmamızda hastaların %76,2'sinin santral venöz kateter kullanılarak TPN alması nedeni ile periferik tromboflebit sıklığının diğer çalışmalara göre önemli ölçüde azaldığı gözlemlenmiştir. Danski ve arkadaşlarının 145 yenidoğan bebek ile yaptığı bir başka araştırmada ise flebit insidansı %17,8 olarak saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda bu kadar farklı sonuçlar elde olunmasında yoğun bakım şartlarında hijyen prosedürlerinin düzgün uygulanıp uygulanmamasına bağlı olduğunu belirtilmektedir.¹¹⁸ Ayrıca çalışmamızda tromboflebit gelişen hastaların günlük aldıkları protein, lipid ve dekstroz miktarları arasında korelasyon uygulandı ve TPN içerisindeki protein miktarı ile tromboflebit gelişimi arasında zayıf düzeyde korelasyon olduğu görüldü (r:0,163 p: 0,002). Lipid ve dekstroz miktarının ise tromboflebit gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü. Ancak literatür tarandığında tromboflebit ile parenteral nutrisyon içerisindeki protein miktarı ile ilişkisini inceleyen bir yayına rastlanmamıştır. Bu nedenle bu ilişkiyi destekleyecek daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Santral venöz yol ile TPN uygulaması amacıyla kateter takılması sırasında nadir de olsa mekanik komplikasyonlar görülebilmektedir. Çalışmamızda mekanik komplikasyonlar hastaların %1,5'inde (n:5) görüldü. Bu komplikasyonlar arasında pnömotoraks, arteriyel yaralanma, kardiyak tamponat ve kateter malpozisyonu

mevcuttu. Srisan ve arkadaşlarının 137 pediatrik hastayı içeren çalışmalarında mekanik komplikasyonların sıklığı %19 olarak bulunmuş, bunların da %9,3'ü kateter malpozisyonu, %4,9'u hematoma, %2'si arteriyel yaralanma ve %1,5'u pnömotoraks olduğu görülmüştür.¹¹⁹ Bir başka çalışmada ise 368 çocuk hastada %20 mekanik komplikasyon (malpozisyon, hematoma, pnömotoraks) gelişmiştir.¹²⁰

TPN uygulanırken ortaya çıkan en önemli komplikasyonlardan biri ise kateter ilişkili enfeksiyondur. Santral venöz kateter yoluyla TPN alan hastalar başka enfeksiyonlarla santral venöz kateter takılan hastalara göre kateter ilişkili enfeksiyon gelişmesi açısından daha yüksek risk altındadırlar.¹²¹ Kateter ilişkili enfeksiyon TPN alan hastaların %1,3 ila %60'ında görülebilir.¹²² Literatürde çok geniş aralıkta kateter ilişkili enfeksiyon sıklığı bildirilmiştir. Çalışmamızda kateter ilişkili enfeksiyon insidansı %6,2 (n:21) olarak bulundu. O'Connor ve arkadaşlarının 850 hastayı inceledikleri bir çalışmada kateter ilişkili enfeksiyon insidansı %12,1 olarak bulunmuştur.¹²³ TPN alan 183 pediatrik hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada ise 77 çocukta (%42) toplam 151 kez kateter ilişkili enfeksiyon geliştiği gösterilmiş.¹²⁴

Çalışmamızda kateter ilişkili enfeksiyon etkeni olarak saptanan mikroorganizmalar (n:21) sırası ile *Staphylococcus epidermidis* %52,3 (n:11), *Klebsiella spp* %19 (n:4), *Staphylococcus aureus* %9,5 (n:2), *Enterococcus spp* %9,5 (n:2), *Candida albicans* %4,7 (n:1), *Candida non albicans* %4,7 (n:1) şeklindeydi. Literatürde yer alan etkenler arasında ilk sırada koagülaz negatif *Staphylococci spp.* yer almaktadır. Diğer patojenler arasında ise *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus spp*, *Candida spp.* bulunmaktadır. Carter ve

arkadaşlarının 5648 pediatrik hasta ile yaptığı çalışmada %54 koagülaz negatif *Staphylococci spp*, %20 gram negatif bakteriler ve %3 oranında da *Candida spp* izole edilmiştir.¹²⁵ Yumani ve arkadaşlarının bir yenidoğan yoğun bakım servisinde 196 yenidoğan ile yaptıkları çalışmada ise %85 koagülaz negatif *staphylococci*, %2,5 *Escherichia coli*, %2,5 *Staphylococcus aureus*, %2,5 *Bacillus cereus*, %2,5 *Klebsiella pneumoniae*, %2,5 *Serratia marcescens*, %2,5 *Candida albicans* üremesi saptanmıştır.¹²⁶

Çalışmamızda hastaların TPN'deki almakta oldukları protein, lipid ve dekstroz miktarları ile kateter ilişkili infeksiyon arasında korelasyon yapıldığında günlük alınan protein ve dekstroz miktarının kateter ilişkili infeksiyon gelişimine etkisi olmadığı görüldü. Ancak lipid miktarı ile kateter ilişkili infeksiyon arasında zayıf düzeyde bir korelasyon saptandı (r:0,181 p: 0,001). Lipid içeren parenteral solüsyon kullanılan hastaların %10,9'unda (n:14) kateter ilişkili infeksiyon saptanırken lipid içermeyen solüsyon verilen hastaların yalnızca %3,3'ünde (n:7) saptandı. Lipid içeren parenteral nutrisyon ile beslenen hastalarda *Candida albicans* ve *Candida non albicans* üremesi olurken lipid içermeyen solüsyonlarla beslenen hastalarda candida üremesi olmaması dikkat çekiciydi. Ancak üremesi olan toplam hasta sayısının az olması nedeni ile istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmemiştir.

Kateter ilişkili infeksiyon ile parenteral nutrisyon içeriği arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışma bulunmaktadır. Örneğin lipid içermeyen TPN alan 2023 hasta ile lipid içeren TPN alan 2646 hastanın karşılaştırıldığı bir çalışmada kateter ilişkili infeksiyonunun insidansı açısından bir fark saptanmamıştır. Ancak bu

çalışmada infeksiyon etkenleri açısından iki grup arasında fark olup olmadığı değerlendirilmemiş, bu nedenle üremelerin ne kadarında Candida'nın etken olduğu değerlendirilememiştir.¹²⁷ Son yıllarda yapılan in vitro bir çalışmada *C. Albicans* üremesi üzerine lipid emülsiyonlarının etkisi olmadığı gösterilmiştir.¹²⁸ Kuwahara ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışma ise parenteral nutrisyon solüsyonlarının kateter ilişkili infeksiyon insidansını ve lipid olsun ya da olmasın özellikle Candida üremesini arttırdığı yönünde sonuçlanmıştır.¹²⁹ Parenteral nutrisyon içerisindeki lipid solüsyonları ile kateter ilişkili infeksiyon etkeni olarak Candida üremesi arasındaki ilişki henüz netlik kazanmamıştır, bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Üreyen mikroorganizma ne olursa olsun hastaların parenteral nutrisyon ile besleniyor olması kateter ilişkili infeksiyon açısından önemli bir risk faktörü olduğu yadsınamaz bir gerçektir. Günümüz teknolojisi ile optimum el hijyeni ve maksimal bariyer önlemleri kullanılarak kateter ilişkili infeksiyon insidansı azaltılabilir.

Sonuç olarak, bu çalışmada literatürdeki diğer çalışmalarla paralel olarak TPN içeriğindeki dekstroz ve protein konsantrasyonlarının artmasının kolestatizasyon sıklığını, lipid konsantrasyonunun artmasının ise infeksiyon sıklığını artırabildiği gösterilmiştir. Protein miktarındaki artış ile tromboflebit gelişme riskindeki gösterilen artışın daha ileri araştırmalar ile desteklenmesi gereklidir.

6. KAYNAKLAR

- 1) Martinez EE, Mehta NM. The science and art of pediatric critical care nutrition. *Curr Opin Crit Care*. 2016 Aug;22(4):316-24.
- 2) Kozeniecki M, McAndrew N, Patel JJ. Process-Related Barriers to Optimizing Enteral Nutrition in a Tertiary Medical Intensive Care Unit. *Nutr Clin Pract*. 2016 Feb;31(1):80-5.
- 3) Chapman MJ, Deane AM. Gastrointestinal dysfunction relating to the provision of nutrition in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015 Mar;18(2):207-12.
- 4) Chiang YH, Chao DP, Chu SF, et al. Early enteral nutrition and clinical outcomes of severe traumatic brain injury patients in acute stage: a multi-center cohort study. *J Neurotrauma* 2012;29:75-80.
- 5) Botran M, Lopez-HerceJ, Mencia S, et al. Relationship between energy expenditure, in critically ill children. *Br J Nutr* 2011;105:731-737.
- 6) DeLegge MH. Enteral access in home care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006 Jan-Feb;30(1 Suppl):S13-20.
- 7) Saka M, Metin S. What are the Indications for Enteral and Parenteral Nutrition in Children? *Turkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics* 2015;1(2):9-12.

- 8) Braegger C, Decsi T, Dias JA, et al. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51(1):110-122.
- 9) Evans DC, Forbes R, Jones C, Cotterman R, Njoku C, Thongrong C, Tulman D, Bergese SD, Thomas S, Papadimos TJ, Stawicki SP. Continuous versus bolus tube feeds: Does the modality affect glycemic variability, tube feeding volume, caloric intake, or insulin utilization? *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2016 Jan-Mar;6(1):9-15.
- 10) Corvaglia L, Martini S, Battistini B, Rucci P, Aceti A, Faldella G. Bolus vs. continuous feeding: effects on splanchnic and cerebral tissue oxygenation in healthy preterm infants. *Pediatr Res.* 2014 Jul;76(1):81-5.
- 11) Aydoğan ZG. Kritik hastada enteral ve kombine enteral-parenteralnütcrisyon tedavisi (Tez). SB Göztepe Eğitim Hastanesi Anestezioloji ve Reanimasyon Kliniği Uzmanlık Tezi, 2008.
- 12) Bozzetti V, Paterlini G, De Lorenzo P, Gazzolo D, Valsecchi MG, Tagliabue PE. Impact of Continuous vs Bolus Feeding on Splanchnic Perfusion in Very Low Birth Weight Infants: A Randomized Trial. *J Pediatr.* 2016 Jun 20. pii: S0022 3476(16)30239-6.
- 13) Kadamani I, Itani M, Zahran E, Taha N. Incidence of aspiration and gastrointestinal complications in critically ill patients using continuous versus bolus infusion of enteral nutrition: a pseudo-randomised controlled trial. *Aust Crit Care.* 2014 Nov;27(4):188-93.

- 14) Gil-Almagro F, Carmona-Monge FJ. Oesophageal bezoar as a complication of enteral nutrition in critically ill patients. Two case studies. *Intensive Crit Care Nurs.* 2016 Feb;32:29-32.
- 15) Huynh D, Chapman M.J, Nguyen N.Q. Nutrition support in the critically ill. *Curr Opin Gastroenterol*, 29 (2) (2013), pp. 208–215.
- 16) İliçin G, Ünal S, Biberoglu K. Akalın S, Süleymanlar G: Temel İç Hastalıklar, Cilt 2, Günel Kitabevi, Ankara. 1996:1644-57.
- 17) Kömürcü Ğ, Karun N, Yücecan S, Karabulut B, Ateş E, Diclehan Ü. Kanser Hastası ve Nutrisyon. 6. Kepan Kongresi, Ankara, 1-5 Nisan 2009.
- 18) Haliday MA. Fluid and nutrition therapy: from the perspective of body composition. İn: Halliday MA, Bratt TM, Vernier RL. *Pediatric Nephrology* Ch. 11. Blatimore: Williams&Wilkins, 1987.
- 19) Helfrick FW. Abelson NM. İntravenous feding of complete diet in a child: report of a case. *J Pediatr* 1996;25:400-403.
- 20) Rhoads JE, Dudrick SJ, Vars HM. History of Intravenous Nutrition. İn: Rombeau JL, Caldwell MD (Eds) *Parenteral Nutrition: Clinical Nutrition* Vol. Philedelphia, WB Saunders, 1993.
- 21) Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM. Long-term total parenteral nutrition with growth in puppies and positive nitrogen balance in patients. *Surg Forum* 1967; 18:356-7.2.
- 22) Wilmore DW, Dudrick SJ. Growth and development of an infant receiving all nutrients exclusively by vein. *JAMA*1968; 203:140-4.

- 23) Heird WC, Driscoll JM Jr, Schullinger JN, et al. Intravenous alimentation in pediatric patients. *J Pediatr* 1972; 80:351.
- 24) Johnson T, Sexton E. Managing children and adolescents on parenteral nutrition: challenges for the nutritional support team. *Proc Nutr Soc* 2006; 65:217-21.
- 25) Kerner JA, Hurwitz M. Parenteral nutrition. In: Duggan C, Watkins JB, Walter WA, eds. *Nutrition in Pediatrics*. 4th ed. Ontario: Decker, 2008; 777-95.
- 26) Sobotka L. Nutritional support in different clinical situations. In: Allison SP, eds. *Basic in clinical nutrition*. 4rd ed. Prague: Galen Pr, 2011:433-436.
- 27) Baker R.D, Baker S.S, Briggs J, Bojczuk G, Parenteral nutrition in infants and children Uptodate, Apr 28, 2016.
- 28) Seres D, Nutrition support in critically ill patients: An overview, Uptodate, Jul 12, 2016.
- 29) Andersen HK, Lewis SJ, Thomas S. Early enteral nutrition within 24h of colorectal surgery versus later commencement of feeding for postoperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;:CD004080.
- 30) Kuloğlu Z, Kansu A. Parenteral beslenme. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları*. Ankara, ANTIP A.Ş. 2004;347-353.
- 31) Bouzad C, Duron S, Bousquet A, Arnaud FX, Valbousquet L, Weber-Donat G, Teriitehau C, Baccialone J8, Potet J9. Peripherally Inserted Central

Catheter-Related Infections in a Cohort of Hospitalized Adult Patients.
Cardiovasc Intervent Radiol. 2016 Mar;39(3):385-93.

- 32) V. Chopra, S. Anand, A. Hickner, et al. Risk of venous thromboembolism associated with peripherally inserted central catheters: a systematic review and meta-analysis Lancet, 382 (2013), pp. 311–3.
- 33) Kreymann G, Adolph M, Mueller MJ; Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Association for Nutritional Medicine. Energy expenditure and energy intake - Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 3. Ger Med Sci 2009;7:25.
- 34) Jain SA, Shukla SN, Talati SS, Parikh SK, Bhatt SJ, Maka V. A retrospective study of central venous catheters GCRI experience. Indian J Med Paediatr Oncol. 2013 Oct;34(4):238-41.
- 35) Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. Nutr Clin Pract. 2016 Oct;31(5):578-95.
- 36) Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters access, care, diagnosis and therapy of complications. Clin Nutr 2009;28:365–77.
- 37) Nak SG. Nütrisyonel Tedavi Yöntemleri. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları 26 Haziran 2009. Erişim Adresi: <http://msep.uludağ.edu.tr/kurs/nutrisyon.doc>. Erişim Tarihi: 22/10/2009.
- 38) Samour PQ, King K. Pediatric Nutrition, 4th ed, Jones & Bartlett, Sudbury 2011.

- 39) Mirtallo J, Canada T, Johnson D, et al. Safe practices for parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2004; 28:S39.
- 40) US Food and Drug Administration. How to request Omegaven for expanded access use. Available at <http://www.fda.gov/Drugs/DevelopmentApprovalProcess/HowDrugsareDevelopedandApproved/ApprovalApplications/InvestigationalNewDrugINDApplication/ucm368740.htm> (Accessed on July 18, 2016)
- 41) Vanek VW, Seidner DL, Allen P, et al. A.S.P.E.N. position paper: Clinical role for alternative intravenous fat emulsions. Nutr Clin Pract 2012; 27:150.
- 42) Samour PQ, King K. Pediatric Nutrition, 4th ed, Jones & Bartlett, Sudbury 2011.
- 43) Seres D, Nutrition support in critically ill patients: Parenteral nutrition, Uptodate, Mar 04, 2016.
- 44) Young M.P. Complications of central venous catheters and their prevention. Uptodate, Jun 2016.
- 45) Eisen LA, Narasimhan M, Berger JS, et al. Mechanical complications of central venous catheters. J Intensive Care Med 2006; 21:40.
- 46) Korun N. ParenteralNütrisyon ve Kompliksiyonları. Türkiye Klinikleri Cerrahi Dergisi 5(3): 115-120, 2005.
- 47) Parienti JJ, Mongardon N, Mégarbane B, Mira JP, Kalfon P, Gros A, Marqué S, Thuong M, Pottier V, Ramakers M, Savary B, Seguin A, Valette X, Terzi N, Sauneuf B, Cattoir V, Mermel LA, du Cheyron D; 3SITES Study Group.

Intravascular Complications of Central Venous Catheterization by Insertion Site. *N Engl J Med.* 2015 Sep 24;373(13):1220-9

- 48) Lomonte C, Libutti P, Casucci F, Lisi P, Basile C. Efficacy and Safety of a New Technique of Conversion from Temporary to Tunneled Central Venous Catheters. *Semin Dial.* 2015 Jul-Aug;28(4):435-8.
- 49) Tripathi M, Dubey PK, Ambesh SP. Direction of the J-tip of the guidewire, in seldinger technique, is a significant factor in misplacement of subclavian vein catheter: a randomized, controlled study. *Anesth Analg* 2005; 100:21.
- 50) Yu H, Stavas JM, Dixon RG, Burke CT, Mauro MA. Temporary balloon tamponade for managing subclavian arterial injury by inadvertent central venous catheter placement. *J Vasc Interv Radiol.* 2011 May;22(5):654-9.
- 51) Bowdle A. Vascular complications of central venous catheter placement: evidence-based methods for prevention and treatment. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2014; 28:358.
- 52) Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007; 106:164.
- 53) Bérubé C, Zehnder J.L. Catheter-related upper extremity venous thrombosis. *Uptodate*, Jun 2016.
- 54) Kucher N. Clinical practice. Deep-vein thrombosis of the upper extremities. *N Engl J Med* 2011; 364:861.

- 55) Rabens C, Goodemote P, Jamieson B. Clinical inquiries: what's the best way to manage upper extremity venous thrombosis? *J Fam Pract.* 2010 Aug;59(8):465-6.
- 56) Tomar GS, Tiwari AK, Jain DG, Chawla S, Sinha R Central venous catheter rotation malposition: An unusual presentation. *Indian J Anaesth.* 2012 Jul; 56(4):415-7.
- 57) Malhotra D, Gupta S, Gupta S, Kapoor B. Malposition of internal jugular vein cannula into ipsilateral subclavian vein in reverse direction-Unusual case report. *Intern J Anesthesiol.* 2009;22:1.
- 58) Gálvez-Cancino F, de la Luz Sánchez-Tirado M. Cardiac tamponade associated with umbilical venous catheter (UVC) placed in inappropriate position. *Gac Med Mex.* 2015 May-Jun;151(3):396-8.
- 59) Ohki Y, Yoshizawa Y, Watanabe M, Kuwashima M, Morikawa A. Complications of percutaneously inserted central venous catheters in Japanese neonates. *Pediatr Int.* 2008 Oct;50(5):636-9.
- 60) Ohki Y, Maruyama K, Harigaya A, Kohno M, Arakawa H. Complications of peripherally inserted central venous catheter in Japanese neonatal intensive care units. *Pediatr Int.* 2013 Apr;55(2):185-9.
- 61) Weil BR, Ladd AP, Yoder K. Pericardial effusion and cardiac tamponade associated with central venous catheters in children: an uncommon but serious and treatable condition. *J Pediatr Surg.* 2010 Aug;45(8):1687-92.

- 62) Leipala JA, Petaja J, Fellman V. Perforation complications of percutaneous central venous catheters in very low birthweight infants. *J Paediatr Child Health* 2001; 37: 168-171.
- 63) Warren M, Thompson KS, Popek EJ, Vogel H, Hicks J. Pericardial effusion and cardiac tamponade in neonates: sudden unexpected death associated with total parenteral nutrition via central venous catheterization. *Ann Clin Lab Sci.* 2013 Spring;43(2):163-71.
- 64) Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36:2921.
- 65) Flannery KR, Wilson SP, Manteuffel J. Ventricular tachycardia cardiac arrest during central line placement. *Am J Emerg Med.* 2016 Jan;34(1):114.e3-4.
- 66) Kawano T, Kaji T, Onishi S, Yamada K, Yamada W, Nakame K, Mukai M, Ieiri S. Efficacy of ethanol locks to reduce the incidence of catheter-related bloodstream infections for home parenteral nutrition pediatric patients: comparison of therapeutic treatment with prophylactic treatment. *Pediatr Surg Int.* 2016 Jul 26.
- 67) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: central line-associated blood stream infections--United States, 2001, 2008, and 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2011; 60:243.

- 68) Gaynes R, Band J.D. Epidemiology, pathogenesis, and microbiology of intravascular catheter infections. Uptodate, Oct 29, 2015.
- 69) Band J.D. Diagnosis of intravascular catheter-related infections. Uptodate, Dec 16, 2015.
- 70) Mermel LA, Allon, M, Bouza, E, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2009; 49:1.
- 71) Band J.D. Treatment of intravascular catheter-related infections. Uptodate, Jul 21, 2015.
- 72) Kassir R, Hachem R, Jiang Y, et al. Management of Bacillus bacteremia: the need for catheter removal. Medicine (Baltimore) 2009; 88:279.
- 73) National Healthcare Safety Network. Bloodstream Infection Event (Central Line-Associated Bloodstream Infection and Non-Central Line-Associated Bloodstream Infection). http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/4PSC_CLABScurrent.pdf (Accessed on November 16, 2015)
- 74) Mir MA, Anjum S, Mir RA, et al. Prevalence of various bacteria and their susceptibility pattern in burn unit of governmental medical college and hospital Srinagar. The Internet Journal of Microbiology 2012; 10:5580.
- 75) Brusselaers N, Monstrey S, Snoeij T, et al. Morbidity and mortality of bloodstream infections in patients with severe burn injury. Am J Crit Care 2010; 19:e81.

- 76) Seres D. Nutrition support in critically ill patients: Parenteral nutrition. Uptodate, Mar 04, 2016.
- 77) Gündoğdu H. Total Parenteral Beslenme. Enteral-Parenteral Beslenme Dergisi 8(1): 74-81, 2000.
- 78) Sarkisian S, Fenton TR, Shaheen AA, Raman M. Parenteral nutrition associated hyperglycemia in noncritically ill inpatients is associated with higher mortality. Can J Gastroenterol. 2010 Jul;24:453-7.
- 79) Stensvold HJ, Strommen K, Lang AM, Abrahamsen TG, Steen EK, Pripp AH, Ronnestad AE. Early Enhanced Parenteral Nutrition, Hyperglycemia, and Death Among Extremely Low-Birth-Weight Infants. JAMA Pediatr. 2015 Nov 1;169(11):1003-10.
- 80) Lee H, Koh SO, Park MS. Higher dextrose delivery via TPN related to the development of hyperglycemia in non-diabetic critically ill patients. Nutr Res Pract. 2011 Oct;5(5):450-4.
- 81) Karabulut B. Çocuklarda total parenteral nütrisyon. Klinik Pediatri Dergisi 2(1): 17-21, 2003.
- 82) Oliveira G, Tapia M.J, Ocon J, Cabrejas-Gomez C, Pomar B, Casariego A. V, et al. Hypoglycemia in noncritically ill patients with total parenteral nutrition (Multicenter study) Nutrition, 31 (2015), pp. 58–63.
- 83) Kelly AD. Intestinal failure-associated liver disease: what do we know today? Gastroenterology 2006; 130:70-7.

- 84) Buchman AL. Hepatobiliary complications of parenteral nutrition. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:106-11.
- 85) Lloyd DAJ, Gabe SM. Managing liver dysfunction in parenteral nutrition. *Proceedings of the Nutrition Society* 2007; 66:530.
- 86) Gürsoy T, Yurdakök M. Prematüre bebeklerin beslenmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 51(1): 240-51, 2008.
- 87) Darlington WS, Pinto N, Hecktman HM, Cohn SL, LaBelle JL. Stem Cell Transplant-Associated Wernicke Encephalopathy in a Patient with High-Risk Neuroblastoma. *Pediatr Blood Cancer*. 2015 Dec;62(12):2232-4.
- 88) Arslan EA, Ekinci S, Akkuş PZ, Göçmen R, Haliloğlu G. Wernicke encephalopathy due to thiamine deficiency after surgery on a child with duodenal stenosis. *Pediatr Neurol*. 2014 Dec;51(6):840-2.
- 89) Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41(Suppl 2):S1-S4.
- 90) Dylewski ML, Baker M, Prelack K, Weber JM, Hursey D, Lydon M, Fagan SP, Sheridan RL. The Safety and Efficacy of Parenteral Nutrition Among Pediatric Patients With Burn Injuries. *Pediatric Critical Care Medicine*. Volume 14(3), March 2013, p e120–e125.

- 91) Tung YC, Ni YH, Lai HS, Hsieh DY, Chang MH. Clinical improvement following home parenteral nutrition in pediatric patients with intestinal failure. *J Formos Med Assoc.* 2006 May;105(5):399-403.
- 92) Cheung NW, Napier B, Zaccaria C, Fletcher JP. Hyperglycemia is associated with adverse outcomes in patients receiving total parenteral nutrition. *Diabetes Care* 2005;28:2367–2371.
- 93) Pasquel F.J, Spiegelman R, McCauley M, Smiley D, Umpierrez D, Johnson R, Rhee M, Gatcliffe C, Lin E, Umpierrez E, Peng L, and Guillermo E. Hyperglycemia During Total Parenteral Nutrition. *Diabetes Care* 2010 Apr; 33(4): 739-741.
- 94) Martínez Olmos MA, Martínez Vázquez MJ, Montero Hernández M, Siquier Homar P, Valdueza Beneitez J, Morales Gorriá MJ, Arbones Fernández-Vega MJ, Pena González E, Inaraja Bobo MT. Assessment of activity of care of a nutritional support multidisciplinary team in the follow-up of total parenteral nutrition. *Nutr Hosp.* 2006 Jan-Feb;21(1):57-63.
- 95) Pérez-Navero JL, Dorao Martínez-Romillo P, López-Herce Cid J, Ibarra de la Rosa I, Pujol Jover M, Hermana Tezanos MT; Grupo de Trabajo de Nutrición de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Artificial nutrition in pediatric intensive care units. *An Pediatr (Barc).* 2005 Feb;62(2):105-12.

- 96) Elstgeest LE, Martens SE, Lopriore E, Walther FJ, te Pas AB. Does parenteral nutrition influence electrolyte and fluid balance in preterm infants in the first days after birth? *PLoS One*. 2010 Feb 3;5(2):e9033.
- 97) Blanco CL, Falck A, Green BK, Cornell JE, Gong AK. Metabolic responses to early and high protein supplementation in a randomized trial evaluating the prevention of hyperkalemia in extremely low birth weight infants. *J Pediatr*. 2008 Oct;153(4):535-40. doi: 10.1016/j.jpeds.2008.04.059. Epub 2008 Jun 27.
- 98) Chhim RF, Crill CM. Premixed Parenteral Nutrition Solution Use in Children. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2015 Sep-Oct;20(5):378-84.
- 99) Iacobelli S, Bonsante F, Vintéjoux A, Gouyon JB. Standardized parenteral nutrition in preterm infants: early impact on fluid and electrolyte balance. *Neonatology*. 2010 Jun;98(1):84-90.
- 100) Herranz Antolín S, Álvarez De Frutos V, Blasco Guerrero M, García Martínez Mdel C, Gimeno Fernández Mdel C. Nutritional support with parenteral nutrition. Course and associated complications. *Endocrinol Nutr*. 2013 Jun-Jul;60(6):287-93.
- 101) Omar SA, DeCristofaro JD, Agarwal B, LaGamma EF. Effect of prenatal steroids on potassium balance in extremely low birth weight neonates. *Pediatrics*. 2000 Sep;106(3):561-7.
- 102) Hortencio TD, Nogueira RJ, de Lima Marson FA, Ribeiro AF. Hypophosphatemia, Hypomagnesemia, and Hypokalemia in Pediatric

Patients Before and During Exclusive Individualized Parenteral Nutrition.
Nutr Clin Pract. 2016 Apr;31(2):223-8.

- 103) Senterre T, Abu Zahirah I, Pieltain C, de Halleux V, Rigo J. Electrolyte and Mineral Homeostasis After Optimizing Early Macronutrient Intakes in VLBW Infants on Parenteral Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. Volume 61(4), October 2015, p 491–498.
- 104) Christmann V, de Grauw AM, Visser R, et al. Early postnatal calcium and phosphorus metabolism in preterm infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; 58:398–403.
- 105) Schanler R.J, Abrams S.A, Hoppin A.G. Parenteral nutrition in premature infants. Uptodate, Sep 2016.
- 106) Krohn K, Babl J, Reiter K, Koletzko B. Parenteral nutrition with standard solutions in paediatric intensive care patients. *Clinical Nutrition* (2005) 24, 274–280.
- 107) Hortencio TD, Nogueira RJ, de Lima Marson FA, Ribeiro AF. Hypophosphatemia, Hypomagnesemia, and Hypokalemia in Pediatric Patients Before and During Exclusive Individualized Parenteral Nutrition. *Nutr Clin Pract*. 2016 Apr;31(2):223-8.)
- 108) Gupta K, Wang H, Amin S. Parenteral Nutrition-Associated Cholestasis in Premature Infants: Role of Macronutrient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016 Mar;40(3):335-41.

- 109) Kelly DA. Preventing parenteral nutrition liver disease. *Early Hum Dev.* 2010 Nov;86(11):683-7.
- 110) Xu ZW, Li YS. Pathogenesis and treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2012 Dec 15;11(6):586-93.
- 111) Slicker J, Vermilyea S. Pediatric parenteral nutrition: putting the microscope on macronutrients and micronutrients. *Nutr Clin Pract.* 2009 Aug-Sep;24(4):481-6.
- 112) Bartels CL, Sanz C, Stec R, Coulter DW. Parenteral nutrition-induced hypersensitivity in an adolescent. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2012 Jan;36(1):117-21
- 113) Hernández CR, Ponce EC, Busquets FB, Hernández DS, Oliva SM, Santacruz EL, Pérez N, De Los Santos Pelegrini M, Flaque MV. Hypersensitivity reaction to components of parenteral nutrition in pediatrics. *Nutrition.* 2016 Nov-Dec;32(11-12):1303-5.
- 114) Lunn M, Fausnight T. Hypersensitivity to total parenteral nutrition fat-emulsion component in an egg-allergic child. *Pediatrics.* 2011 Oct;128(4):e1025-8.
- 115) Glaser D.W, Medeiros D, Rollins N, Buchanan G.R, Catheter-related thrombosis in children with cancer. *The Journal of Pediatrics* Volume 138, Issue 2, February 2001, Pages 255–259.

- 116) Smitherman AB, Alexander T, Connelly M, Snavely AC, Weston BW, Liles EA, Steiner MJ. The incidence of catheter-associated venous thrombosis in noncritically ill children. *Hosp Pediatr*. 2015 Feb;5(2):59-66.
- 117) Herranz Antolín S, Álvarez De Frutos V, Blasco Guerrero M, García Martínez Mdel C, Gimeno Fernández Mdel C. Nutritional support with parenteral nutrition. Course and associated complications. *Endocrinol Nutr*. 2013 Jun-Jul;60(6):287-93.
- 118) Danski MT, Mingorance P, Johann DA, Vayego SA, Lind J. Incidence of local complications and risk factors associated with peripheral intravenous catheter in neonates. *Rev Esc Enferm USP*. 2016 Feb;50(1):22-8.
- 119) Srisan P, Juhong S, Kanjanapatanakul W. Central venous catheterization related complications in Pediatric Intensive Care Unit at Queen Sirikit National Institute of Child Health. *J Med Assoc Thai*. 2014 Jun;97 Suppl 6:S83-8.
- 120) Fratino G, Molinari AC, Parodi S, Longo S, Saracco P, Castagnola E, Haupt R. Central venous catheter-related complications in children with oncological/hematological diseases: an observational study of 418 devices. *Ann Oncol*. 2005 Apr;16(4):648-54.
- 121) Kritchevsky SB, Braun BI, Kusek L, Wong ES, Solomon SL, Parry MF, Richards CL. et al. The impact of hospital practice on central venous catheter associated bloodstream infection rates at the patient and unit level: a multicenter study. *Am J Med Qual*. 2008;23(1):24–38.

- 122) Opilla M. Epidemiology of bloodstream infection associated with parenteral nutrition. *Am J Infect Control*. 2008 Dec;36(10):S173.e5-8.
- 123) O'Connor A, Hanly AM, Francis E, Keane N, McNamara DA. Catheter associated blood stream infections in patients receiving parenteral nutrition: a prospective study of 850 patients. *J Clin Med Res*. 2013 Feb;5(1):18-21.
- 124) Mirabel-Chambaud E, N'Guyen M, Valdeyron ML, Quessada T4, Goudable J, Loras-Duclaux I, Marotte S, Heissat S, Restier L, Lachaux A, Peretti N. Dramatic increase of central venous catheter-related infections associated with a high turnover of the nursing team. *Clin Nutr*. 2016 Apr;35(2):446-52.
- 125) Carter JH, Langley JM, Kuhle S, Kirkland S. Risk Factors for Central Venous Catheter-Associated Bloodstream Infection in Pediatric Patients: A Cohort Study. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2016 Aug;37(8):939-45.
- 126) Yumani DF, van den Dungen FA, van Weissenbruch MM. Incidence and risk factors for catheter-associated bloodstream infections in neonatal intensive care. *Acta Paediatr*. 2013 Jul;102(7):e293-8.
- 127) Pontes-Arruda A, Liu F.X, Turpin R.S, Mercaldi C.J, Hise M, Zaloga G. Blood stream infections in patients receiving manufactured parenteral nutrition with vs without lipids: is the use of lipids really deleterious? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 36 (2012), pp. 421–430.
- 128) Austin P.D, Hand K.S, Elia M. Factors influencing *Candida albicans* growth in parenteral nutrition with and without lipid emulsion: using an established

framework to inform maximum duration of infusion policy decisions. *Clin Nutr*, 33 (2014), pp. 489–494.

- 129) T. Kuwahara, K. Shimono, S. Kaneda. Growth of microorganisms in total parenteral nutrition solutions containing lipid. *Int J Med Sc*, 7 (2010), pp. 101–109)



7. ÖZET

Bu çalışmada 2000-2013 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde yatan ve total parenteral nütrisyon alan çocuklarda görülen komplikasyonların insidansının belirlenmesi amaçlanmıştır. Hastalara ait veriler, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi bünyesindeki Ped. Metabolizma bölümü ve hastane arşivi ile birlikte internet ortamındaki hastane bilgi sisteminden elde edildi.

Çalışma sonucunda hastalarda %15,7 (n:54) kolestaz, %6,2 (n:21) kateter ilişkili infeksiyon, %3,2 (n:11) periferik tromboflebit, %2,6 (n:9) santral kateter trombozu, %1,5 (n:5) mekanik komplikasyonlar ve %1,2 (n:4) alerjik reaksiyonlar saptandı. Hastalar elektrolit anormallikleri ve glisemi açısından da değerlendirildi. Sonuçta %6,1 hipoglisemi, %70,1 hiperglisemi, %33 hiponatremi, %11,6 hipernatremi, %31 hipokalemi, %13,3 hiperkalemi, %65,8 hipokalsemi, %3,2 hiperkalsemi, %58,8 hipofosfatemi, %6,4 hiperfosfatemi, %13 hipomagnezemi ve %1,2 hipermagnezemi geliştiği görüldü. Çalışmamızda kateter ilişkili infeksiyon etkeni olarak %52,3 Staphylococcus epidermidis, %19 Klebsiella spp, %9,5 Staphylococcus aureus, %9,5 Enterococcus spp, %4,7 Candida albicans, %4,7 Candida non albicans üremesi mevcuttu.

Gelişen komplikasyonlar ile değişkenler arasında korelasyonlar yapıldı. Günlük alınan protein (r: 0,107 p: 0,046) ve dekstroz (r: 0,111 p:0,039) miktarı ile kolestaz gelişimi arasında zayıf düzeyde anlamlı korelasyon bulundu. ROC curve analizi yapıldığında günlük 6 mg/kg/dk'ın üstünde dekstroz verildiğinde kolestaz riskinin arttığı saptandı. (AUC: 0,62 p:0,05 sensitivitesi %65 spesifitesi %55) Bu

nedenle TPN uygulamaları sırasında 6 mg/kg/dk'nın üzerinde dextroz infüzyonu uygulanması durumunda kolestaz gelişimi açısından dikkatli olunması gerektiği düşünülebilir. Ayrıca TPN içerisindeki protein miktarı ile tromboflebit gelişimi arasında zayıf düzeyde korelasyon olduğu görüldü (r:0,163 p: 0,002). Literatürde bu ilişkiyi inceleyen çalışmaya rastlanmadı. Bu nedenle bu ilişkiyi destekleyecek daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Kateter ilişkili infeksiyon ve lipid içeren TPN solüsyonu ile beslenme arasında da zayıf düzeyde korelasyon saptandı. (r:0,181 p: 0,001). Candida üremelerinin tümü lipid içeren TPN solüsyonu alan hastalarda görüldü. Ancak üremesi olan toplam hasta sayısının az olması nedeni ile istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmedi. Parenteral nutrisyon içerisindeki lipid solüsyonları ile kateter ilişkili infeksiyon etkeni olarak Candida üremesi arasındaki ilişki henüz netlik kazanmamıştır, bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, bu çalışmada literatürdeki diğer çalışmalarla paralel olarak TPN içeriğindeki dekstroz ve protein konsantrasyonlarının artmasının kolestaz sıklığını, lipid konsantrasyonunun artmasının ise infeksiyon sıklığını artırabildiği gösterilmiş, ancak protein miktarındaki artış ile tromboflebit gelişme riskindeki gösterilen artışın daha ileri araştırmalar ile desteklenmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Total Parantral Nütrisyon, Komplikasyon, Çocuk

8. SUMMARY

This study was aimed to determine the incidence of the complications observed in children who stayed in the Gazi University Medical Faculty Hospital between 2000 and 2013 and received total parenteral nutrition. The data on the patients was obtained from the department of Pedagogical Metabolism and the hospital archive under the body of Gazi University Medical Faculty Hospital, and the hospital information system in the Internet environment.

At the end of the study, 15.7%(n: 54) cholestasis, 6.2%(n: 21) catheter-related infection, 3.2%(n: 11) peripheral thrombophlebitis, 2.6%(n: 9) central catheter thrombosis, 1.5%(n: 5) mechanical complications, and 1.2%(n: 4) allergic reactions were detected in the patients. The patients were evaluated also in terms of electrolyte anomalies and glycaemia. As a result, it was observed that 6.1% hypoglycemia, 70.1% hyperglycemia, 33% hyponatremia, 11.6% hypernatremia, 31% hypokalemia, 13.3% hyperkalemia, 65.8% hypocalcaemia, 3.1% hypercalcaemia, 58.8% hypophosphatemia, 6.4% hyperphosphatemia, 13% hypomagnesaemia, and 1.2% hypermagnesaemia developed. 52.3% Staphylococcus epidermidis, 19% Klebsiella spp, 9.5 Staphylococcus aureus, 9.5% Enterococcus spp, 4.7% Candida albicans, 4.7% Candida non albicans reproduction appeared as catheter-related infection factor.

We made correlations between the developed complications and variables. Weakly significant correlation between the protein received daily (r: 0.107, p: 0.046) and the amount of dextrose (r: 0.11, p: 0.039), and cholestasis development was found. It was detected that upon performing ROC curve analysis, the risk of

cholestasis increased when dextrose was given daily over 6 mg/kg/min (AUC: 0.62, p: 0.05, 65% sensitivity, specificity 55%). Thus, it may be considered that one should be careful in case of the application of dextrose infusion over 6 mg/kg/min during TPN applications, in terms of cholestasis development. Further, it was observed that there was a weak correlation between the protein amount and thrombophlebitis development in TPN (r: 0.163, p: 0.002). No study which ever researched this relation was found in the literature. Thus, there is a need for more studies to support this relation. A weak correlation between catheter-related infection and nourishment with lipidic TPN solution was detected (r: 0.181, p: 0.001). All of the candida reproductions were observed in patients receiving lipitic TPN solution. However, since the total number of the patients with reproduction was low, it could not significantly be evaluated statistically. The relation between the lipid solutions in parenteral nutrition and Candida reproduction as catheter-related infection factor has not become clear yet; there is a need for more studies in this field.

Consequently, it was shown in this study in parallel with the other studies in the literature that an increase in dextrose and protein concentrations in TPN content might enhance the cholestasis frequency, while an increase in lipid concentration might enhance infection frequency; however it is necessary to support the increase exhibited in the risk of thrombophlebitis development upon an increase in the amount of protein.

Key Words: Total Parenteral Nutrition, Complications, Children

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Dr. Burcu TANRIKULU BOZKURT
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Araştırma Görevlisi

E- posta : burcudr@hotmail.com

Doğum Yeri ve Tarihi : Kars. 02/07/1981

Eğitim Bilgileri

- İlkokul: 1992- Manisa İshakçelebi Kasabası İlkokulu
- Ortaokul: 1995- Manisa Atatürk Ortaokulu
- Lise: 1999- Yabancı Dil Ağırlıklı Manisa Lisesi

Lisans: 1999-2006 Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Yüksek Lisans

2007-2008 Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim
Dalı

2008-2010 İzmir-Ankara 112 Acil Hizmetleri

2010-2016 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Dil

İngilizce