

# Çocuk Yoğun Bakımda Total Parenteral Beslenme

**Dr. Agop ÇITAK, Dr. Nedret UZEL**

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

## ABSTRACT

*Critically ill children are at risk for development of malnutrition. They frequently receive inadequate nutritional support during their intensive care unit stay. Malnutrition in critically ill children is associated with increased morbidity and mortality. Nutritional support is an accepted standard of care in pediatric intensive care unit. Parenteral nutrition (PN) is indicated for infants and children who are unable to tolerate adequate enteral feeding to sustain their nutritional requirement. Estimated energy and protein requirement can usually met, unless the patient is fluid volume restricted. With adequate nutritional monitoring PN can be used safely for infants and children. Optimal use of parenteral nutrition has resulted in higher survival of critically ill children.*

*Key Words: Malnutrition- parenteral nutrition -children*

## ÖZET

*Kritik hasta çocuklarda malnütrisyon gelişme riski fazladır. Çocuklar yoğun bakım ünitelerinde yatışları sırasında sıklıkla yetersiz beslenirler. Malnütrisyon kritik hastalarda mortalitenin ve morbiditenin artmasına neden olur. Beslenme desteği çocuk yoğun bakım ünitelerinin standart tedavisinin bir parçası olarak kabul edilmektedir. Enteral yoldan beslenemeyen hastalarda yeterli besin desteğini sağlayabilmek için parenteral beslenme endikasyonu vardır. Sıvı kısıtlaması olmadığı takdirde hastanın ihtiyacı olan enerji ve protein parenteral yoldan sağlanır. Yakın izlem ile parenteral beslenme çocuklara güvenle uygulanabilir. Uygun beslenme kritik hasta çocukların yaşama olasılığını artırır.*

*Anahtar kelimeler: Malnütrisyon – parenteral beslenme - çocuk*

Yoğun bakımda yatan kritik hastalarda malnütrisyon gelişme riski yüksektir (1,2). Çocuklarda metabolizma

hızının yüksek buna karşın besin depolarının az olması nedeni ile erişkinlere göre çok kolay ve hızlı bir şekilde malnütrisyon gelişir. Malnütrisyonun varlığı yoğun bakımda yatan çocukların prognozunu olumsuz yönde etkiler (3,4). Bu hastaların mekanik ventilatöre bağlı kalma süreleri daha uzun, hastane kaynaklı infeksiyon riski daha fazla ve mortalitesi daha yüksektir. Kritik hastalar üzerindeki etkisinin iyice anlaşılması ile beslenme yoğun bakım hasta bakımının en temel unsurlarından biri haline gelmiştir. Uygun beslenen ağır hasta çocukların prognozunun daha iyi olduğu gösterilmiştir (4).

Kritik hastalarda beslenmenin önemi giderek daha iyi anlaşılmasına rağmen sorunlar devam etmektedir. Ağır hasta çocuklar yoğun bakıma alındığı ilk günlerde tüm dikkatler primer hastalığa yönelmesi sonucu beslenme konusu geri planda kalabilmekte ve bu çocuklarda malnütrisyon gelişmektedir (5). Pollack ve ark.1 (6) çocuk yoğun bakım ünitesine yatan hastaları ilk 48 saatte değerlendirdiklerinde % 16'sında malnütrisyon geliştiğini saptamışlar ve yeterli besin desteği yapılan kritik hastalarda prognozun daha iyi olduğunu göstermişlerdir. Beslenmenin yoğun bakımların standart destek tedavilerinden biri haline gelmesine rağmen yakın zamanda yapılan çalışmalarda kritik hasta çocuklarda malnütrisyon oranlarının halen yüksek olduğu görülmektedir (5,6). Besin eksikliği için kritik süre tam bilinmemekle birlikte kısa süreli besin eksikliğinin bile hastanın prognozunu olumsuz yönde etkileyebilmektedir.

Enteral beslenme gastrointestinal bütünlüğü sağlaması, çoğul organ yetersizliğini önlemesi, kolay ve ucuz bir yöntem olması nedeniyle kritik hastalarda ilk seçilecek beslenme şeklidir. Birçok yararına rağmen uygulamada bazı güçlükler ortaya çıkmaktadır (7,8). Enteral beslemeye başlamak için barsak seslerinin beklenilmesi beslenmenin gecikmesine neden olmaktadır. Enteral yoldan beslenen hastalar incelendiğinde verilen besinin miktarının hastalar için yeterli olmadığı görülmüştür. Araştırmalar enteral beslenen erişkin kritik hastaların ancak % 25'inin uygun bir şekilde beslendiğini yansıtmaktadır (9,10). Hemşire



bakımı, tanı girişimleri ve mide boşalmasının gecikmesi enteral beslenmenin kesilmesine yol açmaktadır.

Parenteral beslenme (PB) enteral yoldan beslenemeyen hastalara başlanır (Tablo 1) (11). Genellikle santral venöz yoldan, nadiren periferik damar yolundan uygulanır. Periferik damar yolu ile verildiğinde daha az konsantr solüsyonları kullanmak gerekir. Bu solüsyonlar içinde en önemlisi kullanılan dekstrozun konsantrasyonudur. Periferik damar yolundan verilen dekstrozun konsantrasyonu %10'u geçmemelidir. Daha yüksek konsantrasyonda uygulandığında kimyasal flebite neden olur. Lipid verilmeden parenteral beslenme uygulanacak ise solüsyonun osmolalitesi 900 mOsm/L'yi geçmemelidir. Dekstroz ile birlikte lipid verildiğinde ise solüsyonun osmolalitesi için üst sınır 1200 mOsm/L'dir. Lipid solüsyonlarının venoprotektif etkisi vardır. Periferik parenteral beslenme, daha çok enteral beslenen hastanın kalorisini artırmak amacıyla veya kısa süreli nütrisyonel destek amacıyla uygulanır. Ağır hastalarda istenilen besinlerin verilebilmesi için daha konsantr solüsyonlar kullanmak gerekir. Bu da ancak santral venöz kateter yolu ile sağlanabilir (11,12). Çocuklarda santral venöz kateter çoğunlukla subklavian, juguler veya femoral yoldan takılır.

**Tablo 1 : Çocuk hastalarda parenteral nütrisyon endikasyonları**

Hastalıklar	Örnekler
Cerrahi gastrointestinal hastalıklar	Gastrosizis, omfalosel, trakeaözofagal fistül, intestinal atrezi, mekonyum ileusu ve peritonit, malrotasyon ve volvulus, enterokolit gelişen Hirsprung hastalığı
Sütçocuğunun dirençli ishali	
Enflamatuvar barsak hastalığı	Crohn hastalığı, ülseratif kolit
Kısa barsak sendromu	
Ciddi akut barsak hastalıkları	Pankreatit, psödömembranöz kolit, nekrotizan enterokolit
Ciddi malabsorpsiyon	İdiyopatik villöz atrofi
Kronik idiyopatik intestinal psödoobstrüksiyon sendromu	
Gastrointestinal fistül	Crohn hastalığında fistül
Hipermetabolik durumlar	Ağır yanık ve travma
Böbrek yetersizliği	
Düşük ağırlıklı bebekler	Asfiktik bebek, çok düşük ağırlıklı bebek, respiratuvar distress sendromu
Maligen hastalıklar	Özellikle abdominal radyasyon veya kemoterapi uygulanan (radyasyon enteriti) hastalarda ağır bulantı ve barsak disfonksiyonu var ise
Kemik iliği ve organ transplantasyonu	
Özel durumlar	Anoreksia nervosa, kistik fibroz, kardiyak kaseksi, hepatik yetersizlik, sepsis
Nadir hastalıklar	Konjenital mikrovillus inklüzyon hastalığı, şilotoraks ve şilöz asit, Cryptosporidium tarafından indüklenen sekretuar ishal.

## PARENTERAL BESLENMENİN KOMPONENTLERİ

Parenteral beslenmenin komponentleri

- Sıvı
- Protein: Kristalize amino asitler
- Karbonhidrat: Glükoz
- Yağ: Lipidler
- Elektrolitler: Na, K, Cl, Ca, Mg, P
- Vitaminler: A, C, D, E, K, B1, B2, Niasin, Pantotenik asit, B6, B12, Biotin, Nikotin ve Folat

- Eser elementler: Zn, Cu, Manganez, selenyum, krom olarak özetlenebilir

### • Sıvı

Parenteral beslenme çerçevesinde verilecek sıvı miktarı idame sıvı gereksinimi kadardır (Tablo-2). Defisit ve replasman sıvıları ayrı olarak verilir. Ayrıca sıvı miktarının hesaplanmasında çeşitli nedenlerle verilen diğer sıvılar da dikkate alınması gerekir (11).

Yoğun bakımda yatan çocuklarda sıklıkla sıvı kısıtlaması (beyin ödemi, böbrek yetersizliği, konjestif kalp yetersizliği, kalp cerrahisi sonrası) yapmak gerekir. Enteral veya parenteral beslenmede hedeflenen besin değerlerine ulaşamamasının en önemli nedenlerden biri sıvı kısıtlamasıdır (13).

**Tablo 2 : Parenteral beslenme idame sıvı miktarının vücut ağırlığına göre hesaplanması. (Kardiyovasküler ve böbrek hastalığı yok)**

Vücut ağırlığı	Sıvı miktarı
< 10 kg	100 ml/kg
11-20 kg	1000 ml + 10 kg.ın üzerindeki her kg için 50 ml
> 20 kg	1500 ml + 20 kg.ın üzerindeki her kg başına 20 ml

### • Enerji İhtiyacı

Parenteral beslenmenin hesaplanmasında temel noktalardan biri, uygun ve yeterli besin desteğini sağlayabilmek için, hastanın enerji ihtiyacının iyi belirlenmesidir. Sağlıklı bir çocuğun enerji ihtiyacını bazal metabolizma hızı, aktivite ve büyüme için gereken enerjinin toplamı oluşturur (Tablo-3) (11,12). Bazal metabolizma hızı toplam enerji ihtiyacının % 50'sini oluşturur. Yoğun bakımdaki çocukların besin ihtiyaçları sağlıklı çocuklardan veya ağır hastalığı olmayan çocuklardan farklılık gösterir. Ağır stres çocuklarda somatik büyümeyi inhibe eder. Birçok hastalık enerji ihtiyacını artırırken, bazı klinik prosedürler ve ilaçlar enerji ihtiyacının azalmasına neden olurlar (Tablo 4) (14). Enerji ihtiyacı hesaplanırken aktivite düzeyi de göz önünde bulundurulmalıdır. Kas gevşeticileri çizgili kas kontraksiyonunu ortadan kaldırdığı için enerji ihtiyacının azalmasına yol açar. Diğer yandan iyileşme dönemlerinde bu çocukların enerji ihtiyaçları normal sağlıklı çocuklar düzeyine ulaşır.

**Tablo 3: Çocukların enerji ihtiyacı ve dağılımı**

Yaş (yıl)	BMH (kcal/kg/gün)	Aktivite (kcal/kg/gün)	Büyüme (kcal/kg/gün)	Toplam (kcal/kg/gün)	BMH/Toplam kalori (%)
ÇDDAB	47	15	67	130	36
<1	55	15	40	110	50
1	55	35	20	110	50
2	55	45	5	100	50
5	47	38	2	87	54
10	37	38	2	77	48

ÇDDA: Çok düşük doğum ağırlıklı bebek  
BMH: Bazal metabolizma hızı



Kritik hasta çocuklarda aşırı beslenme de yetersiz beslenme kadar önemlidir. Verilen glükoz miktarı arttıkça CO<sub>2</sub> yapımı ve buna bağlı olarak solunum işi artar. Glikoz miktarı maksimum oksidasyon kapasitesinin üzerine çıktığında glikoz enerjiye dönüşemez ve yağ olarak vücutta birikir. Hiperglisemi gelişir. Karaciğer fonksiyonları ve solunum fonksiyonları etkilenir, mortalite ve morbidite artar (15,16).

Bazal metabolizma hızı, nötral oda sıcaklığında yatan çocuk veya erişkinde, 12 ile 18 saatlik bir açlıktan sonra uyandığında günlük aktiviteye başlamadan önce ölçülen enerjidir. Bazal metabolizma hızı vital organların fonksiyonlarını sürdürmek için gereken enerjiyi gösterir. İstirahatte enerji tüketimi ise nötral oda sıcaklığında istirahat eden kişinin enerji ihtiyacını gösterir. Bazal metabolizma hızı ile istirahat enerji tüketimi arasındaki fark % 10'dan daha fazla değildir. Kritik hasta çocukların enerji ihtiyacını saptanmasında en iyi metot indirek kalorimetre ile enerji tüketiminin ölçülmesidir (16-21). Bu yöntemin temeli vücudun enerji ihtiyacının tüketilen oksijen ve üretilen karbon dioksit eşit olmasına dayanır. İndirek kalorimetrenin olmadığı durumlarda enerji tüketimi değişik formüller ile hesaplanır veya nomogramlardan yararlanılır (Tablo 3)(Tablo 5). Tüm bu değerler ve formüller genelde sağlıklı çocuklar temel alınarak geliştirildiğinden kritik hastalarda kullanılması sakıncalar yaratmaktadır (19-21). Kritik hastalarda indirek kalorimetre ile ölçülen enerji miktarı ile formüllerle hesaplanan enerji miktarları karşılaştırıldığında hesaplanan enerji miktarının genelde ölçülen değerlerden daha yüksek olduğu görülmüştür (16-21). İndirek kalorimetre yöntemi pahalı olması ve uzmanlık istemesi nedeniyle rutin olarak kullanılmamaktadır. Klinikte hastalar günlük tartılarak ve CO<sub>2</sub> düzeyleri izlenerek hastaya verilen enerji ile tüketimi hakkında kabaca bilgi sahibi olunabilir.

**Tablo 4: Enerji ihtiyacını etkileyen faktörler**

Artıranlar	Azaltanlar
Tartı- Boy	Yaş
Ateş, titreme	Hipotermi
Solunum işinin artması	Mekanik ventilasyon
Ağrı, stres, akrabaların ziyareti, hemşire bakımı, aktivite, göğüs fizyoterapisi	Sedasyon, analjezi
Sepsis	Çoğul organ yetersizliği
Beslenme	Açlık
Katekolaminler, vazopresör ilaçlar	Beta blokerler

**Tablo 5: Bazal metabolizma hızının hesaplanması**

Yaş (yıl)	Erkek	Kız
< 3	0.249 T- 0.127	0.244 T- 0.130
> 3	0.0007 x T + 6.349 x B - 2.584	0.068 x T + 4.281 x B - 1.730
3-10	0.095 x T + 2.110	0.085 x T + 2.033
10-18	0.074 x T + 2.754	0.056 x T + 2.898
18-30	0.063 x T + 2.896	0.062 x T + 2.036

T: Tartı B: Boy

## • Protein

Amino asitler yeni dokuların, plazma proteinlerinin, enzimlerin ve kan hücrelerinin yapımı ve büyüme için kullanılır (11). Amino asitlerin protein sentezinde kullanılabilmesi için optimal enerjinin sağlanması gerekir (22-23). Gram nitrojen başına protein dışı enerji yetersiz verilirse amino asitler anabolik işlemler yerine enerji sağlamak için kullanılırlar. Proteinlerin verdiği enerji 4 kalori/gram'dır (Tablo 6). Amino asitler tamamen yapısal proteinlerin sentezi için kullanıldığından genellikle enerji hesabına katılmaz. Amino asitlerin protein yapımında kullanılabilmesi için gram azot başına 150-200 protein dışı kaloriye ihtiyaç vardır. Azot miktarı, hastaya verilmesi planlanan toplam protein miktarının 6.25 ile bölünmesi ile saptanır (11,22).

**Tablo 6: Parenteral nütrisyonda kullanılan farklı komponentlerin kalori içerikleri**

Dekstroz	3.4 kcal/gram
Lipid	9 kcal/gram
% 10 lipid	1.1 kcal/ml
% 20 lipid	2 kcal/ml
Protein	4 kcal/gram

Ağır hasta çocukların protein gereksinimi 1.5 ile 3 gr/kg/gün olarak değişiklik gösterir (Tablo 7). Preterm yenidoğanın protein ihtiyacı 2.5 gr/kg'dan fazla iken adolesanda bu miktar 0.75 gr/kg'a düşer. Bu hesaplamada hastanın idame ihtiyacı, hastalığa bağlı metabolik ihtiyaç ve anormal kaybın replasmanı vardır. Parenteral beslenme düzenlenirken ilk olarak protein hesabı yapılmalıdır (22-25).

**Tablo-7 : Çocukların protein ihtiyacı**

	Protein (gr/kg/gün)
Prematür	2.5-3.0
Yenidoğan	2.0-2.5
1-12 ay	1.5-2.0
1-6 yıl	1.0-2.0
7-12 yıl	1.0-2.0
12-18 yıl	1.0-1.5
Adült	1.0-1.5

Parenteral beslenmede intravenöz protein olarak esansiyel ve non esansiyel amino asitleri içeren kristalize amino asit solüsyonları kullanılmaktadır. Bu preparatların amino asit içeriği erişkin ihtiyacına göre düzenlenmiştir. Standart erişkin amino asit solüsyonlarındaki tirozin, sistein ve glutamin miktarı sütçocukları ve küçük çocuklar için uygun değildir. Bu nedenle çocuklara uygun amino asit solüsyonları geliştirilmiştir. Bu amino asit solüsyonlarında esansiyel/non esansiyel amino asit oranları daha yüksektir ve anne sütüne benzerlik gösterir. Özellikle 1 yaş altındaki çocuklarda çocuklar için geliştirilmiş amino asit solüsyonları kullanılması gerekir (Tablo 8) (22-26).

**Tablo 8: Ülkemizde bulunan çocuklara uygun amino asit solüsyonları**

Trophamine % 6
Primene % 10
Aminovenös N-Ped



Parenteral beslenmede hastaya verilen protein miktarının yavaş artırılması önerilmiş ve uygulanmıştır. Günümüzde ise bunu destekleyecek yeterli veri yoktur. Protein miktarının yavaş artırılması yeterli protein verilmesini geciktirmektedir. Bu nedenle parenteral beslenmede proteine tam doz olarak başlanması veya hızlı bir şekilde artırılması önerilmektedir. Farklı içerikli amino asit preparatlarının kullanılması ile ilgili birçok öneri olmasına rağmen veriler yetersizdir (27). Diğer yandan sıvı kısıtlaması yapılan hastalarda daha konsantr amino asit solüsyonları kullanmak uygun olur (22-25). Parenteral beslenmede amino asit preparatları kolestaza yol açabilmektedir. Bunu önlemek veya düzeltmek için amino asitlerin enteral yoldan verilmesi önerilmektedir

#### • Karbonhidrat

Parenteral beslenmede karbonhidrat verilmesinin temel amacı enerji sağlamak ve vücut kitlesini korumaktır. Protein dışı enerjinin % 50-60'ı karbonhidrat olarak verilir. Glükoz ucuz ve doğal olması nedeniyle en çok tercih edilen karbonhidrat kaynağıdır. Bu özellikle beyin gibi enerji açısından glükoza bağlı dokular için önemlidir. Glükoz beyin hücreleri metabolizması için en önemli substrattır. Erişkin hastada optimal dekstroz perfüzyonu 4 mg/kg/dk'dır. Sütçocuğu ve çocuklarda ise glüközün maksimum değerleri 8-13 mg/kg/dk'dır. Kritik hasta çocuklar ise 8-10 mg/kg/dk'dan daha fazla dekstrozu tolere etmeyebilirler. Malnütrisyonu olan hastalarda ise daha yüksek miktarda dekstroza gereksinim olabilir. Dekstroz solüsyonlarının osmolariteleri yüksek olması nedeniyle periferik damar yolundan uygulanacak dekstroz konsantrasyonu %10'u geçmemelidir. Santral venlerden % 10, 20, 30, veya 50 konsantrasyondaki hiperozmolar dekstroz solüsyonları kullanılabilir (Tablo 9). Dekstroz solüsyonu ile amino asit solüsyonları karıştırıldığı için dekstroz konsantrasyonunda bir azalma olur (ortalama % 20-25). Çocuklarda PN sırasında nadiren insülin ihtiyacı olur. İnsülin ihtiyacı olduğunda insülin parenteral nutrisyon solüsyonuna katmadan ayrı olarak verilmelidir (11,22,28,29).

Yüksek miktarda dekstroz verilmesi yağ sentezinin artmasına ve karaciğerde yağlanmaya yol açar (steatoz) (Şekil 1). Bu hastalarda karaciğer enzimleri yükselebilir, fakat kolestaz görülmez. Diğer yandan glüközün yıkılması ile CO<sub>2</sub> artar ve bu da dakika ventilasyonun artmasına neden olur. Solunum problemi ve özellikle CO<sub>2</sub> retansiyonu olan hastalarda solunum yetersizliği gelişebilir (28-32).

1 Glukoz + 6 O <sub>2</sub>	SK = 1	→ 6 CO <sub>2</sub> + 6 H <sub>2</sub> O + 673 kcal
1 Palmitat + 23 O <sub>2</sub>	SK = 0.7	→ 16 CO <sub>2</sub> + 16 H <sub>2</sub> O + 2398 kcal
1 Amino asit + 5.1 O <sub>2</sub>	SK = 0.8	→ 4.1 CO <sub>2</sub> + 2.8 H <sub>2</sub> O + 475 kcal
4.5 Glukoz + O <sub>2</sub>	SK = 2.75	→ 1 palmitil + 11.28 CO <sub>2</sub> + H <sub>2</sub> O + 630 kcal

Şekil 1: Solunum katsayısı (SK) (CO<sub>2</sub> üretimi/ O<sub>2</sub> tüketimi) ve glüköz, yağ ve amino asitlerinden elde edilen enerji ve glüközün yağa dönüşmesi.

#### • Lipid

Yağdan yoksun beslenme esansiyel yağ asidi eksikliğine yol açar. Başlangıçta lipid solüsyonları bu nedenle kullanılmaya başlanmış ve kalori açısından dikkate alınmamıştır (34). Günümüzde ise hem enerji, hem de esansiyel yağ asitleri kaynağı olarak kullanılmaktadır.

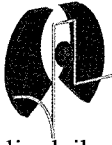
İntravenöz yağ karışımları izotonik bir solüsyonda yoğun enerji kaynaklarıdır. İzotonik sıvılar olması nedeniyle periferik damarlardan da verilebilir. Lipidlerin parenteral beslenmede kullanılması daha dengeli enerji tüketimi sağlar ve endojen yağ depolarının kullanımını azaltır. Sıvı kısıtlaması gereken hastalarda veya yüksek konsantrasyonlu glüközu tolere edemeyen hastalarda lipid solüsyonlarının eklenmesi, fazla kalori sağlaması (1 gram yağ 9 kcal enerji sağlar) nedeniyle, kolaylık sağlar. Lipidler yıkıldığında ortaya çıkan CO<sub>2</sub> miktarı glüköza göre daha az olması solunum fonksiyonları üzerine olumlu etki yapar (Tablo 9). Diğer yandan damar yolu sorunu olan hastalarda lipid infüzyonu periferik damar yolunun uzun süre dayanmasını sağlar. Tüm bu özellikleriyle lipidler parenteral nutrisyonun temel ögesidir (11,22,30-32).

Tablo 9: Ülkemizde bulunan lipid solüsyonları

Clinoleic % 20	Zeytinyağı % 80 + soya yağı % 20
Ivelip % 10	Soya yağı
Ivelip % 20	Soya yağı
Intralipid %10	Soya yağı
Intralipid % 20	Soya yağı
Omegaven % 10	Balık yağı

Parenteral beslenmede lipidler protein dışı kalorisinin % 30 ile % 50'sini karşılaması planlanır. Bu 2 ile 3 gr/kg lipid verilmesi anlamına gelmektedir. İntravenöz uygulanan lipid emülsiyonlarının klirensini birçok faktör etkiler. Bunlardan en önemlisi infüzyon hızıdır. Lipid emülsiyonların 8-18 saatte verilmesi ile 24 saatte verilmesi karşılaştırıldığında uzun sürede vermenin hastalar tarafından daha iyi tolere edildiğini göstermektedir (35-37). Diğer bir faktör ilaçlardır. Lipolitik etkisi olan steroid ile birlikte verilmesi hipertrigliseridemi görülme olasılığını artırır. Yine amfoterisin B ve propofol de bu açıdan risklidir (11). Lipid emülsiyon infüzyonuna başladıktan veya infüzyon hızını artırıldıktan 4 saat sonra serum trigliserid düzeyi kontrol edilmelidir. Serum trigliserid düzeyinin 100 mg/dl altında olması istenir. Trigliserid düzeyi 400mg/dl'nin üzerinde olan hastalara lipid solüsyonları verilmemelidir (30, 35-38).

İlk kullanılan lipid solüsyonları ve bugün piyasada bulunan çoğu lipid solüsyonları soya yağından elde edilen uzun zincirli yağ asitlerini (LCT) içerir. Soya yağından elde edilen bu yağ asitlerinin çoğunluğu



linoleik asit oluşturur. Bu yağ asitleri yumurta sarısı fosfolipidler ile emülsiyeye edilmiştir. Soya yağından başka ayçiçeği yağı, zeytin yağı ya da balık yağı da kullanılmaktadır (39). Zeytin yağı içeren solüsyonlarda % 20 soya yağı ve % 80 zeytin yağı vardır. Bu ürünlerin linoleik asit, linolenik asit ve oleik asit içerikleri farklılık gösterir. Her ürünün hem % 10 hem de % 20 konsantrasyonda 2 farklı formu vardır (100 ml.de 10 veya 20 gr trigliserit) (Tablo 9). Lipidlerin metabolizmasının anlaşılması % 10'luk lipid yerine % 20'lik solüsyonlar kullanılmaya başlanmıştır. % 10'luk lipid solüsyonunda fosfolipid trigliserid oranının yüksek olması trigliseridlerin klirensini azaltır ve hiperfosfolipidemiye yol açar. % 20'lik lipid solüsyonlarında trigliserid miktarı daha fazla olmasına rağmen fosfolipid düzeyinin daha düşük olması nedeniyle daha iyi tolere edilir (35-37). Günümüzde kullanılan bazı lipid solüsyonlarına orta zincirli yağ asitleri (MCT) de eklenmiştir. Bu tip emülsiyonlarda uzun zincirli ve orta zincirli yağ asitleri (LCT/MCT) 1:1 oranında bulunurlar. Orta zincirli yağ asitlerin solubilitesi daha iyidir ve lipoprotein lipaz tarafından daha iyi hidrolize edildiği için kandan daha kolay temizlenir. Ayrıca orta zincirli yağ asitlerinin mitokondriye girmek için karnitine ihtiyacı olmaması enerji sağlamada daha etkili olmasını sağlar. Orta zincirli yağ asitleri ve balık yağı içeren parenteral solüsyonlarla yapılan çalışmaların sonuçları olumlu gözükmektedir. Düşük doğum ağırlıklı çocuklar ve küçük çocuklar da orta zincirli yağ asitlerini iyi tolere ederler (35-39).

Lipidlerin diğer perfüzyon sıvıları ile karıştırılmasının emülsiyonu bozacağı varsayılarak glükoz ve amino asit içeren solüsyonlar ile lipid solüsyonlarının ayrı setler ile uygulanması öneriliyordu. Parenteral solüsyonlar konusunda bilgiler arttıkça bu solüsyonların beraber kullanılabileceği anlaşılmıştır. Hazırlaması daha kolay ve infeksiyon riski daha az olan ürünler geliştirilmiştir (35-40).

Lipid emülsiyonlarının akciğer fonksiyonları üzerine olan etkisi tartışmalıdır. Diffüzyon kapasitesini azalttığı, oksijenizasyonu etkilediği ve intrapulmoner şantı arttırdığı öne sürülmüştür. Bu etkilerin çoklu doymamış yağ asitleri emülsiyonlarının prostaglandine dönüşmesi sonucu olduğu düşünülmektedir. Prostaglandinlerin vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon etkileri infüzyon hızına ve akciğerlerin durumuna bağlıdır. Bu etkilerin klinik önemi tartışmalıdır (29,35,36).

Lipidlerin immün sistem üzerine olumsuz etkisi olduğu öne sürülmüştür. Çocuklarda yapılan çalışmalarda herhangi bir olumsuz etkisi gösterilmemiştir. Yağ emülsiyonlarının infeksiyon ile ilişkisi ile ilgili veriler yetersizdir. Değişik araştırmalarda farklı sonuçlar

bildirilmiştir. Nadiren yağ emülsiyonları trombositopeniye yol açmaktadır. Prospektif ve retrospektif çalışmalar normal hastalarda trombositopeni gelişmediğini göstermiştir. Diğer yandan esansiyel yağ asidi eksikliğinin kendisi de trombositopeniye yol açtığı bilinmektedir (35-37).

#### • Elektrolitler

Parenteral beslenmede elektrolitler hastanın ihtiyacına ve kan değerlerine göre düzenlenir (Tablo-10). Sodyum protein sentezi ve doku yapımı için solüsyonda yeterli düzeyde olmalıdır. Parenteral beslenme solüsyonundaki sodyum düzeyi 154 mEq/L'i ve potasyum düzeyi ise 80 mEq/L'i geçmemelidir (11,22,41).

Çocuklarda kemik gelişimi için daha fazla miktarda kalsiyum ve fosfora ihtiyaç vardır. Kimyasal olarak geçimsiz olması nedeniyle PB'ye eklenecek kalsiyum ve fosfor miktarı fazla artırılamaz. Aşağıdaki formüle göre güvenli bir şekilde kalsiyum ve fosfor PB'ye eklenebilir (11,22,41).

$$\text{Kalsiyum (mEq/L) + Fosfor (mEq/L) < 30 (1000 ml.de)}$$

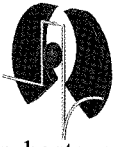
Tablo 10 :Günlük elektrolit ve mineral ihtiyacı

Solüt	Başlangıç değerleri
Sodyum	2.0-4.0 mEq/kg/gün
Potasyum	2.0-3.0 mEq/kg/gün
Klor	2.0-4.0 mEq/kg/gün
Kalsiyum	0.5-3.0 mEq/kg/gün
Magnezyum	0.25-0.5 mEq/kg/gün
Fosfor	1.0-2.0 mEq/kg/gün

#### • Vitaminler

Vitaminler vücudun normal metabolik fonksiyonlarını sürdürmesi için gereklidir (Tablo 11 ve 12). Kısa veya uzun süreli parenteral beslenmenin temel unsurlarından biridir. Kritik hastalarda vitamin kullanımının belirgin olarak artması nedeniyle dokularda vitamin eksikliği kolay gelişir. Diğer yandan parenteral beslenmenin kendisi de (özellikle suda çözünen vitaminler) kaybı hızlandırır. Verilen karbonhidrat miktarı arttıkça suda çözünen vitamin, özellikle tiamin, ihtiyacı artar (42-45).

Vitaminlerin bir diğer önemli bir yararı da parenteral besin maddelerinin oksidasyonunu azaltarak bu maddelerin hastaya zarar vermesini önlemesidir. Özellikle askorbik asit, tokoferol, vitamin A'nın antioksidan etkisi önemlidir. Yağda eriyen vitaminler genellikle lipid solüsyonlarına katılır. Suda çözünen vitaminler ise amino asit-dekstroz solüsyonuna katılır. Vitaminleri infüzyondan kısa bir süre önce torbaya katmak vitamin kaybını en az indirir (42-45).

**Tablo 11: Parenteral beslenme solüsyonlarına eklenmesi önerilen günlük vitamin miktarları**

Vitaminler	Çocuk (doz/gün)
<b>Yağda eriyen vitaminler</b>	
A (IU)	2300
D (IU)	400
E (IU)	7
K (g)	200
<b>Suda Eriyen Vitaminler</b>	
Askorbik asid (mg)	80
Tiamin (B1) (mg)	1.2
Riboflavin (B2)(mg)	1.4
Piridoksin (B6)(mg)	1.0
Niasin (mg)	17
Pantotenat (mg)	5
Biotin (g)	20
Folat (mg)	140
Vitamin B12 (g)	1

**Tablo 12: Ülkemizde bulunan pediatrik intravenöz vitamin preparatları**

Vitalipid N infant (suda çözünen vitaminler)	
Solvit N (yağda çözünen vitaminler)	
Cernevit (> 11 yaştan büyük çocuklar) (multivitamin)	

### • Eser elementler

Ağır hastalıklarda eser elementlere olan ihtiyaç artmıştır. Optimal desteği alamayan hastalarda hem erken dönemde hem de geç dönemde eser element eksikliklerin klinik belirtileri ortaya çıkar. Çocuklarda önerilen dozlar Tablo 13'de gösterilmiştir. Eser elementler diğer besin maddeleri ile etkileşime girerler. Askorbik asit bakır varlığında okside olur. Bu nedenle etkileşim süresini azaltmak için vitaminleri de eser element preparatları da torbaya infüzyondan hemen önce konulmalıdır (11,22,45).

**Tablo 13 : Parenteral beslenmede önerilen günlük eser element desteği**

	Çocuk
Çinko (mg)	2.5-4.0
Bakır (mg)	0.5-1.5
Selenyum (g)	30-60
Krom (g)	10-15
Manganez (mg)	0.15-0.8
Molibden (g)	19
İyod (g)	131

## PARENTERAL BESLENMENİN UYGULANMASI

Parenteral beslenme sıvı, elektrolit, makro (amino asit, dekstroz, lipid emülsiyonu) ve mikro besin maddesi kaynağıdır. Parenteral solüsyonlar, standart parenteral solüsyonlar veya hastaya göre hazırlanan solüsyonlar şeklinde kullanılır. Hastaya göre hazırlanan parenteral solüsyonlar çocukluk yaş grubuna daha uygundur. Bu solüsyonların hesaplanmasında ve hazırlanması sırasında çok dikkatli olunmalıdır. Solüsyonlar aseptik koşullarda hazırlanmalıdır. Solüsyonlardaki veya setlerdeki hava,

çökmüş maddeler ve mikroorganizmaların hastaya geçmemesi için filtre kullanılması gerekir(11,22,29,30).

Çok bölmeli tek torbalar parenteral beslenmeyi daha kolay ve daha güvenilir hale gelmesini sağlamıştır. Çok bölmeli torbada lipid, amino asit ve glukoz ve mikro besin maddeleri ayrı torbalarda bulunur. Kullanımdan hemen önce bu sıvılar karıştırılır. Bu karışımın en büyük yararlarından biri lipidin ayrı uygulandığı parenteral nutrisyona göre infeksiyon riskinin daha az olmasıdır. Türkiye'de bulunan çok bölmeli tek torba parenteral beslenme solüsyonları Tablo 14'de verilmiştir. Süt çocukları ve küçük çocuklarda hazır solüsyonlardan çok hastaya göre hazırlanan parenteral solüsyonlar kullanılmaktadır (11, 22, 29,46).

**Tablo 14: Ülkemizde bulunan tek torbalı çok bölmeli ürünler (> 2 yaş çocuklara uygun)**

OliClinomel N4 550	Periferik yol
OliClinomel N7 1000	Santral yol
Climix 1	Periferik yol
Climix 2	Santral yol
Kabiven Peripheral	Periferik yol
Kabiven	Santral yol

Parenteral solüsyonların içine önerilen makro ve mikro besin maddeleri dışında ilaç ve başka maddeler koyulmamalıdır. İçine katılmak istenilen maddelerin solüsyonun içindeki besin maddeleri ile geçimsiz olması durumunda hastanın yaşamını tehdit edebilir (11,22).

Vitamin preparatları parenteral solüsyona katıldığında ışığa duyarlı vitaminler inaktive olabilirler. Özellikle A, C, E, riboflavin ve piridoksin fotodegradasyon yoluyla veya torbanın çeperine yapışarak inaktif hale gelirler. Bu nedenle vitaminleri solüsyonların içine uygulamadan kısa bir süre önce koymak ve ışıktan korumak gerekir (11,22).

## PARENTERAL BESLENMEDE İZLEM

Parenteral beslemeye başlamadan önce hastalar klinik ve biyokimyasal olarak değerlendirilmelidir. Hastaların hangi sıklıkta izleneceği hastanın klinik durumuna, malnütrisyonun derecesine ve parenteral tedavinin süresine bağlıdır.

Tam kan sayımı, kan Na, K, Cl, üre, kreatinin, AST, ALT, trigliserid, kolesterol, total protein, albumini ölçülmelidir. Parenteral nutrisyon başladıktan sonra çocukların günlük tartısı, aldığı ve çıkardığı sıvı miktarları izlenmelidir. Başlangıçta idrarda glukoz veya kan glukoz düzeyi 6 saat ara ile izlenir. Hasta tolere ediyorsa kan glukoz düzeyine günde bir kez kontrol edilir. Hastanın kan şekeri normal düzeyde giderken hiperglisemi gelişirse sepsis de düşünülmelidir (11,22).



Stabilizasyon sağlanana dek elektrolitler günlük izlenmelidir. Daha sonra haftada 2 kez izlenmesi yeterlidir (Tablo 15). Eser elementlere ancak uzun süreli TPN yapıldığında bakılması uygundur.

**Tablo 15 : Yoğun bakımda yatan ve total parenteral beslenme uygulanan hastada izlem**

Kan ve idrar parametreleri	
Glükoz	İdrarda glukoz
Günde birkaç kez	Günde birkaç kez
Na, K, Cl	Her gün
Kreatinin, ozmolarite	Her gün
Trigliserid, kolesterol, albumin, üre, fosfat, karaciğer fonksiyon testi, koagülasyon testleri	Haftada 3 kez
Ca, Mg, Zn	Haftada 2 kez
B12, folik asit	-----

## PARENTERAL BESLENMENİN SONLANDIRILMASI

Enteral beslenme ile hastanın ihtiyacı olan besinlerin % 50'si veriliyorsa parenteral beslenme azaltılmaya başlanır. Bazı uzmanlar parenteral beslenmenin tüm komponentlerinin azaltılmasını önerirken diğerleri ise öncelikle amino asitin kesilmesi gerektiğini daha sonra dekstroz konsantrasyonu ve miktarının azatılması gerektiğini belirtmektedir. Lipidler enerjinin konsantrere formu olması nedeniyle en son kesilmesi gereken komponenttir. Yine de bu değişiklikler her hastaya göre kişiselleştirilmelidir. Enteral beslenmede % 75 oranına ulaşıldığında PN kesilmesi uygundur. PN azaltılırken rebound hipoglisemi gelişebilir bu nedenle PN ani olarak kesilmemelidir (11,22).

## PARENTERAL BESLENMEDE KOMPLİKASYONLAR

Parenteral beslenmeye bağlı komplikasyonlar mekanik, septik ve metabolik komplikasyonlar olmak üzere 3 ana başlıkta özetlenebilir (11,22, 47).

Mekanik komplikasyonlar santral venöz katetere bağlıdır. Bunlar uygun olmayan kateter ve lokalizasyonu, hava embolisi, subklavian arter yaralanması / hematoma/laserasyonu, pnömotoraks, hemotoraks, karotis arter yaralanması, tromboemboli, kateter embolisi, kateter malpozisyonu, Horner sendromu, brakial pleksus yaralanması ve frenik sinir yaralanmasıdır (11,22,47).

Septik komplikasyonlar PB'nin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Mortalite, morbidite ve hastane masraflarını ciddi bir şekilde artırır. Aseptik koşullara uyulması ve ciddi önlemler ile enfeksiyon riskleri azalmasına rağmen halen önemli sorun olmaya devam

etmektedir. Septisemi sıklıkla santral venöz kateter varlığında ortaya çıkar. En sık etkenler Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Candidalar, Pseudomonaslar, ve Escherichia coli dir (11,22,47).

Metabolik komplikasyonlar Tablo 16'da gösterilmiştir (48).

**Tablo 16 : Parenteral beslenmenin metabolik komplikasyonları**

Komplikasyon	Olası Neden	Önerilen Tedavi
Dehidratasyon	Yetersiz sıvı desteği; hesaplanmayan sıvı kaybı (ör, ishal, fistül, persiste eden yüksek ateş).	Başka bir sıvı infüzyonu başla. Sıvı ihtiyacını tekrar değerlendir ve PB'yi tekrar ayarla
Sıvı yüklenmesi	Aşırı sıvı verilmesi; böbrek ve kalp fonksiyonlarının bozulması.	Daha konsantrere dekstroz kullan. Diüretik başla. Sıvıyı kısıtla
Alkaloz	Glukoz transportu sırasında hücrelerin K alımını kompanse edecek miktarda K verilmesi; Böbrek ve gastrointestinal sistemden aşırı K kaybı. Gastrik dekompresyonda yetersiz Cl verilmesi	PB'ye KCl ekle. Yeterli hidrasyonu sağla.
Asidoz	Bazların böbrek ve gastrointestinal sistemden kaybı; PB ile aşırı Cl alımı	Diabetik ketoasidozu ve sepsisi dışla.
Hipokalsemi	Aşırı PO4 tuzları, düşük serum albumini. PB'de yetersiz Ca.	PB'deki Ca miktarını artır.
Hiperkalsemi	PB'de aşırı Ca veya böbrek yetersizliği olan hastaya vit A verilmesi. Pankreatite yol açabilir.	PB'deki Ca miktarını azalt. Yeterli hidrasyonu sağlandığından emin ol. Böbrek yetersizliğinde vitamin desteğini C ve B vitamini ile sınırla
Hipomagnezemi	PB'de yetersiz Mg; aşırı Mg kaybı; anabolizm indüklemesi ile hücrelerin alımının artması (Refeeding Sendromu).	PB'deki Mg miktarını artır.
Hipofosfatemi	Aşırı kayıp (idrar PO4; alkaloz; Mg; diabetes mellitus; steroid ve diüretik tedavi); anabolizmanın başlaması ile hücreye alımının artması (refeeding Sendromu).	PB'deki PO4 miktarını artır.
Hiperlisemik, hiperozmolar, non ketotik koma	Tedavi edilmiş glukoz intoleransı. Sık glukoz kontrolü ile kolay kontrol. Mortalite % 40.	PB'yi durdur. Yeterli hidrasyonu sağla ve insülin perfüzyona başla
Hiperlisemi	Stres cevap. Görülme sıklığı % 25	İnfeksiyonu ekarte et. PB'deki karbonhidrat miktarını azalt. Yeterli insülin ver.
Hipoglisemi	Konsantrere glukozun ani olarak kesilmesi. Çocuklarda sık görülür.	PB'yi artır. D10 başla.
Hiperkarbi	Fazla kalori veya aşırı karbonhidrat yüklemesi.	Total kaloriyi veya karbonhidratı azalt.
Esansiyel yağ asidi eksikliği	PB'de linoleik asit yetersiz olması; sürekli dekstroz infüzyonu ve hiperinsulinemi nedeni ile yağ dokusundan linoleik asitin salınmaması	iv lipid ver. Alternatif olarak dekstroz infüzyonunu 24 saat kes.
Hiperamonyemi	Aşırı protein yükselmesi; arginin eksikliği (üre siklusu); hepatik disfonksiyon; amino asit solüsyonunda bulunan amonyak. Çocuklarda sık görülür.	PB'deki protein miktarını azalt. Laktüloz başla.
Karaciğer doku hasarı ve yağ infiltrasyonu	Bilinmeyen neden. Aşırı glukoz veya enerji verilmesi ile bağlantılı olabilir. L karnitin eksikliği.	Karaciğere zarar veren diğer durumları ekarte et. Karbonhidrata göre lipid miktarını artır.
Kolestaz	Gastrointestinal sistem uyarı eksikliği.	Enteral beslenmeyi artır

## Refeeding Sendromu

Refeeding sendromu malnütrisyonu olan hastaların enteral veya parenteral yoldan tekrar beslenmeye başladığında görülen ciddi bir tablodur. Serum fosfor, potasyum, magnezyum, düzeyi düşer. Glukoz metabolizması bozulur, vitamin eksikliği meydana gelir ve hastada sıvı resusitasyonu ihtiyacı doğar. Riskli hastaların önceden belirlenmesi ve bu hastalara ihtiyacının % 75'ini karşılayacak kadar kalori verilmesi ile refeeding



önebilir. Beslemeye başladıktan sonra kalori % 10-15 oranında artırılmalı ve elektrolit, Ca, fosfor ve magnezyum düzeyleri yakın takip edilmelidir. Bu hastalara yeterli potasyum ve fosfor vermek çok önemlidir (49,50).

## KAYNAKLAR

- Javid PJ, Jaksic T (2003) The critically ill child. In: Walker WA, Wathkins JB, Duggan C. (eds) Nutrition in Pediatrics. 3<sup>rd</sup> ed. BC Decker Inc, Hamilton, pp790-798.
- Bettler J, Roberts KE(2000) Nutrition assessment of the critically ill child. AACN Clin Issues 11(4):498-506.
- Briassoulis G, Zavras N, Hatzis T. (2001) Malnutrition, nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children. Nutrition 17(7-8):548-557.
- Pollack MM, Wiley JS, Holbrook PR. (1981) Early nutritional depletion in critically ill children. Crit Care Med 9:580-585.
- Hulst J, Joosten K, Zimmermann L et al. (2004) Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. Clinical Nutrition 23:223-232.
- Pollack MM, Ruttimann UE, Wiley JS. (1985) Nutritional depletions in critically ill children: associations with physiologic instability and increased quantity of care. JPEN 9:309-403.
- Irving SY, Simone SD, Hicks FW, Verger JT. (2000) Nutrition for the critically ill child: enteral and parenteral support. AACN Clin Issues 11(4):541-558.
- Briassoulis G, Tsorva A, Zavras N, Hatzis T. (2002) Influence of an aggressive early enteral nutrition protocol on nitrogen balance in critically ill children. J Nutr Biochem 13(9):560-564.
- Makk LJ, McClave SA, Creech PW et al. (1990) Clinical application of the metabolic cart to the delivery of total parenteral nutrition. Crit Care 18;1320-1327.
- McClave SA, Lowen CC, Kleber M et al. (1998) Are patients fed according to their caloric requirements ? J Parenteral Enteral Nutr 22;375-381.
- Kerner JA (2003) Parenteral nutrition. In: Walker Wai Wathkins JB, Duggan C.(eds) Nutrition in Pediatrics. 3<sup>rd</sup> ed. BC Decker Inc, Hamilton, pp957-985.
- van der Kuip M, Oosterveld MJ, van Bokhorst-de van der Schueren MA, de Meer K, Lafeber HN, Gemke RJ. (2004) Nutritional support in 111 pediatric intensive care units: a European survey. Intensive Care Med 30(9):1807-1813
- Rogers EJ, Gilbertson HR, Heine RG, Henning R. (2003) Barriers to adequate nutrition in critically ill children. Nutrition 19(10):865-868.
- Singer P, Cohen JD (2003) Clinical applications of indirect calorimetry in the intensive care setting. In Vincent (ed) Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, Berlin pp912-922.
- Chwals WJ. (1994) Overfeeding the critically ill child: fact or fantasy. New Horiz 2;147-155.
- Tilden SJ, Watkins S, Tong TK, et al. (1989) Measured energy expenditure in pediatric intensive care patients. Am J Dis Child 143;490-494.
- Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE. (2000) Energy expenditure in critically ill children. Crit Care Med 28(4):1166-1172.
- Fung EB. (2000) Estimating energy expenditure in critically ill adults and children. AACN Clin Issues 11(4):480-497.
- Taylor RM, Cheeseman P, Preedy V, Baker AJ, Grimble G (2003) Can energy expenditure be predicted in critically ill children? Pediatr Crit Care Med 4(2):176-180.
- Vazquez Martinez JL, Martinez-Romillo PD, Diez Sebastian J, Ruza Tarrío F. (2004) Predicted versus measured energy expenditure by continuous, online indirect calorimetry in ventilated, critically ill children during the early postinjury period. Pediatr Crit Care Med 5(1):19-27.
- Verhoeven JJ, Hazelzet JA, van der Voort E, Joosten KF. (1998) Comparison of measured and predicted energy expenditure in mechanically ventilated children. Intensive Care Med 24(5):464-468.
- Puntis JWL (2001). Pediatric parenteral nutrition. In: James JP, Grimble G, Silk D. (eds) In: Artificial Nutritional Support in Clinical Practice, 2nd ed. GMM, London pp461-484.
- Köksal G, Gökmen H.(2000). In: Köksal G, Gökmen H (eds). Enteral ve parenteral Beslenme. Çocuk Hastalıklarında Beslenme Tedavisi. Hatiboğlu Yayınları, Ankara, pp785-834.
- Taylor RM, Preedy VR, Baker AJ, Grimble G. (2003) Nutritional support in critically ill children. Clin Nutr 22(4):365-369.
- Heird WC. (1998) Amino acids in pediatric and neonatal nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1 32:73-78.
- Heird WC. (1995) Amino acid and energy needs of pediatric patients requiring parenteral nutrition. Pediatr ClinNorth Am 24:765-770.
- Heymann MB. (1990) General and specialized parenteral amino acid formulations for nutrition support. J Am Diet Assoc 90:401-408.
- Norris MK, Steinhorn DM. (1994) Nutritional management during critical illness in infants and children. AACN Clin Issues 5(4):485-492.
- Shulman RJ, Philips S. (2003) Parenteral nutrition in infants and children. JPGN 36;587-607.
- Agus MS, Jaksic T. (2002) Nutritional support of the critically ill child. Curr Opin Pediatr 14(4):470-481.
- Iyer PU. (2002) Nutritional support in the critically ill child. Indian J Pediatr. 69(5):405-410.
- Raju CU, Choudhary SLCS, Harjai LCM. (2005) Nutritional support in the critically ill child. MJAFI 61:45-50.
- Heine RG, Bines JE. (2002) New approaches to parenteral nutrition in infants and children. J Paediatr Child Health 38:433-437.
- Barr LH, Dunn GD, Brennan MF (1981) Essential fatty acid deficiency during total parenteral nutrition. Ann Surg 193:304-311.
- Adolph M (1999) Lipid emulsions in parenteral nutrition. Ann Nutr Metab 43: 1-13.
- Nordenstrom J, Carpentier YA, Askanazi J, et al. (1982) Metabolic utilization of intravenous fat emulsion during total parenteral nutrition. Ann Surg 196:221-223.
- Carpentier YA, Dupont IE. (2000) Advances in intravenous lipid emulsions 24:1493-1497.
- Bistrián BR. (2001) Fat versus carbohydrate feeding in the critically ill. Crit Care Med 29(7):1475-1476.
- Chen WJ, Yeh SL. (2003) Effects of fish oil in parenteral nutrition. Nutrition. 19(3):275-279.
- Muhlebach S. (2005) Practical aspects of multichamber bags for total parenteral nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 8(3):291-295.
- Jeejeebhoy KN. (2001) Total parenteral nutrition. Am J Clin Nutr 74:160-163.
- Moore ME, Green HL, Philips B, et al.(1986) Evaluation of a pediatric multiple vitamin preparation for total parenteral nutrition. I. Blood levels of water-soluble vitamins. Pediatrics 77:530-538.
- Green HL, Moore ME, Philips B. (1986) Evaluation of a pediatric multiple vitamin preparation for total parenteral nutrition. II. Blood levels of vitamin A,D and E. Pediatrics 77:539-547.
- Seear M, Lockitch G, Jacobson B, Quigley G, MacNab A. (1992) Thiamine, riboflavin, and pyridoxine deficiencies in a population of critically ill children. J Pediatr 121(4):533-538.
- Prelack K, Sheridan RL. (2001) Micronutrient supplementation in the critically ill patient: strategies for clinical practice. J Trauma 51(3):601-620.
- Krohn K, Babl J, Reiter K, Koletzko B. (2005) Parenteral nutrition with standard solutions in paediatric intensive care patients. Clin Nutr 24:274-280.
- Nordenstrom J, Thorell A (2001) Metabolic complications of parenteral nutrition. In: James JP, Grimble G, Silk D. (eds) Artificial Nutritional Support in Clinical Practice, 2nd ed. GMM, London pp445-459.
- http://healthlinks.washington.edu/nutrition/section6.html. Parenteral nutrition
- Crook MA, Hally V, Panteli JV (2001) The importance of the refeeding syndrome. Nutrition 17:632-637.
- Brooks MJ, Melnik G. (1995) The refeeding syndrome: an approach to understanding its complications and preventing its occurrence. Pharmacotherapy 15:713-726.