

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve Táplálás az intenzív terápiában

Készítette: Az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium

Tartalomjegyzék

1. Az irányelv célja

- 1.1. A klinikai probléma háttere, klinikai relevanciája
- 1.2. Az irányelv általános célja
- 1.3. Az irányelv konkrét célja

2. Az irányelvfejlesztéssel kapcsolatos információk

- 2.1. Előszó
- 2.2. Az irányelvfejlesztés módszerei, fejlesztőcsoport
 - 2.2.1. A szakmai irányelv létrejöttét kezdeményező, jóváhagyó szervezetek
 - 2.2.2. Az irányelv fejlesztői
 - 2.2.3. Az irányelv fejlesztésének módszere
 - 2.2.4. Az irányelv fejlesztése és gyakorlatba való átültetése
 - 2.2.5. A szakmai irányelv fejlesztéséhez felhasznált legfontosabb már publikált irányelvek, irányelvek, konszenzusnyilatkozatok
- 2.3. Dokumentáció, jogi megfontolások
 - 2.3.1. A szakmai irányelv összeállításának zárideje illetve a kiadás dátuma
 - 2.3.2. Az irányelv lejáratí ideje, felülvizsgálata
- 2.4. Köszönetnyilvánítás

3. Az intenzív osztályon kezelt betegek alultápláltságának okai, megelőzése és kezelése

- 3.1. Alultápláltság (malnutrició)
 - 3.1.1. Az alultápláltság fogalma
 - 3.1.2. Az intenzív osztályon ápolott betegek cachexiájának leggyakoribb okai
 - 3.1.3. A metabolikus stresszválasz
 - 3.1.4. Inzulinrezisztencia és szoros glukózkontroll
 - 3.1.5. Fehérjeforgalom és az izomszövet degradációja
- 3.2. A táplálásterápia tervezése és monitorozása
 - 3.2.1. Tervezés
 - 3.2.2. Monitorozás
 - 3.2.3. Az enterális táplálás oldatai
 - 3.2.4. Az enterális táplálás módszerei
- 3.3. Az enterális és a parenterális táplálás intenzív terápiás hatásainak összehasonlítása
 - 3.3.1. Infekciós szövődmények
 - 3.3.2. A halálozási kockázat
 - 3.3.3. A korai és későbbi enterális táplálás hatása
 - 3.3.3.1. Infekciós szövődmények
 - 3.3.3.2. Nem-infekciós szövődmények
 - 3.3.3.3. A kezelési időtartamok
 - 3.3.3.4. A halálozási kockázat
- 3.4. Egyes szubsztrátok és kiegészítők
 - 3.4.1. A glutamin-szubsztitúció
 - 3.4.2. Immunonutrició
 - 3.4.3. Halálozási kockázat
- 3.5. Nyomelem- és vitaminterápia az intenzív kezelésben

4. Táplálásterápiás ajánlások speciális betegségekből felnőtteken

- 4.1. Agykoponya-sérült betegek táplálása
- 4.2. Táplálás akut veseelégtelenségben
- 4.3. Táplálás akut májelégtelenségben
- 4.4. Táplálás akut súlyos pancreatitisben
- 4.5. Táplálás súlyos szepszisben
- 4.6. Perioperatív táplálás
 - 4.6.1. A preoperatív és a posztoperatív mesterséges táplálás gyakorlati

- irányelvei
- 4.6.2. Perioperatív táplálékmegvonás
- 4.6.3. Posztoperatív mesterséges táplálás
- 4.7. Súlyosan elhízott betegek intenzív terápiás táplálása

5. Táplálás a gyermekintenzív osztályon

- 5.1. Táplálás a gyermekintenzív osztályon
 - 5.1.1. Általános megfontolások
 - 5.1.2. Energia szükséglet gyermekkori parenterális táplálás esetén
 - 5.1.3. Aminosavak
 - 5.1.4. Lipidek
 - 5.1.5. Szénhidrátok
 - 5.1.6. Vas, ásványi anyagok és nyomelemek
 - 5.1.7. Vitaminok
 - 5.1.8. Vénabiztosítás
- 5.2. Enteralis táplálás (ET)

Függelékek

1. AZ IRÁNYELV CÉLJA

1.1. A klinikai probléma háttere, klinikai relevanciája

Az intenzív osztályos betegfelvétel legfontosabb indoka az életfontos szervműködések károsodása vagy veszélyeztetettsége. A szervrendszerek működésének alapfeltétele az anyagcsere-folyamatok épsége. A sejtek metabolizmusának nélkülözhetetlen eleme az anyagcsereigénnyel harmonikus táplálkozás, amelynek következményeit a tápláltsági állapotot tükröző paraméterekkel jellemezhetünk. Világjelenség, hogy a tartós súlyos betegség károsítja a beteg anyagcseréjét és megváltoztatja a beteg táplálkozási szokásait, lehetőségeit. Emiatt a tápláltsági állapot mindkét véglete, az alultápláltság és a túltápláltság is egyre gyakrabban jelenik meg az intenzív osztályra kerülő betegekben. Az alultápláltság és túltápláltság is progresszíven rontja a beteg gyógyulási esélyeit, ezért a jelen ajánlás ahhoz kíván iránymutatást adni, hogy az intenzív terápia során mikor, milyen módszerekkel csökkenthetjük az már kialakult elégtelen tápláltsági állapot további romlását illetve miként előzhetjük meg azt, hogy a jó tápláltsági állapotú betegek a tartós intenzív terápia közben alultápláltakká váljanak.

1.2. Az ajánlás általános célja

A megfelelő klinikai tápláláshoz elengedhetetlen

- az alultápláltság fizikális jeleinek felismerése,
- az elégtelen tápanyagcserére jellemző laboratóriumi vizsgálatok megfelelő értékelése,
- a már alultáplált és az alultápláltsággal veszélyeztetett betegek intenzív terápiás táplálásának megtervezése és
- a biztonságos és eredményes intenzív terápiás táplálásterápia megvalósítása.

A fentiek eredményeként elérhető célok:

- az intenzív osztályos másodlagos szövődmények (pl. iatrogén infekciók) arányának csökkenése,
- az intenzív osztályos mortalitás csökkentése,
- az intenzív osztályos és a kórházi ápolási idő csökkentése,
- a kezelési költségek növekedésének mérséklése és
- a késői életminőség javítása.

1.3. Az ajánlás konkrét célja

A közvetlen gyakorlati cél a kórházi és egyetemi intenzív terápiás osztályokon folyó táplálásterápia hatékonyságának és biztonságának növelése, a különböző táplálásterápiás modalitások eredményesebb és célirányosabb alkalmazásának elterjesztése.

Irodalom

Varga P, Bodoky Gy, Harsányi L: A mesterséges táplálás hazai helyzete. Állásfoglalás és módszertani ajánlás a Magyar Mesteréges Táplálási Társaság koordinálásával. Aneszt Intenzív Ter, 1997 27: 197.

Cerra FB et al: Applied Nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians. Chest 1997, 111: 769.

Preiser J-Ch et al: Nutritional papers in ICU patients: what lies between the lines? Intens Care Med 2003, 29: 156.

2. AZ IRÁNYELVFEJLESZTÉSSEL KAPCSOLATOS INFORMÁCIÓK

2.1. Előszó

Az intenzív osztályra kerülő betegek egy részén már a felvételkor megállapíthatóak az elégtelen tápláltság tünetei, azonban a megfelelő tápláltsági állapottal érkezők egy részén kialakulnak az alultápláltság jelei a tartós intenzív terápia során. Mindkét jelenség rontja a betegek gyógyulási esélyeit, ezért törekedni kell arra, hogy a betegeknek -- főként a tervezhető nagy műtétek és a következményes intenzív terápia előtt -- javítsunk a tápláltsági állapotán, továbbá az intenzív terápiás táplálással meg kell előzni az alultápláltság kialakulását illetve a már kialakult malnutrició további romlását. A fentiekből nyilvánvaló, hogy betegeink egy része már alultáplált, tehát jelentősen veszélyeztetett állapotban érkezik az intenzív osztályra, ezért megállapítható, hogy az intenzív osztályos táplálás eredményessége nem csak az ápolószemélyzettől hanem a orvosi társszakmák, közöttük az alapellátást végző személyzet munkájától is függ. Meg kell azt is jegyezni, hogy az alultápláltságot nemcsak betegségek hanem az elégtelen szociális körülmények, az alkoholizmus, drogabúzus is okozhatnak, tehát a jelen ajánlás egy olyan egészségügyi problémával foglalkozik, amelynek nagyon mély

társadalmi gyökerei vannak. A társadalmi feltételek jövőbeli, remélhető javulásának eredményeként a nem (vagy nemcsak) betegség miatt kialakuló alultápláltság előfordulása is csökkeni fog.

2.2. Az ajánlásfejlesztés módszerei, fejlesztőcsoport

2.2.1. A jelen szakmai irányelv létrejöttét kezdeményező, jóváhagyó illetve szponzoráló szervezetek

2001-ben az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztérium Egészségpolitikai Főosztálya irányelvrendszerek fejlesztésével bízta meg a szakmai kollégiumokat. Az utóbbi években az irányelvek helyett a protokollok megfogalmazása vált elődleges feladattá. Tekintettel arra, hogy az alultápláltság, a malnutrició nem önálló betegség, hanem rengeteg kórfolyamat oka illetve következménye, ezért a klinikai táplálásterápiára nem lehet a protokollkészítési rendszer szempontjait alkalmazni. A legmegfelelőbbnek az "ajánlások" tűnnek, mert bizonyítékokon alapulnak, és nem eredményeznek szoros kötöttséget az intenzív osztályos betegek gyógyításában, abban a betegpopulációban, amely olyan rendkívül heterogén, hogy általánosító megállapításokra szinte csak multicentrikus vizsgálatokkal juthatunk. Az individuum és a nagy populáció átlaga közötti különbségek csak az "ajánlásokkal" egyenlíthetők ki.

2.2.2. Az ajánlás fejlesztői

Az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium munkabizottsága

2.2.3. Az ajánlás fejlesztésének módszere

Az ajánlás a készítése idején fellelhető irodalmi adatokra támaszkodik. Megfogalmazásában a szerzők igyekeztek a lehető legszélesebb körű tájékozottságot elérni és elfogulatlanok maradni. A szakirodalmi kutatás legfontosabb forrását a 2005. októberéig fellelhető MEDLINE és Ovid adatbázisok jelentették. Ezekben az egyes témák releváns kulcsszavait használták kutatási eszközként (nutrition, alimentation, feeding, hypermetabolism, critical care, intensive care, starvation, cachexia, evidence based medicine, systematic review, meta-analysis, enteral, parenteral, tube feeding, immunonutrition, nutritional support, arginine, glutamine, gastric, jejunal, lipids). Ezeken túl a szakmai ajánlás kialakításakor a munkabizottság felhasználta az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégiumnak "A mesterséges táplálás hazai helyzete" című, 1996-ban kidolgozott állásfoglalásának és módszertani ajánlásának részleteit is.

Valamennyi alfejezetben a feldolgozott témára vonatkozó közleményeket azok bizonyítékértéke alapján jelöltük (lásd az 1. sz. függelék). Az ajánlásban megfogalmazott állásfoglalások munkaanyagát az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium ülésein tárgyalta.

2.2.4. Az ajánlás fejlesztése és gyakorlatba való átültetése

Az ajánlást elektronikus formában elérhetővé válik a www.anesztinfo.hu internetes honlapon, megjelenik az Aneszteziológia és Intenzív Terápia című szakmai folyóiratban. Az ajánlás továbbfejlesztésének fontos része a rendszeres felmérés és ellenőrzés. A munkabizottságnak folyamatosan tájékozódnia kell arról, hogy az ajánlásban megfogalmazottak mennyire felelnek meg az állandóan változó, fejlődő orvostudomány újabb kutatási eredményeinek. Ennek megfelelően a munkabizottság két évente felülvizsgálja az ajánlás korszerűségét és a szükség szerinti módosításokat határoz el. A változásokról a fent leírt helyeken értesíti a szakmai közönséget. A munkabizottságnak ugyancsak feladata, hogy rendszeresen felmérje, a magyarországi intenzív terápiás gyakorlat mennyire felel meg a legújabb ajánlásoknak. Ha ebben jelentős eltérést észlel, arról az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégiumot tájékoztatja.

2.2.5. A szakmai irányelv fejlesztéséhez felhasznált legfontosabb már publikált irányelvek, ajánlások, konszenzusnyilatkozatok

A szakmai irányelv kidolgozása során forrásként használt teljes szakirodalmat a 2. sz. függelék tartalmazza. Az egyes témaköröknél megadtuk a leginkább releváns és legmagasabb evidenciafokú szakirodalmi közleményeket.

2.3. Dokumentáció, jogi megfontolások

2.3.1. A szakmai irányelv összeállításának zárideje illetve a kiadás dátuma

2005. december illetve 2006. április.

2.3.2. Az ajánlás lejáratí ideje, felülvizsgálata

Az irányelvet két évente az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium illetékes munkabizottsága vizsgálja felül. Azonnal felül kell vizsgálnia a munkabizottságnak az irányelvet, ha bármely lényeges pontban 1. osztályú bizonyíték kerül publikálásra.

A szakmai irányelv érvényessége: 2010. december 31.

2.4. Köszönetnyilvánítás

A munkabizottság tagjai köszöntet mondanak minden konstruktív javaslatért, amelyet munkájuk különböző fázisában kaptak a Szakmai Kollégium tagjaitól.

3. AZ INTENZÍV OSZTÁLYON KEZELT BETEGEK ALULTÁPLÁLTSÁGÁNAK OKAI, MEGELŐZÉSE ÉS KEZELÉSE

3.1. Az alultápláltság (malnutrició)

3.1.1. Az alultápláltság fogalma

A intenzív terápiás alultápláltság (malnutrició) egy vagy több tápanyag relatív vagy abszolút hiányának következtében alakul ki. Az intenzív terápián (kórházon) kívüli alultápláltság két fő típusát kell megkülönböztetnünk. Az első típus az "egyszerű" éhezés, más néven **starvatio**, amely fizikai vagy súlyos pszichés stressz nélküli elégtelen tápanyagfogyasztást vagy teljes koplalást jelent. Starvatio állapotában az egyén testtömege általában a zsírraktárak kárára fogynak, a zsíroxidáció a respiratórikus kvóciens (RQ) a fiziológiás 0,80-os értékről csökkenti (a számlálóban szereplő szén-dioxid-termelés csökkent mértékű ahhoz képest, amit szénhidrát-oxidáció esetén mérhetünk). Ebben az állapotban a zsíroxidáció következtében a ketontestek szérumszintje az élettaninál magasabb, a nyugalmi energiaigény a fiziológiásnál kevesebb, és nem jelentős a testépítő fehérjék fogyása. Az alultápláltság másik fő típusa a **cachexia**, amelyben az elégtelen tápanyagfelvételhez fizikai és/vagy pszichés stressz is társul (neopláziás betegség, tartós gyulladás, akut vagy krónikus infekció, szepszis, széptikus sokk, többszervi elégtelenség, légyszöveti zúzódás, szövetelhalások, súlyos fájdalom, nagyfokú pszichés nyugtalanság, mozgáskorlátozottság, stb. miatt). **A kórházon belül (az intenzív terápia során) kialakuló illetve súlyosbodó alultápláltság szinte minden esetben cachexia**, hiszen a kórházi kezelésre eleve olyan okok miatt kerül sor, amely miatt az "egyszerű" éhezés cachectizálódva válik. Ebben az állapotban a testfelület-arányos nyugalmi energiaigény az élettanihoz képest magasabb, és valamennyi tápanyagelemnek a felhasználása párhuzamosan zajlik. **A cachexia a starvatiohoz képest** azért jelent a beteg számára súlyos, néha közvetlen életveszélyt, mert cachexia közben a testépítő fehérjék bontása és az aminosavak felhasználása is zajlik elsősorban gluconeogenesisel. Ennek következtében a beteg az izomszövetét veszíti, negatív nitrogén-egyensúly alakul ki, hyperglycaemiássá válik. A stresszre adott metabolikus válasz eredményeként fokozódik a szimpatikus idegrendszeri aktivitás, a glucocorticoidok és a glucagon szérumszintje magasabb, miközben a prolaktin, a növekedési és a pajzsmirigy-hormonok termelése csökkent fokú. A glukózfelhasználó sejtek inzulinérzékenysége csökken a magas koncentrációjú cytokinek, eicosainoidok miatt. A felgyorsult leépítő jellegű anyagcsere-folyamatokat összefoglaló néven (hyper)**katabolizmusnak** nevezzük.

3.1.2. Az intenzív osztályon ápolott betegek cachexiájának leggyakoribb okai

Az intenzív osztályos felvételre kerülő betegek többségében katabolikus anyagcsere zajlik. Ha a katabolizmus krónikus betegség (pl. neopláziás folyamat, krónikus infekció, drogabúzus) következménye, akkor a beteg az intenzív osztályra történő felvételekor már cachexiásan alultáplált. Ha a beteg starvációval alultáplált, vagy fiziológiás tápláltságú, esetleg túlsúlyos, akkor a katabolikus anyagcsere-folyamatok az intenzív osztályos (kórházi) felvételtől indulnak el, és a következményes cachexia előrehaladása az intenzív osztályos kezeléssel együtt alakul ki. Az intenzív osztályos kezelés közben a **már meglévő, krónikus katabolizmus következményes cachexiájának további súlyosbodását**, illetve az **éppen kezdődő katabolizmus miatt fenyegető, induló cachexia kialakulását** kell megelőznünk.

3.1.3. A metabolikus stresszválasz

Intenzív osztályon kezelt beteg állapota az alapbetegség, kezelések, műtétek, szövődmények miatt fokozott szimpatikus idegrendszeri aktivitással, tartós stressz-helyzettel jellemezhető. Az akut fázis reakció tengelyében a neuro-endokrin változások állnak: emelkedik a stressz-hormonok - ACTH, cortisol, katekolaminok, glucagon, vasopresszin - szintje, miközben csökken a prolaktin, a növekedési- és a pajzsmirigy hormonok termelése. A hormonális változások mobilizálják az energia-raktárakat: a glikogen- és a zsírraktárak lebontásával egyidejűleg a struktúrfehérjék lebontása is megkezdődik. Növekszik a közvetlenül felhasználható szubsztrátok – glukóz, szabad zsírsav és szabad aminosavak - szintje, negatív nitrogén-egyensúly detektálható. Az anyagcsere-folyamatok katabolikus irányba haladnak, esetleg hyperkatabolizmusba mennek át. A neuro-endokrin stressz-válasz vízretencióban, negatív nitrogénbalance-ban, fokozott nyugalmi anyagcserében nyilvánul meg. A korai szakban a nyugalmi anyagcsere a 200%-ot is elérheti.

A katabolizmus mértéke	Energiaszükséglet (kcal/ttkg/nap)	Fehérjeszükséglet (g/ttkg/nap)
Enyhe:	20-25	0,8-1,2
Közepes:	26-30	1,3-1,5
Súlyos:	31-40	1,6-2,0

A katabolizmus okaként a hormonstátusz megváltozásán túl a citokinek (elsősorban TNF- α és IL-1 β), valamint a NO feltételezhető. A mediátorok valószínűleg a hypothalamus-hypophysis tengelyen és a célszervek receptorain egyaránt hatnak. A folyamatot erősítik, fenntartják a perifériáról gerincvelői közvetítéssel érkező afferens impulzusok is. Kehlet 2002. évi tanulmánya szerint a thoracalis szakaszon végzett spinális anesztézia alhasi műtétek esetén csökkenti a műtetre adott metabolikus választ.

Az intenzív terápia egyik fontos célja a stressz válasz csökkentése fájdalomcsillapítással, szedációval, az infekció kezelésével, lázcsillapítással. Ezek a módszerek egyben a hyperkatabolizmust is csökkentik, sőt annak legfontosabb eszközei.

A táplálás mindig szupportív, az alapbetegség kezelése prioritást élvez. A táplálás nem hoz gyors, látványos változást – a metabolizmus rendeződése az alapfolyamat gyógyulása után várható csupán.

Ajánlás: a hyperkatabolizmus csökkentésének leghatékonyabb módja a stressz csökkentése nem-táplálási eszközökkel.

Bizonyosság: E

Irodalom:

Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. Am J Surg 2002; 183: 630

Martinez-Riquelme A, Allison SP. Insulin revisited. Clin Nutr 2003; 22: 7

Moldawer LL, Copeland EM, 3rd. Proinflammatory cytokines, nutritional support, and the cachexia syndrome: interactions and therapeutic options. Cancer 1997; 79: 1828

Nandi J, Meguid MM, Inui A, Xu Y, Makarenko IG, Tada T, et al. Central mechanisms involved with catabolism. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2002; 5: 407

Wilmore DW. From Cuthbertson to fast-track surgery: 70 years of progress in reducing stress in surgical patients. Ann Surg 2002; 236: 643

3.1.4. Inzulinrezisztencia és szoros glukózkontroll

Az akut-fázisreakció első klinikai manifesztációja az inzulin-rezisztencia: az inzulin szokásos produkciója subnormális válasszal jár. A mechanizmus nem teljesen tisztázott, fő okként a stressz-hormonok membrán-hatása feltételezhető, de szerepet játszhatnak a citokinek és egyes szabad gyökök is. Végeredményként csökken azon glukózfelhasználó sejtek inzulinérzékenysége, melyekben a glukóz intracelluláris felvétele inzulinfüggő. A hatás az izomsejtekben a legkifejezettebb. Az inzulin-rezisztencia klinikailag glukosuriával nem kísért hyperglycaemiában nyilvánul meg: intenzív osztályos felvételkor a betegek többsége hyperglycaemiás, mely az általános állapot progressziója esetén fokozódik. A magas vércukorszint hyperosmolaritást, az intracelluláris tér dehidrációját okozza, csökkenti a sejtmembrán fluiditását.

Van den Berghe és munkatársai 1999-ben közzölték az első tanulmányt, mely a szoros vércukor-kontroll mortalitás csökkentő hatását mutatta. Prospektív, randomizált, jól kontrollált tanulmány szerint inzulin folyamatos adagolásával, normoglikémiát biztosítva sebészeti betegeken a mortalitás csökkenése szignifikáns volt (8,0% vs 4,6%, $P < 0.04$). A csökkenés kifejezettebb volt kimutatható szeptikus góc által okozott többszervi elégtelenség eseteiben.

Ajánlás: normoglycaemia fenntartása akár folyamatos inzulinbevitellel csökkenti az intenzív osztályon kezelt betegek mortalitását.

Bizonyosság: C

Irodalom:

Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al.: Intensive insulin therapy in critically ill patients. NEJM 2001, 345, 1359-1367.

Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Varwaest C, Schetz M, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycaemic control. Crit Care Med 2003; 31: 359

3.1.5. Fehérjeforgalom, az izomszövet degradációja

Retrospektív vizsgálatok tanúsága szerint intenzív betegek testtömegvesztése gondos táplálásterápiával sem előzhető meg. A betegek napokig, 1-2 hétig őrzik testsúlyukat, mely azonban elsősorban a folyadékretencióra vezethető vissza. A testtömegvesztés a 2. héttől válik szembetűnővé, megítélésére az antropometriai mérések nem alkalmasak. A mértékére vonatkozó adatok különbözőek, de konvergálóak: 10 nap alatt egy traumás beteg átlagosan 1,6 kg proteint, szeptikus, shockos beteg 1,5 kg proteint veszít, melynek 2/3-a vázizomzat. Más adatok napi 1,5-9%-os veszteséssel számolnak. Az adatok alapján az izomszövet-vesztés független a táplálástól, a nagyobb izomtömegű betegek többet és gyorsabban veszítenek ($P < 0.001$).

A testtömegvesztést csökkenti a stresszválasz mérséklése, a korai passzív és aktív gyógytorna, és a korai, elsősorban enterális táplálás. Ez utóbbi valószínűleg a mikrotápanyagok jobb hasznosulása miatt. Jelen adatok alapján glutamin- és arginin-szubsztitúció mérsékli, de nem előzi meg az izomtömeg vesztést. További adatok szükségesegek annak megítélésére, hogy az intenzifikált inzulin-kezelés mérsékli-e a testtömegvesztést? Intenzív osztályon kezelt betegeknel a pozitív N-balance elérése, a testtömeg megőrzése irreális cél. Megfelelően vezetett táplálásterápiával a negatív N-balance mérséklése, a testtömegvesztés lassítása érhető el. A táplálás hatékonysága klinikai jelekkel korábban mérhető, mint laboratóriumi vizsgálatokkal: javul az immunfunkció, az izomerő, a légzésfunkció.

Ajánlás: A testtömegvesztés mérséklésére a stresszválasz mérséklése, korai táplásterápia és gyógytorna egyenértékű módszerek.

Bizonyosság: E

3.2. Az energiabevitel tervezése és monitorozása

3.2.1. Tervezés

Az energiabevitel meghatározására a Harris-Benedict egyenlet túlbecsüli a szükségletet. Pontos meghatározás indirekt kalorimetriával lehetséges, ennek hiányában a 3.1.3.-as fejezetben leírt becslési módszer alkalmazható. Az energiaszükségletet mindenekelőtt a katabolizmus okainak megszüntetésével kell csökkenteni. A nyugalmi anyagcsere és a fehérje-degradáció mértéke a katabolizmus súlyosságával korrelál. Energiabevitel szempontjából az önmérséklet javasolt: a posztgressziós szindróma magas energiaszükséglettel jár (a korai szakban a 200%-ot is elérheti), a sejtek azonban a metabolikus stressz miatt az exogen energiát nem feltétlenül tudják hasznosítani. A fölös mennyiségben bevitt szubsztrátok metabolikus- és ozmotikus terhelést jelentenek, sőt a tápanyagok égetése is fokozza az energiaszükségletet (termogenikus hatás). Az energiabevitelt a betegség lefolyásának szakaszaihoz kell igazítani, és akár naponta korrigálni. Csak a reconvalescencia stádiumában (2-3. hét) javasolt azt a 35-40 kcal/kg/nap mennyiségre emelni.

3.2.2. Monitorozás

Táplálással összefüggő monitorozásra nincs egységes ajánlás. Mivel a táplálás szupportív terápia, elsősorban az alapbetegség monitorozását kell megtervezni, kiegészítve a táplálás és esetleges szövődményeinek monitorozásával. A **klinikai monitorozás** intenzíves betegeken is szükséges: az étvágy, a per os táplálhatóság állandó elbírálása, a gastrointestinalis funkció ellenőrzése. A napi testsúlymérés, így a heti súlyváltozás detektálása ágymérleg híján nehezen kivitelezhető, a felkar izomkörfogát mérését nehezíti és befolyásolja annak esetleges oedematosisa. Laboratóriumi vizsgálatok - vérkép, biokémiai vizsgálatok - hetente 2x, nyomelemek (Mg, Zn, Se) hetente javasolt.

A katabolizmus mértéke a **N-vesztéssel** jellemezhető. A N-egyenleg meghatározása teoretikusan egyszerű, a gyakorlatban azonban - különösen súlyos általános állapotú betegeken - nehezen kivitelezhető. A N-ürítés fiziológiásan 85%-ban a vizelettel történik, katabolikus állapotban azonban nő az ammónia egyéb irányú vesztese (széklet, tüdő, bőrfelület). Így a N-balance meghatározása ma döntően kutatásokhoz alkalmazott.

A tápláltsági állapot jellemzésére alkalmazott fehérje-markerek intenzív osztályos gyakorlatban kevésbé alkalmazhatók: a szérum **albumin** hosszú felezési idejű, intenzíves betegen a folyadékterek megoszlásának indikátora. A **szérum transferrin**-szint vasfüggő, a vas-anyagcsere pedig kritikusan súlyos állapotban a pro-inflammatoricus citokinek miatt hetekig zavart. A **retinol binding protein (RBP)**-szintet az A-vitamin forgalom és a veseműködés befolyásolja. Leginkább a **szérum-prealbumin** (újabb néven transthyretin TTR)-szint alkalmazható, és a CRP-szinttel együtt értékelendő. Amennyiben a CRP nem változik és a TTR csökken ill. nő, az utóbbi a tápláltsági állapot romlását ill. javulását jelzi. A TTR-t egyes szerzők prognosztikai faktorként jegyzik: a tartósan alacsony TTR-szint kritikusan súlyos állapotokban a morbiditás és mortalitás indikátora. Mérése 3 naponta indokolt, a változásnak van nagyobb jelentősége, semmint az abszolút értékeknek.

A **plazma IGF-1** és **kötőfehérjéjének (BP3)** szintje magas szenzitivitású és specifikitású a tápláltsági állapotra, de meghatározásuk költséges és időigényes, ezért a gyakorlatban nem alkalmazottak. A **3-metilhisztidin** vizeletben történő kimutatása az izomszövet degradációját jellemzi, és a legutóbbi tanulmányok szerint katabolikus állapotban megfelelő indikátorként szolgál az izomvesztés mértékére.

Irodalom:

Cardeans D, Blonde-Cynober F, Ziegler F, Cano N, Cynober L. Should a single centre for the assay of biochemical markers of nutritional status be mandatory in multicentric trials? Clin Nutr 2001; 20: 553-558

Carpentier YA, Barthel J, Bruyns J. Plasma protein concentration in nutritional assessment. Proc Nutr Soc 1982; 41: 405-417

Donahue SP, Phillips LS. Response of IGF-1 to nutritional support in malnourished hospital patients: a possible indicator of short changes in nutritional status. Am J Clin Nutr 1989; 50:962-969

Konstantinides F. Nitrogen balance studies in clinical nutrition. Nutr Clin Pract 1992; 7: 231-238

Omran ML, Morley JE. Assessment of protein energy malnutrition in older persons. Part II. Laboratory evaluation. *Nutrition* 2000; 16: 131-140

3.2.3. Az enterális táplálás adatai:

Az intenzív osztályos betegek túlnyomó részének a **nagymolekulájú** (polymericus) nem előemésztett, tápanyagmeghatározott diéta javasolt. Ennek előnye, hogy nem magas az osmolaritása, megfelelő emésztés esetén jó és gyors a felszívódása, kevés a mellékhatása. A gyári tápszerek laktóz- glutén- és purinmentesek. Napi 1,5 l esetén tartalmazzák a szükséges elektrolit, nyomelem és vitamin mennyiséget is. A jelenlegi ajánlások alapján ezek jejunális táplálásra is alkalmasak.

Az **elemi** (vagy kémiaiilag meghatározott) diéta indikációja csak a súlyosan károsodott emésztés, fehérjeanyagcsere-zavarok, rövid bél szindróma. A szerv-specifikus tápszerekkel és az immuntáplálással kapcsolatban még nem lehet egyértelmű ajánlást megfogalmazni. Glutamin enterális adásával a belek állapota javítható, de a vérszint emelése, így szisztémás hatása kisebb, mint parenterális adásnál.

Prebiotikumok (rostok) adása javasolt a vastagbél sejteinek táplálására, probiotikumok súlyos állapotban, vagy immundepresszió mellett nem javasoltak a transzlokáció veszélye miatt.

3.2.4. Az enterális táplálás módszerei:

Gastrális táplálás javasolt, ha a gyomorürülés biztosított, és nincs aspirációs veszély. Gyomorba vastagabb szondák (14-16 Ch) használhatók. Ügyelnünk kell, hogy a táplálás folyamán a beteg 45 fokos szögben, félülő helyzetben legyen. Lehet bolusban (max. egyszeri adag 300 ml) vagy folyamatosan is táplálni. Folyamatos táplálás esetén célszerű 4-6 alkalommal 30 perces szünetet tartani a gyomoratonia ellenőrzése miatt és hogy lehetővé tegyünk az aciditás visszatérését, ami csökkenti a gyomor colonizáció veszélyét. Amennyiben nagy mennyiségű atonia jelentkezne prokinetikumok szerek adhatók (metoclopramid, erythromycin).

Jejunális táplálás javasolt, ha nagyobb az aspiratio veszélye, lassult a gyomorürülés, pancreatitis áll fenn, vagy magas bélcsatorna anastomosisoknál. Lehet kettős lumenű szondát használni, ami a gyomortartalom eltávolítása mellett a jejunális táplálást lehetővé teszi. A vékonybélbe vezetendő szonda vékonyabb (7-9 CH), és a táplálást csak folyamatos adagolással végezhetjük. Fontos a fokozatos felépítés, különösen tartós táplálkozási hiány, vagy súlyos betegek esetén.

Irodalom:

AKE Ajánlás felnőttek parenterális és enterális táplálással történő kezeléséhez, 2004.

Canadian Clin. Practice Guideline, JPEN 2003. 27. No 5.

J.C.Presiser, R. Chioloro: *Intensive Care Med* 2003 29, 156-166

3.3. Az enterális és a parenterális táplálás intenzív terápiás hatásainak összehasonlítása

Az európai intenzív terápiás osztályok az enterális táplálási módot gyakrabban alkalmazzák (a betegek 33-92%-ában) mint, a parenterálisat (a betegek 12-71%-ában) (Payne 1992, Hill 1995, De Jonghe 2001, Preiser 1999, Lipman 1998 és Heyland 2003). Általánosan elfogadott, hogy bármely táplálási módszerrel javul a sebgyógyulás (Hill 1995), csökken a sérülés által okozott katabolikus válasz intenzitása (Mochizuki 1984), javul a gastrointestinalis emésztő és felszívóképesség (Hadfield 1995), a bélfalon keresztül kevesebb baktérium transzlokálódik (Gianotto 1994), csökken a betegek halálozási kockázata, szövődmények gyakorisága, a kezelési idő hosszúsága és a kórházi gyógyítási összes költség (Carr 1996, Taylor 1999, Delmi 1990). Sajnos azok a tények is bizonyítottá váltak, hogy a klinikai táplálásterápiával súlyos szövődményeket is okozhatunk. A kezelés kezdetén indított enterális tápszer a gyomorban rekedhet (Heyland 1999), emiatt bakteriális kolonizáció indulhat el és ennek következményeként fokozódik a bakteriális pneumónia aspirációs úton történő kialakulása (Rello 1991). A parenterális táplálást a bélhám sorvadásával, a túltáplálás (overfeeding) jelenségével, a hyperglycaemia megjelenésével és a magasabb infekciós szövődmenyekkel hozták összefüggésbe (Kudsk 1992).

Az utóbbi 3 évben számos metaanalízist közöltek a parenterális és az enterális táplálás klinikai eredményességének, szövődményeinek összehasonlításáról és a kombinált alkalmazásukról (Heyland 2003, Dhaliwal 2004, Gramlich 2004, Simpson 2005).

3.3.1. Infekciós szövődmények

Simpson és munkatársa a 2005-ben megjelent metaanalízisükben 11 randomizált, tanulmányt elemzett (Rayes 2002, Reynolds 1997, Kudsk 1994, Dunham 1994, Woodcock 2001, Gianotti 1997, Rapp 1983, Adams 1986, Kalfarentzos 1997, Cerra 1988, Borzotta 1994). A közlemények mindegyike a standard (immunonutrició illetve egyéb kiegészítők nélkül alkalmazott) enterális és ugyancsak standard parenterális táplálás klinikai eredményeit összegezte. A 11 tanulmányból 6 esetében végeztek teljes betegkövetést az infekciós szövődmények azonosítása érdekében (Rayes 2002, Reynolds 1997, Woodcock 2001, Gianotti 1997, Adams 1986, Kalfarentzos 1997). A metaanalízissel azt találták, hogy a pozitív mikrobiológiai tenyésztések száma szignifikánsan magasabb

volt a parenterális táplálásban részesülők (n = 225) között az enterálisan tápláltakhoz (n = 223) képest (kockázati arány: 1,66; 95%-os CI: 1,09-2,51, p = 0,02).

Heyland és munkatársai a 2003-ban megjelent cikkükben ugyancsak 6 közleményt vettek metaanalízis alá (Woodcock 2001, Adams 1986, Kalfarentzos 1997, Kudsk 1992, Moore 1992, Young 1987), ezek között az első 3 azonos volt a Simpson és munkatársa által végzett elemzésnél használtakkal. A pneumóniák, húgyúti fertőzések, becteremiák, sebfertőzések, hasúri tályogok és kanúlszeepszisek száma szignifikánsan magasabb volt a parenterálisan tápláltak között (n = 244) az enterális táplálásban részesültekhez (n = 254) képest (kockázati arány: 1,64; 95%-os CI: 1,19-2,27, p = 0,003).

Az előző tanulmányrészletet Gramlich és munkatársai egy évvel később ismét megjelentették (Gramlich 2004). Ugyanazt a 6 tanulmányt összegezve természetesen identikus eredményre jutottak: az enterális táplálás jelentősen csökkentette a fertőzések szövődményeinek kialakulásának kockázatát a parenterális tápláláshoz képest (kockázati arány: 1,56; 95%-os CI: 1,15-2,13, p = 0,004).

Az intenzív ápolás közben gyakran válik szükségessé **az enterális táplálás kiegészítése parenterális táplálással**. Felmerül a kérdés, hogy a kombinálás csökkent-e a fertőzések szövődményeinek gyakoriságát. Ezt a kérdést Heyland és munkatársai a 2003-as metaanalízisükkel válaszolták meg 5 közlemény összesítésével (Chiarelli 1996, Herndon 1989, Herndon 1987, Durham, 1994, Bauer 2000). Az enterális táplálás kiegészítése parenterálissal -- a csak enterális tápláláshoz képest -- nem szignifikánsan fokozta a fertőzések szövődményeinek kockázatát (kockázati arány: 1,14; 95%-os CI: 0,66-1,96, p = 0,6). Ugyanezt a szempontot vizsgálták Dhalival és munkatársai (Dhalival 2004). Ők az előzőekből mindössze 2 közleményt összesítettek (Chiarelli 1996, Bauer 2000), ennek ellenére Heyland és munkatársainak következtetésével teljesen egyező eredményre jutottak: a kombinált táplálás csak minimálisan de nem szignifikánsan emelte a fertőzések gyakoriságát (kockázati arány: 1,14; 95%-os CI: 0,66-1,96, p = 0,6).

Ajánlás: Az enterális táplálás szignifikánsabb kisebb infekciós kockázattal jár, mint a parenterális táplálás.

Bizonyosság: B

Ajánlás: Az enterális táplálás kombinálása parenterálissal ugyanolyan infekciós kockázattal jár, mint önmagában az enterális táplálás.

Bizonyosság: B

3.3.2. *A halálozási kockázat*

Simpson és munkatársa (Simpson 2005) 9 randomizált tanulmányt elemzett (Rayes 2002, Reynolds 1997, Kudsk 1994, Dunham 1994, Woodcock 2001, Gianotti 1997, Rapp 1983, Adams 1986, Kalfarentzos 1997). A közlemények mindegyike a standard (immunonutrició illetve egyéb kiegészítők nélkül alkalmazott) enterális és ugyancsak standard teljes parenterális táplálás klinikai eredményeit összegezte. Metaanalízissel azt találták, hogy a mortalitási arány szignifikánsan alacsonyabb volt a teljes parenterális táplálásban részesülők (n = 285) között az enterálisan tápláltakhoz (n = 274) képest (kockázati arány: 0,51; 95%-os CI: 0,27-0,97, p = 0,04).

Heyland és munkatársai (Heyland 2003) 12 közleményt vettek metaanalízis alá (Woodcock 2001, Adams 1986, Kalfarentzos 1997, Kudsk 1992, Durham 1994, Rapp 1983, Moore 1992, Young 1987, Hadley 1986, Borzotta 1994, Cerra 1988, Hadfield 1995), ezek között az első 6 azonos volt a Simpson és munkatársa által végzett elemzésnél használtakkal. Heyland és munkatársai az előző metaanalízissel ellentétben csak minimális, statisztikai értelemben nem szignifikáns mortalitáscsökkenést mutattak ki a teljes parenterális táplálással kezelteknél (n = 370) az enterális táplálásban részesültekhez (n = 378) képest (kockázati arány: 0,93; 95%-os CI: 0,61-1,43, p = 0,2).

Hayland és munkatársai (Heyland 2003) a metaanalízisükben 5 tanulmány összesítésével (Chiarelli 1996, Herndon 1989, Herndon 1987, Durham, 1994, Bauer 2000) azt találták, hogy **az enterális táplálás kiegészítése parenterálissal** -- a csak enterális tápláláshoz képest -- csupán minimálisan, de nem szignifikánsan fokozta a halálozás kockázatát (kockázati arány: 1,27; 95%-os CI: 0,82-1,94, p = 0,3).

Ajánlás: Az enterális és a parenterális táplálás egyező mortalitási kockázatot jelent. *Bizonyosság: C*

Ajánlás: Az enterális táplálás kombinálása parenterálissal ugyanolyan mortalitási kockázattal jár, mint önmagában az enterális táplálás.

Bizonyosság: B

3.3.3. *A korai és későbbi enterális táplálás hatása*

Az intenzív terápiát szükségessé tevő súlyos sérülést, műtétet követően korán megkezdett enterális táplálásról számos közlemény igazolta, hogy javítja a betegek nitrogénegyenlegét, sebgyógyulását, immunfunkcióját, fokozza a sejtek antioxidáns-kapacitását, mérsékli a sérülésre adott hypermetabolikus válasz intenzitását, helyreállítja a bélhám barrierfunkcióját, ennek eredményeképpen csökkenti a bakteriális transzlokációt (Marik 2001). Mivel a tanulmányok többsége alacsony esetszámon végzett vizsgálatokat tartalmazott, továbbá nem mindegyik eredménye volt egyértelműen szignifikáns, valamint a kezelésnek

tulajdonítható hatás mértéke nem bizonyított, ezért feltétlenül indokolt volt, hogy metaanalízisnek vessék alá a homogén csoportokba sorolható tanulmányokat. Módszertani szempontból fontos azt definiálni, hogy a korai enterális tápláláson általában azt értjük, ha a táplálásterápia a kórházi felvétel után 36 órán belül megkezdődik. Az ennél késleltetettebb indítás a késői enterális táplálást jelenti.

3.3.3.1. Infekciós szövődmények

Marik és munkatársa a metaanalízisükben (Marik 2001) 12 randomizált tanulmányt vizsáltak meg (Beier-Holgersen 1996, Sagar 1979, Schroeder 1991, Hasse 1995, Carr 1996, Heslin 1997, Singh 1998, Seri 1984, Moore 1986, Grahm 1989, Taylor 1999, Chiarelli 1990). A kórházi felvétel után 36 órán belül elkezdett, tehát korai enterális táplálás (n = 301) jelentősen csökkentette a fertőzéses szövődmények kialakulásának kockázatát a 36 órán túl elindított, tehát késői enterális tápláláshoz (n = 302) képest (kockázati arány: 0,45; 95%-os CI: 0,30-0,66, p = 0,049).

Heyland és munkatársai (Heyland 2003) mindössze 3 közleményt vettek metaanalízis alá (Minard 2000, Moore 1992, Singh 1998). Ezekben a közleményekben jelentős heterogenitás mutatkozott a "koraiság" tekintetében valamint a táplálási módok is különböztek egymástól. Általánosságban az intenzív osztályos felvételt követő 24-48 órán belül megkezdett enterális táplálás értendő "korai" alatt. A fertőzéses szövődmények száma alacsonyabb volt a korai enterális táplálásúak között (n = 65) a késői enterális táplálásúakhoz képest (n = 68) bár ez nem érte el a statisztikai szignifikancia szintjét (kockázati arány: 0,66; 95%-os CI: 0,36-1,22, p = 0,19).

Ajánlás: A korai (a kórházi ill. az intenzív osztályos felvétel után 36 ill. 24-48 órán belül megkezdett) enterális táplálás csökkenti az infekciós szövődmények gyakoriságát ezen időpontoktól később kezdett enterális tápláláshoz képest.

Bizonyosság: B

3.3.3.2. Nem-infekciós szövődmények

Egyetlen metaanalízis jelent meg az enterális táplálás kezdetének időzítése és a nem-infekciós szövődmények gyakoriságának összefüggéseiről (Marik 2001). A 9 randomizált tanulmány (Beier-Holgersen 1996, Schroeder 1991, Carr 1996, Heslin 1997, Singh 1998, Moore 1986, Taylor 1999, Chiarelli 1990, Watters 1997) összegezésével az derült ki, hogy a kórházi felvétel után 36 órán belül elkezdett, tehát korai enterális táplálás (n = 258) jelentősen csökkentette a nem-fertőzéses szövődmények kockázatát a 36 órán túl elindított, tehát késői enterális tápláláshoz (n = 262) képest (kockázati arány: 0,82; 95%-os CI: 0,56-1,19, p = 0,047).

Ajánlás: A korai (a kórházi felvétel után 36 órán belül megkezdett) enterális táplálás csökkenti a nem-infekciós szövődmények gyakoriságát ezen időpontoktól később kezdett enterális tápláláshoz képest.

Bizonyosság: B

3.3.3.3. A kezelési időtartamok

Marik és munkatársa (Marik 2001) 12 randomizált tanulmány analízisével (Beier-Holgersen 1996, Sagar 1979, Schroeder 1991, Hasse 1995, Carr 1996, Heslin 1997, Singh 1998, Seri 1984, Moore 1986, Grahm 1989, Taylor 1999, Chiarelli 1990) azt az eredményt kapták, hogy a kórházi felvétel után 36 órán belül elkezdett, korai enterális táplálás (n = 148) átlagosan 2,2 nappal csökkentette a kórházi kezelési idő hosszát a 36 órán túl elindított, késői enterális tápláláshoz (n = 148) képest (kezelési idő csökkenése: 2,22 nap; 95%-os CI: 3,63-0,81 nap, p = 0,002). (A legkifejezettebb kezelési időrövidülést a koponyasérülteken és az égett betegeken lehetett megfigyelni (4,04 nap; 95%-os CI: 1,28-6,81 nap, p = 0,004), azonban a vizsgálatba vont tanulmányok között szignifikáns heterogenitást lehetett kimutatni (chi-négyzet: 30,7; p = 0,0012).

Heyland és munkatársai (Heyland 2003) a metaanalízisükben nem részletezik a korán kezdett enterális táplálás hatását a kórházi kezelési idő hosszára, mindössze azt állapítják meg, hogy nem találtak különbséget a korai és a késő enterális táplálású csoportok között.

Ajánlás: A korai (a kórházi ill. az intenzív osztályos felvétel után 36 ill. 24-48 órán belül megkezdett) szignifikánsan csökkenti a kórházi kezelési idő hosszát az ezen időpontoktól később kezdett enterális tápláláshoz képest.

Bizonyosság: B

3.3.3.4. A halálozási kockázat

Marik és munkatársa (Marik 2001) 6 randomizált klinikai tanulmányt vont be a metaanalízisbe (Beier-Holgersen 1996, Carr 1996, Singh 1998, Moore 1986, Taylor 1999, Chiarelli 1990). A kórházi halálozást a korai enterális táplálás (n = 148) csökkentette a késői enterális tápláláshoz (n = 148) képest azonban ez nem érte el a statisztikai szignifikancia szintjét (kockázati arány: 0,74; 95%-os CI: 0,37-1,48, p = 0,4).

8 közleményt vontak be a metaanalízisbe Heyland és munkatársai (Heyland 2003) (Minard 2000, Moore 1992, Singh 1998, Chiarelli 1990, Chuntrasakul 1996, Eyer 1993, Kompan 1999, Pupelis 2001). A vizsgálatok összegezésével a halálozás mérsékelt csökkenését lehetett összefüggésbe hozni a korai enterális táplálással (n = 159) a késői enterális tápláláshoz képest (n = 158) bár a különbség nem érte el a statisztikai szignifikanciát (kockázati arány: 0,52; 95%-os CI: 0,25-1,08, p = 0,08).

Simpson és munkatársai metaanalízisében (Simpson 2005) a korai (a felvétel után 24 órán belül megkezdett) és a késői enterális táplálás kórházi halálozási hatását vetették össze a teljes parenterális táplálással. 6 tanulmány elemzésével (Adams 1986, Duncham 1994, Gianotti 1997, Kudsk 1994, Rayes 2002, Reynolds 1997) azt találták, hogy a korán kezdett enterális táplálás (n = 219) ugyanolyan arányú mortalitással hozható összefüggésbe, mint a teljes parenterális táplálás (n = 121) (kockázati arány: 1,07; 95%-os CI: 0,39-2,95, p = 0,89). Ezzel szemben, ha 5 tanulmányban (Kalfarenzos 1997, Rapp 1983, Woodcock 2001, Cerra 1988, Borzotta 1994) a későn indított enterális táplálás (n = 124) mortalitási összefüggéseit vették össze a teljes parenterális táplálás (n = 121) halálozási mutatóival, akkor a teljes parenterális táplálás szignifikánsan alacsonyabb mortalitást mutatott (kockázati arány: 0,44; 95%-os CI: 0,24-0,81, p = 0,008).

Ajánlás: A korai enterális táplálás nem csökkenti a halálozás gyakoriságát a későn kezdett enterális tápláláshoz képest. Viszont a későn kezdett enterális tápláláshoz képest a kórházi mortalitás szempontjából előnyösebb a teljes parenterális táplálás korai elkezdése.

Bizonyosság: B

Irodalom:

ACCP Consensus Statement: Applied nutrition in ICU patients. A consensus statements of the American College of Chest Physicians. Chest 1997, 111: 1666.

Adams S et al: Enteral versus parenteral nutritional support following laparotomy for trauma: a randomized prospective trial. J Trauma 1986, 26: 882.

Bauer P et al: Parenteral with enteral nutrition in critically ill. Int Care Med 2000, 26: 893.

Beier-Holgersen R et al: Influence of postoperative enteral nutrition on postsurgical infections. Gut 1996, 39: 833.

Borzotta AP et al: Enteral versus parenteral nutrition after severe closed head injury. J Trauma 1994, 37: 459.

Carr C et al: Randomized trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection. Br Med J 1996, 312: 869.

Cerra FB et al: Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome (MOFS) after sepsis. Surgery 1988, 104: 727.

Chiarelli A et al: Very early nutrition supplementation in burned patients. Am J Clin Nutr 1990, 51: 1035.

Chiarelli AG et al: Total enteral nutrition versus mixed enteral and parenteral nutrition in patients in an intensive care unit. Minerva Anesthesiol 1996, 62: 1.

Chuntrasakul C et al: Early nutrition support in severe trauma patients. J Med Assoc Thai 1996, 79: 21.

De Jonghe B et al: A prospective survey of nutritional support practices in intensive care units patients: what is prescribed? what is delivered? Crit Care Med 2001, 29: 8.

Delmi M et al: Dietary supplementation in elderly patients with fractured neck of the femur. Lancet 1990, 335: 1013.

Dhaliwal R et al: Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. Intens Care Med 2004, 30: 1666.

Dunham CM et al: Gut failure-predictor of or contributor to mortality in mechanically ventilated blunt trauma patients? J Trauma 1994, 37: 30.

Eyer SD et al: Early enteral feeding does not attenuate metabolic response after blunt trauma. J Trauma 1993, 34: 639.

Gianotti L et al: Effect of route of delivery and formulation of postoperative nutritional support in patients undergoing major operations for malignant neoplasms. Arch Surg 1997, 132: 1222.

Gianotti L et al: Role of early enteral feeding and acute starvation on postburn bacterial translocation and host defence: prospective, randomized trials. Crit Care Med 1994, 22: 265.

Graham TW et al: The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patient. Neurosurgery 1989, 25: 729.

Gramlich L et al: Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. Nutrition 2004, 20: 843.

Hadfield RJ et al: Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. Am J Resp Crit Care Med 1995, 152: 1545.

Hadley MN et al: Nutritional support and neurotrauma: A critical review of early nutrition in forty-five acute head injury patients. Neurosurg 1986, 19: 367.

Hasse JM et al: Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. JPEN 1995, 19: 437.

Herndon DN et al: Failure of TPN supplementation to improve liver function, immunity, and mortality in thermally injured patients. *J. Trauma* 1994, 37: 30.

Herndon DN et al: Increased mortality with intravenous supplemental feeding in severely burned patients. *J Burn Care Rehabil* 1989, 10: 309.

Heslin MJ et al: A prospective, randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. *Ann Surg* 1997, 226: 567.

Heyland DK: Nutrition support in the critical care setting: current practice in Canadian ICUs—opportunities for improvement?. *JPEN* 2003, 27: 74.

Heyland DK et al: Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003, 27: 355.

Heyland DK et al: How well do critically ill patients tolerate early intragastric enteral feeding? Results of a prospective, multicenter trial. *NCP* 1999, 14: 23.

Heyland DK et al: Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta analysis. *JAMA* 1998, 280: 2013.

Heys S et al: Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg* 1999, 229: 467.

Hill SA, et al: Nutrition support in intensive care units in England and Wales: a survey. *Eur J Clin Nutr* 1995, 49: 371.

Kalfarentzos F et al: Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997, 84: 1665.

Kompan L et al: Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 1999, 25: 157.

Kudsk KA et al: Enteral versus parenteral feeding: effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992, 215: 503.

Kudsk KA et al: Visceral protein response to enteral versus parenteral nutrition and sepsis in patients with trauma. *Surgery* 1994, 116: 516.

Lipman TO: Grains or veins: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence. *JPEN* 1998, 22: 167.

Marik P et al: Early enteral nutrition in critically ill patients: A systematic review. *Crit Care Med* 2001, 29: 2264.

Martin CM et al: Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ* 2004, 20: 197.

Mochizuki H et al: Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg* 1984, 200: 297.

Moore EE et al: Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma—a prospective, randomized study. *J Trauma* 1986, 26: 874.

Moore FA et al: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: the results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992, 216: 172.

Payne JC et al: Artificial nutrition support in hospitals in the United Kingdom—1991: second national survey. *Clin Nutr* 1992, 11: 187.

Preiser JC, et al: Management of nutrition in European intensive care units: results of a questionnaire. *Inten Care Med* 1999, 25: 95.

Pupelis G et al: Jejunal feeding, even instituted late, improves outcome in patients with severe pancreatitis and peritonitis. *Nutrition* 2001, 17: 91.

Rapp RP et al: The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. *J Neurosurg* 1983, 58: 906.

Rayes N et al: Early enteral supply of fiber and Lactobacilli versus conventional nutrition: a controlled trial in patients with major abdominal surgery. *Nutrition* 2002, 18: 609.

Rello J et al: Incidence, etiology and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Chest* 1991, 100: 439.

Reynolds JV et al: Does the route of feeding modify gut barrier function and clinical outcome in patients after major upper gastrointestinal surgery? *JPEN* 1997, 21: 196.

Sagar S et al: Early postoperative feeding with elemental diet. *BMJ* 1979, 1: 293.

Schilder JM et al: A prospective controlled trial of early postoperative oral intake following major abdominal gynecologic surgery. *Gynecol Oncol* 1997, 67: 235.

Schroeder D et al: Effects of immediate postoperative enteral nutrition on body composition, muscle function, and wound healing. *JPEN* 1991, 15: 376.

Seri S et al: Effects of early nutritional support in patients with abdominal trauma. *Ital J Surg Sci* 1984, 14: 223.

Simpson F et al: Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Inten Care Med* 2005, 31: 12.

Singh G et al: Early postoperative enteral feeding in patients with nontraumatic intestinal perforation and peritonitis. *J Am Coll Surg* 1998, 187: 142.

Taylor SJ et al: Prospective, randomized controlled trial to determine the effect of early enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med* 1999, 27: 2525.

Watters JM et al: Immediate postoperative enteral feeding results in impaired respiratory mechanics and decreased mobility. *Ann Surg* 1997, 226: 369.

Woodcock NP et al: Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic study. *Nutrition* 2001, 17: 1.

Young B et al: Effect of total parenteral nutrition upon intracranial pressure in severe head injury. *J Neurol* 1987, 67: 76.

3.4. Immunonutrició az intenzív terápiában

Általánosan elfogadott, hogy az intenzív osztályon kezelt beteg számára --működőképes gyomor-bélrendszer esetén -- lehetőleg enterális táplálást alkalmazzunk (Montejo 2003). Ezt a tételt a szakmai ajánlás előbbi részei taglalják. Úgy tűnik, hogy az enterális táplálással javítható a súlyos állapotú betegek immunrendszere, sőt bizonyos szubsztrátumoknak ill. kombinációiknak "immunmoduláló", "gyulladáscsökkentő" hatásokat is tulajdonítanak. Az **arginin**, a **glutamin**, a **nukleotidok** és az **omega-3 többszörösen telítetlen zsírsavak** tekintők e körbe tartozóknak.

3.4.1. Infekciós szövődmények

Immunonutriensekkel "dúsított" és a "standard" enterális táplálás klinikai hatásait összevető randomizált tanulmányokat vontak meatanalízis alá Heyland és munkacsoportja (Heyland 2003) (Bower 1995, Brown 1994, Capparas 2001, Engel 1997, Galban 2000, Kudsk 1996, Mendez 1997, Moore 1994, Rodrigo Casanova 1997, Ross (forrás nincs jelölve)). A 10 tanulmány az infekciós szövődményeket egyező arányban mutatja a kezelt (n = 601) és a kezeletlen (n = 553) csoportban (kockázati arány: 1,00; 95%-os CI: 0,82-1,22, p = 1,0). Az alcsoportok elemzésekor sem a magas és alacsony minőségű, sem a traumás és a nem baleseti betegeken végzett tanulmányok nem szolgáltak statisztikai különbséggel.

Heys és munkatársai (Heys 2003) 9 olyan tanulmányt vizsgáltak meg, amelyekben immunonutrienseket is tartalmazó kétféle gyári készítmény hatását hasonlították a standard enterális tápláláshoz (Braga 1995, Braga 1998, Daly 1992, Daly 1995, Schilling 1996, Senkal 1997, Kudsk 1996, Mendez 1997, Moore 1994). A három, utolsóként felsorolt közlemény megtalálható Heyland és munkacsoportjának az előzőkben részletezett metaanalízisében is. Az eltérő források miatt Heys és munkacsoportja azt találta, hogy az immunonutrició (n = 335) jelentősen, kevesebb, mint felére mérsekli az infekciós szövődmények gyakoriságát a standard enterális tápláláshoz (n = 353) képest az intenzív osztályon ápolott betegeken (kockázati arány: 0,47; 95%-os CI: 0,32-0,70, p = nincs jelölve). A közlemény elemzi a nosocomiális pneumóniában fellelhető különbségeket is (Braga 1998, Daly 1995, Schilling 1996, Senkal 1997, Kudsk 1996, Mendez 1997, Moore 1994), de ebben mindössze 9%-os kockázateszketést lehet az immunonutriciónak tulajdonítani (kockázati arány: 0,91; 95%-os CI: 0,53-1,56, p = NSz).

Montejo és munkacsoportja (Montejo 2003) a metaanalízisükben az egyes infekciós szövődmenykockázatokat külön-külön elemzi. (Atkinson 1998, Barbosa 1999, Bower 1995, Braga 1998, Brown 1994, Cerra 1991, Daly 1988, Daly 1992, Daly 1995, Di Carlo 1999, Engel 1997, Gadek 1999, Garrel 1995, Gianotti 1997, Gottschlich 1990, Houdijk 1998, Jones 1999, Kenler 1996, Kudsk 1996, Mendez 1997, Moore 1994, Rodrigo 1997, Schilling 1996, Senkal 1997, Weimann 1998). A kockázati arányokról (KA), a 95%-os konfidenciaintervallumokról (CI) és a szignifikanciaszintekről az alábbi eredményeket közölték:

- sebfertőzés: tanulmányszám: 15, KA: 0,46; CI: 0,30-0,69, p = 0,003;
- hasi tályog: tanulmányszám: 6, KA: 0,26; CI: 0,12-0,58, p = 0,0005;
- kórházi pneumónia: tanulmányszám: 11, KA: 0,54; CI: 0,35-0,84, p = 0,007;
- bacteremia: tanulmányszám: 9, KA: 0,45; CI: 0,29-0,69, p = 0,0002;
- húgyúti infekció: tanulmányszám: 10, KA: 0,66; CI: 0,43-1,00, p = 0,05;
- szepszis: tanulmányszám: 5, KA: 0,45; CI: 0,14-1,45, p = 0,18;
- többszervi elégt.: tanulmányszám: 2, KA: 0,21; CI: 0,09-0,52, p = 0,0007.

Heyland és munkatársai a metaanalízisükben a **többlet glutamintartalmú entrális társzer** hatását vetette össze a a standard enterális táplálással (Heyland 2003). Mindössze 2 tanulmányt elemezve a glutaminkiegészítésnek tulajdonítható infekciós szövődmenykockázatot 0,86-nak találták (95%-os CI: 0,66-1,11, p = 0,2). A munkacsoport azt is ellenőrizta, hogy a **parenterális glutaminsupplementáció** milyen klinikai előnyökkel jár a standard parenterális tápláláshoz képest. Három tanulmány összesítésével az infekciók arányában nem találtak különbséget a kétféle kezelés között.

Ajánlás: A glutamint, arginint, a nukleotidokat és omega-3, többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó enterális táplálás csökkenti a különböző infekciós szövődmények gyakorisát a standard enterális tápláláshoz képest.

Bizonyosság: B

3.4.2. A kezelési időtartamok

Heyland és munkacsoportja (Heyland 2003) a 10, randomizált tanulmányt felölelő metaanalízisükben (Bower 1995, Brown 1994, Capparos 2001, Engel 1997, Galban 2000, Kudsk 1996, Mendez 1997, Moore 1994, Rodrigo Casanova 1997, Ross (forrás nincs jelölve)) a kórházi kezelési időt 0,45 nappal rövidebbnek találták a immunonutricióban részesültek esetében (n = 601) a standard enterális tápláláshoz (n = 553) képest (95%-os CI: -0,90 - 0,00 nap, p = 0,05). Az intenzív osztályos kezelési idő az immunonutrició hatására mérsékelten csökkent (átlagosan 0,36 nappal, 95%-os CI: -0,76 - 0,04 nap, p = 0,08), és minimális rövidült a gépi lélegeztetési idő is (átlagosan 0,36 nappal, 95%-os CI: -0,75 - 0,04 nap, p = 0,07, a tanulmányok között jelentős volt a heterogenitás). Heys és munkatársai (Heys 2003) 8 tanulmányt választottak ki a metaanalízisükhöz, amelyekben immunonutrienseket is tartalmazó kétféle gyári készítmény hatását hasonlították a standard enterális tápláláshoz (Braga 1995, Braga 1998, Daly 1992, Daly 1995, Schilling 1996, Kudsk 1996, Moore 1994, Saffle 1997). Heys és munkacsoportja azt találta, hogy az immunonutrició jelentősen, átlagosan 2,49 nappal rövidítette a kórházi (95%-os CI: -3,99 - -0,99 nap, p = nincs jelölve) és 0,25 nappal az intenzív osztályos kezelési időt (3 tanulmány: Kudsk 1996, Moore 1994 és Schilling 1996, 95%-os CI: -1,38 - 0,88 nap, p = NSz) a standard enterális tápláláshoz képest az intenzív osztályon ápolott betegekben.

Montejo és munkacsoportja (Montejo 2003) a metaanalízisükben 7 tanulmány alapján a gépi lélegeztetés hosszát átlagosan 2,25 nappal (CI: -0,5 - -3,9, p = 0,009), 8 tanulmányt elemezve az intenzív osztályos ápolási időt átlagosan 1,6 nappal (CI: -1,2 - -1,9, p = 0,0001, a tanulmányok között jelentős heterogenitás), és 12 tanulmányból az átlagos kórházi kezelési időt 3,4 nappal (CI: -2,7 - -4,0, p = 0,009, tanulmányok között jelentős heterogenitás) találták rövidebbnek.

Heyland és munkatársai a metaanalízisükben a **többlet glutamintartalmú entrális társzerek** hatását vetette össze a a standard enterális táplálással (Heyland 2003). Mindössze 2 tanulmányt elemezve a glutaminkiegészítésnek tulajdonítható intenzív osztályos kezelési idő nem találták szignifikánsan eltérőnek a standard enterális tápláláshoz képest. A munkacsoport azt is ellenőrizte, hogy a **parenterális glutaminsupplementáció** milyen klinikai előnyökkel jár a standard parenterális tápláláshoz képest. Három tanulmány összesítésével az intenzív osztályos kezelési időben nem találtak különbséget a kétféle kezelés között.

Ajánlás: A glutamint, arginint, a nukleotidokat és omega-3, többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó enterális táplálás csökkenti a betegek intenzív osztályos és kórházi kezelési idejét a standard enterális tápláláshoz képest.

Bizonyosság: B

3.4.3. A halálozási kockázat

Összesen 14, randomizált tanulmányt vont be a metaanalízisbe Heyland és munkacsoportja (Heyland 2003) (Atkinson 1998, Bower 1995, Brown 1994, Capparos 2001, Cerra 1991, Dent 2003, Engel 1997, Galban 2000, Gottschlich 1990, Kudsk 1996, Mendez 1997, Moore 1994, Rodrigo 1997, Weinmann 1998) a kórházi mortalitási arányokat egyezőnek találta az immunonutriensekkel kiegészített (n = 842) és a standard enterális enterális táplálásban részesültek (n = 782) között (kockázati arány: 1,05; 95%-os CI: 0,79 - 1,38, p = 0,8).

11 tanulmányt vont be a metaanalízisbe Heys és munkacsoportja (Heys 2003) azzal a céllal, hogy az immunonutrienseket is tartalmazó kétféle gyári készítmény kórházi mortalitási hatását összehasonlítsák a standard enterális táplálással (Bower, 1995, Braga 1995, Braga 1998, Daly 1992, Daly 1995, Schilling 1996, Kudsk 1996, Mendez 1997, Moore 1994, Saffle 1997, Senkal 1997). A 11 tanulmányból 4-ben egyik kezelési oldalon sem fordult elő haláleset, a maradék 7 tanulmányban pedig csak egyetlen tartalmazott szignifikáns halálozási aránykülönbséget, bár ebben a vizsgálatban a kezelt és kezeletlen betegek átlagos APACHE II pontja is jelentősen különbözött egymástól. Az összes vizsgálat elemzésével Heys és munkacsoportja azt találta, hogy az immunonutrició (n = 512) nem szignifikánsan növelte a kórházi mortalitást a standard enterális tápláláshoz viszonyítva (n = 496) (kockázati arány: 1,77, 95%-os CI: 1,00 - 3,12, p = NSz).

Montejo és munkatársai (Montejo 2003) a metaanalízisükben 8 tanulmány alapján (Atkinson 1998, Barbosa 1999, Bower 1995, Cerra 1991, Gadek 1999, Galban 2000, Jones 1999, Rodrigo 1997), kevert populációjú intenzív osztályos betegekben a kórházi mortalitási arányt nem találták különbözőnek (kockázati arány: 1,17; CI: 0,89 - 1,54, p = 0,5). A sebészeti (4 tanulmány), a traumatológiai (4 tanulmány) és az égett betegek (2 tanulmány) alcsoportjait külön-külön elemezve sem találtak halálozási aránykülönbséget, amit a két táplálási eljárás hatásának lehetet volna tulajdonítani.

Heyland és munkatársai (Heyland 2003) a metaanalízisükben a **többlet glutamintartalmú entrális társzerek** hatását is összevetették a standard enterális táplálással. Az 5 tanulmány metaanalízise nem adott szignifikáns

halálozási különbséget a két terápia között (kockázati arány: 0,80; 95%-os CI: 0,45 - 1,43, $p = 0,5$). Ezzel szemben a munkacsoport azt találta, hogy a **parenterális glutaminszupplementáció** -- 5 tanulmány összesítésével -- szignifikánsan csökkenti az intenzív osztályos mortalitási kockázatot (kockázati arány: 0,71; 95%-os CI: 0,50 - 0,99, $p = 0,04$).

Ajánlás: A glutamint, arginint, a nukleotidokat és omega-3, többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó enterális táplálás nem változtatja meg a betegek intenzív osztályos és/vagy kórházi halálozási kockázatát a standard enterális tápláláshoz képest.

Bizonyosság: B

Irodalom:

Atkinson S et al: A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. Guy's Hospital Intensive Care Group. Crit Care Med 1998, 26: 1164.

Barbosa E et al: Pilot study with a glutamine-supplemented enteral formula in critically ill infants. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 1999, 54: 21.

Bower R H et al: Early enteral administration of a formula (Impact) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. Crit Care Med 1995, 23: 436.

Braga M et al: Artificial nutrition after major abdominal surgery: impact of route of administration and composition of the diet. Crit Care Med 1998, 26: 24.

Braga M et al: Benefits of early postoperative enteral feeding in cancer patients. Infusionsther Transfusions Med 1995, 22: 280.

Brown RO et al: Comparison of specialized and standard enteral formulas in trauma patients. Pharmacotherapy 1994, 14: 314.

Capparos T et al: Early enteral nutrition in critically ill patients with a high-protein diet enriched with arginine, fiber, and antioxidants compared with a standard high-protein diet: the effect on nosocomial infection and outcome. JPEN 2001, 25: 299.

Cerra FB et al: Improvement in immune function in ICU patients by enteral nutrition supplemented with arginine, RNA, and menhaden oil is independent of nitrogen balance. Nutrition 1991, 7: 193.

Daly J M et al: Immune and metabolic effects of arginine in the surgical patient. Ann Surg 1988, 208: 512.

Daly JM et al: Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. Ann Surg 1995, 221: 327.

Daly JM et al: Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA and omega-3 fatty acids after operation: immunologic, metabolic and clinical outcome. Surgery 1992, 112: 56.

Dent et al: Immunonutrition may increase mortality in critically ill patients with pneumonia: results of a randomized trial. Crit Care Med 2003, 30: A17.

Di Carlo V et al: Complications of pancreatic surgery and the role of perioperative nutrition. Dig Surg 1999, 16: 320.

Engel JM et al: [Effects of various feeding regimens in multiple trauma patients on septic complications and immune parameters]. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997, 32: 234. (German)

Gadek JE et al: Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. Enteral Nutrition in ARDS Study Group. Crit Care Med 1999, 27: 1409.

Galban C et al: An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. Crit Care Med 2000 28: 643.

García-de-Lorenzo A et al: Clinical evidence for enteral nutrition support with glutamine: a systematic. Nutrition 2003, 19: 805.

Garrel DR et al: Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. JPEN 1995, 19: 482.

Gianotti L et al: Effect of route of delivery and formulation of postoperative nutritional support in patients undergoing major operations for malignant neoplasms. Arch Surg 1997, 132: 1222.

Gottschlich MM et al: Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. JPEN 1990, 14: 225.

Heyland DK et al: Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. JAMA 2001, 286: 944.

Heyland DK et al: Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN 2003, 27: 355.

Heys S et al: Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Ann Surg 1999, 229: 467.

Houdijk AP et al: Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *Lancet* 1998, 352: 772.

Jones C et al: Randomized clinical outcome study of critically ill patients given glutamine-supplemented enteral nutrition. *Nutrition* 1999, 15: 108.

Kenler AS et al: Early enteral feeding in postsurgical cancer patients. Fish oil structured lipid-based polymeric formula versus a standard polymeric formula. *Ann Surg* 1996, 223: 316.

Kudsk KA et al: A randomized trial of isonitrogenous enteral diets after severe trauma. An immune-enhancing diet reduces septic complications. *Ann Surg* 1996, 224: 531.

Mendez C et al: Effects of an immune-enhancing diet in critically injured patients. *J Trauma* 1997, 42: 933.

Montejo JC et al: Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 2003, 22: 221.

Moore FA et al: Clinical benefits of an immune-enhancing diet for early postinjury enteral feeding. *J Trauma* 1994, 37: 607.

Rodrigo MP et al: [The effect of the composition of the enteral nutrition on infection in the critical patient]. *Nutr Hosp* 1997, 12: 80. (Spanish)

Saffle JR et al: Randomized trial of immune-enhancing enteral nutrition in burn patients. *J Trauma* 1997, 42: 793.

Schilling J et al: Clinical outcome and immunology of postoperative arginine, omega-3 fatty acids, and nucleotide-enriched enteral feeding: a randomized prospective comparison with standard enteral and low calorie/low fat i.v. solutions. *Nutrition* 1996, 12: 423.

Senkal M et al: Early postoperative enteral immunonutrition: clinical outcome and cost-comparison analysis in surgical patients. *Crit Care Med* 1997, 25: 1489.

Weimann A et al: Influence of arginine, omega-3 fatty acids and nucleotide-supplemented enteral support on systemic inflammatory response syndrome and multiple organ failure in patients after severe trauma. *Nutrition* 1998, 14: 165.

3.5. Nyomelem- és vitaminterápia az intenzív kezelésben

A mikroelemek számos enzim, hormon működésének részesei vagy kofaktorai. Jelentős szerepet játszanak az intermedier- és a sejtanyagcserében. A szükségletek szoros összefüggésben vannak az anyagcsere aktuális állapotával, mely hatással lehet a mikroelemek felszívódására, szállítására, a felhasználási helyen történő kötődésére és kiürülésére. Az „optimális szöveti szint” virtuális. A kezdeti hiányt, a szervezet a tartalékok mozgósításával, a mikroelemek fokozott felszívásával, csökkentett ürítéssel próbálja kompenzálni. Károsodott biokémiai (antioxidáns) funkcióról beszélünk, ha az intracelluláris mikroelem szint hiánya következtében károsodnak az anyagcsere folyamatok, csökken az antioxidáns hatás és esetleg genetikai károsodások is felléphetnek. A funkcionális károsodások anyagcserezavarokban, immundeficiens állapot kialakulásában, és hiánybetegségben nyilvánulhatnak meg.

A kritikus állapotban levő beteg szérum vas-, cink-, szelén-, C-vitamin- és A-vitaminszintje csökken, míg a szérum rézszintje emelkedik. Egyes mikroelemek (Fe, Zn, C-vitamin) a sejtek és szövetek felé mobilizálódnak, másokból (Se, A-vitamin) a katabolizmusból adódó transzport fehérjék hiánya miatt kevesebb kerül az érpályába.

A intenzív kezelésre szoruló betegek konkrét mikroelem-szükséglete nem ismert. A szérumszintek meghatározása megtévesztő, a vizeletben ürített mikroelem-szint informatív lehet. Az intravénás bevitel biztonságosabb terápiás hatást fejthet ki, mivel a tápcsatorna felszívóképessége a mikroelemek tekintetében bizonytalan.

A megadott táblázatok a parentrálisan és enterálisan alkalmazható tápszerek mikroelem-ajánlásait jelzik (3.5.1 és 3.5.2. táblázatok). A mikroelemek pontos szükségletére és a hiányállapotok klinikai hatására vonatkozóan az intenzív terápiára szoruló betegeknél evidenciaszintű ismereteink nincsenek.

Közlemények sugallják, hogy a fokozott szelén-és cinkbevitel egyes betegcsoportokban csökkentheti a halálozást, de nem befolyásolja a széptikus szövödmények gyógyulását. Nincs evidencia szintű adatunk arra, hogy mikroelem „kompozíciók” vagy egyes mikroelemek csökkentik-e a mortalitást és a morbiditást.

Ajánlás: Nincs evidencia szintű bizonyíték

Irodalom:

Heyland D.K. és mtsai.: Antioxidant nutrients: a systemic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. 2005; **31**:327-337.

Berger M.M. és mtsai.: Influence of early trace element and vitamin E supplements on antioxidant status after major trauma: a controlled trial. *N. Res.* 2001; **21**:41-54.

Angstwurm M.W. és mtsai.: Selenium replacement in patients with severe systemic inflammatory response syndrome improves clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1999; **27**: 1807-1813.

Berger M.M. és mtsai.: Copper, selenium and zinc status and balance after major trauma. J. Trauma 1996; **40**: 103-109.

Shenkin A.: Trace elements and vitamins in parenteral and enteral nutrition in Sobotka L et al.:Basics in Clinical Nutrition 3rd Ed. Galén, Prague, 2004.

3.5.1. táblázat Nyomelemek a parenterális és enterális táplálásban az EU normák szerint

Nyomelemek	Iv. bevitel	Enterális bevitel
Zn (µmol)	100-153	153-459
Cu (µmol)	7,6-20	19-157
Fe (µmol)	17,9-20	179-714
Mg (µmol)	3,6-5,0	18-180
Se (µmol)	0,4-0,89	0,63-2,5
Chr (µmol)	0,2-0,29	0,48-5,8
Mo (µmol)	0,2-0,26	0,73-3,75
J (µmol)	0,012-1,0	1,0-5,3
F (µmol)	50-76	0-210

3.5.2. táblázat Vitaminok a parenterális és enterális táplálásban az EU normák szerint

Vitaminok	Iv. bevitel	Enterális bevitel
A (µg)	1000	700-3600
D (µg)	5,0-5,5	10-50
E (mg)	10,0-10,2	10-60
K (µg)	70	70-400
B ₁ (mg)	3,0-3,5	1,2-10,0
B ₂ (mg)	3,6-4,1	1,6-10,0
B ₆ (mg)	4,0-4,5	1,6-10,0
Niacin (mg)	40-46	18-60
B ₁₂ (µg)	6-50	1,4-14,0
Fólsav (µg)	400-414	200-1000
Biotin (µg)	60-69	15-150
C (mg)	100-125	45-440

4. TÁPLÁLÁSTERÁPIÁS AJÁNLÁSOK SPECIÁLIS BETEGSÉGEKBEN FELNŐTTEKEN

4.1. Agykoponyasérült betegek táplálása

Az izolált agy-koponya-sérült betegek metabolizmusa a sérülés anatómiai arányához mérten, annál súlyosabban károsodik, melynek oka az intracerebrálisan felszabaduló citokinek közvetlen hypothalamikus hatása. Az energiaforgalom az első héten a legnagyobb, és a GCS-sel fordítottan arányos. A hyperglycaemia a szekunder léziót növeli: amennyiben az első 24 óraban a csúcskoncentráció >12 mmol/l, rosszabb a 8 napos, 3 hónapos és 1 éves GCS és GOS. A hypoglikémia különösen veszélyes, ha egyidejűleg hypotensio, magas ICP vagy egyéb okból agyi ischaemia áll fenn. A hyperglikémia, a hyperosmolaritás az astrocyták membrán-rigiditását, további töredezését, így az agyoedema fokozódását hozza. A hyperglycaemia kezelése agy-koponya-sérült betegeken tehát különösen fontos.

Az agy energiaforrásként csak glukózt tud használni (120g/nap). A glukóz-igény állandó, nem függ a neurológiai teljesítéstől. Az agy glukóz-felvétele nem inzulinfüggő.

Az energiaforgalom a 170-200%-ot is elérheti, ezért évtizedeken át 4000-5000 kcal/nap bevitelt javasoltak, parenterális úton. Ez azonban egyszerre jelentett volumen- és metabolikus terhelést. A jelenlegi ajánlások alapanyagcsere-szükségletet javasolnak, izomrelaxans vagy barbiturát alkalmazása esetén -10% vagy -20% bevitellel.

Táplálék-bevitel céljából az enterális út elsőként választandó, mivel a parenterális táplálás folyadékszükséglete az agyoedema kezelésében alkalmazott dehidráló terápiával nehezen összeegyeztethető. A táplálatok többnyire elektrolitmentesek, elektrolit-imbalance-t, az agyoedema fokozódását válthatják ki. Parenterális táplálás fokozott intracranialis nyomás esetén csak ICP monitorozás mellett, folyamatos korrekcióval biztonságos. Enterális táplálás alkalmazásával szétválasztható a folyadék-elektrolit terápia, a táplálás és az emelkedett ICP kontrollja.

Szokványosan nasogastricus szondán át történő táplálás megfelelő. PEG indokolt, ha előre láthatólag 4-6 hétig szükséges a táplálás, ez pedig a betegek 40-80%-ban szükséges.

Az enterális táplálást azonban nehezíti, hogy agy-koponya-sérült betegek esetén a gastrointestinalis rendszer motilitása gátolt: gyomor-bél atonia, a vékonybél koordinációs zavara jellemző. Az oka többes: az akut-fázis

reakció, hyperglycaemia mellett a kezelésben használt gyógyszerek (morfin) hatása egyaránt szerepel. A motilitásfokozó szerek közül a domperidon vér-agyágon kevésbé jut át. Gastroparesis esetén jejunalis táplálás javasolt.

A táplálás már a hemodinamikai stabilizálás után elkezdhető, és a táplálási módok kevéthetők. A korai kimenetelt az alapfolyamat határozza meg. Nem megfelelő táplálás esetén elhúzódó rehabilitációval kell számolni. A neurológiai kimenetelt a jól felépített táplálás javítja, ebből a szempontból nincs különbség a jól kivitelezett parenterális és enterális táplálás között.

Kognitív funkciók tekintetében enterális táplálással jobb eredmények érhetők el, valószínűleg a mikrotápanyagok jobb bevitelére és hasznosulására miatt. Az eredmények a korai agresszív enterális táplálás esetén jobbak. Javasolt a cink magasabb dózisú bevitelére (12 mg/nap a szokásos 2,5 mg/nap helyett).

Irodalom:

Wilson, RF, Tybursky JG.: Metabolic responses and nutritional therapy in patients with severe head injury. J Hed Trauma Rehabil 1998; 13:11

Loan T.: Metabolic/nutritional alterations of traumatic brain injury. Nutrition 1999; 15:809.

Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359

Weekers E, Elia M.: Observations on the patterns of 24-hour energy expenditure changes in body composition and gastric emptying in head-injured patients receiving nasogastric tube feeding (comments) J Parent Ent Nutr 1996;20(1):31

4.2. Táplálás akut veseelégtelenségben

Akut veseelégtelenség (AVE) intenzív osztályon elsősorban társbetegséggént ill. szövődményként lép fel, szepszis, trauma, többszervi elégtelenség esetén, így a metabolikus változást az alapbetegség és a AVE együttesen okozza. Az AVE tehát rendkívül heterogen betegcsoportot takar, rendkívül eltérő szükségletekkel, éppen ezért összehasonlító nagy multicentrikus tanulmányok nem készültek.

A táplálást elsősorban az alapbetegség szerint kell felépíteni, felbecsülve a katabolizmus mértékét és típusát, ismelve a vesepótló kezelés gyakoriságát. Ezek a szempontok fontosabbak, mint a vesefunkciós eltérések önmagukban. Javasolt energiabevitel 25-30 kcal/kg/nap (még MOF esetén is!), CHO 3-5 (max. 7) g/kg/nap, zsír 0,8-1,2 (max. 1,5) g/kg/nap. Aminosav- ill. fehérjebevitel 0,6-0,5 (max. 1,0) g/kg/nap konzervatív terápia, 0,8-1,2 g/kg/nap vesepótló kezelés során, hyperkatabolizmus esetén 1,5 g/kg/nap.

Az enterális táplálás elsőként javasolt, annak ellenére, hogy kevés az ismeret a veseelégtelenség gastrointestinalis hatásáról. A parenterális táplálás esetleges osmotikus- és volumenterhelése azonban befolyásolhatja a vesepótló kezelés szükségességének megítélését. Standard polimer enterális tápoldatok alkalmazhatóak, bár a hyperkalaemia veszélyét kétségtelenül növelik. Vesepótló kezeléssel egyidejűleg bármilyen tápoldat megfelelő, vesepótló kezelés nélkül a csökkent protein- és elektrolit tartalmú "nephro"-oldatok előnyösebbek.

Parenterális táplálás során kerülni kell a kizárólagosan esszenciális aminosavakat tartalmazó oldatokat. Az un. „nephro”- oldatok speciális arányban minden esszenciális- és nonesszenciális aminosavat tartalmaznak: pl. magasabb a tyrosin mennyisége (dipeptid formában), mely AVE esetén esszenciális aminosav. Zsíroidatként LCT- és LCT/MCT-tartalmú egyaránt adható, de csak a plazma triglycerid (TG) -szint monitorozása mellett. AVE esetén ugyanis zavart az iv. lipid-metabolizmus: a felezési idő duplájára nő, a clearance felére csökken. 1 g/kg/nap zsírbevitel azonban tapasztalatok szerint nem növeli a plazma triglycerid szintet. A vízdékonny-vitaminok vesepótló kezelés során dializálódnak, a zsírdékonny vitaminok nem. Ennek ellenére az utóbbiak szintje (a K-vitamint kivéve) alacsony. Zsír- és vízdékonny vitaminok bevitelére ajánlás: 2 ampulla/nap, a C-vitamin-bevitel azonban <250 mg/nap legyen. Elektrolitpótlás szükséglet szerint alkalmazandó, külön figyelemmel a hypokalaemiára ill. a hypofoszfataemiára.

A nyomelemek szintje a dializátumokban elhanyagolható, ennek ellenére egyes nyomelemek, mint a szelén, cink, vas hiánya detektálható. Nyomelem-pótlás napi 1 ampulla mennyiségben javasolt.

Ajánlás: AVE esetén elsődlegesen enterális táplálás javasolt.

Bizonyosság: E

Ajánlás: A speciális összetételű enterális és parenterális „nephro”-oldatok vesepótló kezelés hiányában ajánlottak.

Bizonyosság: E

Irodalom:

1. Druml, W.: Nutritional support in acute renal failure. In: Mitch WE, Klahr S. Nutrition and the Kidney. Philadelphia: Lippincott, William & Wilkins, 2002, p. 191

2. **Druml, W.:** Nutritional support in patients with acute renal failure. In: Molitoris BA, Finn WF (Eds), Acute Renal Failure. (A companion to Brenner & Rector's The Kidney). Philadelphia: W.B. Saunders, 2001, p. 465
3. **Druml, W.:** Metabolic effects of continuous renal replacement therapies, *Kidney Int.* 1999, 56 (Suppl.): S56

4.3. Táplálás akut májelégtelenségben

A krónikus májelégtelenség kevert protein/energia malnutricióval jár, míg az akut májelégtelenség ritkán okoz számottevő változást a tápláltsági állapotban.

Cirrhoticus beteg intenzív kezelést igénylő társbetegsége esetén kiegészítő enterális - szonda - táplálás indokolt, annak mennyisége a túléléssel pozitív korrelációt mutat. Az ESPEN 1997 ajánlása szerint kompenzált és dekompenzált cirrhosis esetén egyaránt 25-35 kcal/kg/nap energiabevitel (malnutrició esetén 35-40 kcal/kg/nap) javasolt, de pontosabb, ha az energiamennyiség az ideális testsúlyra van meghatározva. Zsír adása nem kontraindikált, jól hasznosul a legtöbb cirrhoticus betegben.

Kompenzált állapotban fehérje- ill. aminosavbevitelként 1,0-1,2 g/kg/nap mennyiség adható, mely nem okoz mentális zavarokat, a legtöbb beteg jól tolerálja. E tekintetben nem volt különbség a standard vagy elágazó szénláncú aminosavval (BCAA) dúsított tápszerek között. Javasolt magas kalóriatartalmú tápszer (1,5 kcal/ml), alacsony (40 mmol/nap) nátrium-tartalommal. Intermittáló vagy enyhe GI vérzés nem jelent abszolút kontraindikációt, de az encephalopathia súlyosbodhat. Dekompenzált máj-cirrhosisban, I-II. stádiumú encephalopathia esetén csökkenteni kell a fehérje- ill. aminosav-bevitelt, előbb 0,5, majd 1,0-1,5 g/kg/nap mennyiségre. III-IV. stádiumú encephalopathiában 0,5-1,2 g/kg/nap.

PN csak az enterális táplálás kivihetlensége esetén javasolt, a zsír aránya 35-50% legyen. Amennyiben encephalopathia nem áll fenn, nem indokolt BCAA-tartalmú oldatok alkalmazása. Encephalopathia esetén az összes aminosav-bevitel 40-45%-ában BCAA-tartalmú oldatok javasoltak, (melyek methiont igen, aromás aminosavat pedig csökkentett mennyiségben tartalmaznak) a további tudatvesztést megelőzhetik, de a tápláltsági állapotra a standard oldatoknál nincs előnyösebb hatásuk, és nem javítják a mortalitást sem. Számos országban van forgalomban ún. "coma-oldat", melyek farmakológiailag aktívak ugyan, de klinikai előnyük nem bizonyított, és ugyancsak számos országban alkalmaznak standard oldatokat.

Akut májelégtelenségre vonatkozóan kontrollált tanulmányok nem állnak rendelkezésre, és nincs ajánlás az optimális energia- és szubsztrátbevitelre sem. Mivel a máj glukoneogenezise zavart, a hypoglycaemiát megelőzésére legkevesebb 2,0 g/kg/nap parenterális glukóz bevitel javasolt. Preferált az enterális táplálás, többen nasojejunális szondát javasolnak, ennek előnyére azonban adatok nem állnak rendelkezésre. Parenterális táplálás során zsír adása kiemelten fontos, mivel a zsír a hepatocyták tápanyagául szolgál. LCT és LCT/MCT oldatok egyaránt alkalmazhatók. A fehérje-és aminosav-bevitelre a fenti megfontolások alkalmazandók. A szubsztrát-felhasználás követésére más intenzív kórkepekhez képest is szorosabb laktát-, glukóz-, ammonia- és TG-szint monitorozás javasolt

Ajánlás: Akut májelégtelenség esetén BCAA oldatok alkalmazása nem előzi meg a tudatromlást, csökkenti viszont a meglévő tudatzavar progresszióját.

Bizonyítottság:D

Irodalom:

Kondrup J, Muller MJ. Energy and protein requirements of patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 1997; 27: 239

LeCornu KA, McKiernan J, Kapadia SA, Neuberger JM. A prospective randomized study of preoperative nutritional supplementation in patients awaiting elective orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 2000; 69: 1364

Marchesini G, Bianchi G, Merli M, Amodio P, Panella C, Loguercio C, Rossi Fanelli F, Abbiati R and the Italian BCAA Study Group. Nutritional supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: a double-blind, randomized trial. *Gastroenterology* 2003; 124: 1792-1801

Plauth M, Ferenci P, Holm E, vom Dahl S, Kondrup J, Muller MJ, Nolte W. DGEM-Leitline Enterale Ernährung: Hepatologie. *Aktuel Ernaehr Med* 2003; 28 (Suppl. 1): S87

Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weimann A, Ferenci P, Müller MJ. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clin Nutr* 1997; 16: 43

Schütz T, Bechstein WO, Neuhaus P, Lochs H, Plauth M. Clinical practice of nutrition in acute liver failure. A European survey. *Clin Nutr* 2004, in press

4.4. Táplálás akut súlyos pancreatitisben

Az akut pancreatitisben szenvedők 30%-a már a betegség kezdetén alultáplált. Ehhez társul a pancreas-enzimek okozta autodigestio, mely enyhe inflammatiótól a gyakran vérzéses necrosisig terjed, pancreaticus, vagy peripancreaticus típusú terjedéssel. A súlyos AKUT pancreatitis mortalitása 10% körüli, szépszisen, többszervi elégtelenségen keresztül.

Az akut pancreatitis során észlelhető metabolikus változások hasonlóak a trauma során tapasztaltakkal, az energiaforgalom mértéke követi a betegség súlyosságát. Gyakran észlelhető hyperlipidaemia, sőt magas TG-szint maga is kiválthat akut pancreatitist.

A táplálás módjának megválasztásában döntő szempont, hogy a táplálékbevitel fokozza-e a pancreas-enzimek szekrécióját? Arra vonatkozóan vannak adatok, hogy parenterális fehérje- aminosav és zsírbevitel nem fokozza a pancreas-secretiot. Ezért, és a biztonság okán évtizedeken át a parenterális táplálás volt a standard táplálási mód. Ezt azonban nagy klinikai tanulmányok nem támasztották alá. Egy prospektív randomizált tanulmány készült csupán, melyben az iv. táplálást a nem-táplálással hasonlították össze. A PN nem befolyásolta a kimenetelt, ugyanakkor magasabb volt a katéter-szepszis gyakorisága. Egy másik tanulmány korai TPN-t és késői TPN-t hasonlított össze súlyos pancreatitisben: korai TPN esetén csökkent a mortalitás és a sebészi beavatkozás szükségessége. A TPN azonban súlyos hyperglycaemiához és metabolikus megingásokhoz vezethet, legnagyobb veszélye pedig a túltáplálás. Nő az intesztinális transzlokáció lehetősége is - bár ez kísérletes tapasztalat, klinikai relevanciája kétséges.

Az utóbbi évtizedben az enterális táplálási mód nyert teret. Míg a gyomorba vagy duodenumba adott fehérje és zsír fokozza az enzimkiválasztást, a jejunumba adott csak minimálisan, mely önmagával a táplálékadással függ össze.

Több prospektív randomizált klinikai tanulmány készült korai enterális és PN összehasonlításával. McClave és munkatársai TPN-t és teljes jejunális (NJ szonda) táplálást hasonlítottak össze enyhe és mérsékelt pancreatitisben. Mortalitásbeli statisztikai különbség nem volt. A TPN-es csoport magasabb glukóz koncentrációjú és költségű volt.

Kalfarentzos és munkatársai súlyos akut pancreatitisben betegek prospektív randomizált vizsgálatát végezték: 48 órán belül kezdett enterális vagy iv. táplálást hasonlították össze. Az enterális csoportban kevesebb szeptikus és egyéb komplikáció volt, mint a TPN-nél, alacsonyabb költséggel.

Windsor és munkatársai munkájában (EN vs. TPN) az enterálisan táplált csoportban csökkent az akutfázis reakció, javult a klinikai kép és a kimenet - a CT kép változatlansága mellett. Más tanulmány ezt nem erősítette meg. Abou-Assi és munkatársai legutóbbi munkája szerint hypocaloricus EN biztonságos és kevésbé drága, bár a betegek csupán 3%-a volt súlyos állapotú.

A jejunális táplálás nasalis, percutan vagy operatív bevezetett szondával, ma elsősorban javasolt. Hasi szövődmények (ascites, fistula, folyadékok) nem jelentenek kontraindikációt. Fontos azonban, hogy pancreatitis kezelése első szakaszában korai, agresszív, célorientált folyadékreszcitáció történjék, a táplálás korán (4-6 óra), a hemodinamikai stabilizálás után megkezdhető. A táplálást feltétlenül pumpával kell végezni, fokozatosan építve fel a mennyiséget. 8-12 órás folyadékbevitel után kezdhető a tápszeradagolás. Elméletileg az elementáris összetevőket tartalmazó oldatok célszerűek, azonban klinikai vizsgálat az elementáris és immunösszetevőket tartalmazó oldatok mortalitáscsökkentő hatását nem támasztotta alá. Standard, rosttartalmú tápoldatok is biztonságosan alkalmazhatók. Az enterális táplálás segít a betegséggel járó bélparesis oldásában is, de nem javítja a szintén gyakori gastroparesist. Ha intolerancia észlelhető, akkor is törekedjünk a 10-30 ml/óra jejunális bevitelre elementáris vagy immuntartalmú oldatokkal. Az enterális táplálás a súlyosságot csökkenteni, a kimenelt javítani látszik, és kevésbé költséges. Jejunális táplálással azonban a beviteli cél nem mindig teljesíthető, parenterális táplálással ki kell egészíteni.

Amennyiben TPN-t kell alkalmazni, az TG-szint monitorozása mellett biztonságos. Az optimális TG-szint <2-3 mmol/l, 12 mmol/l-ig biztonságos.

Ajánlás: súlyos akut pancreatitiben a jejunális táplálás relsként választandó módszer, standard összetételű, vagy elementáris anyagokat tartalmazó tápoldatokkal.

Bizonyosság:D

Ajánlás: korai enterális táplálás esetén kevesebb a szeptikus szövődmény, a mortalitást javító hatása azonban nem bizonyított.

Bizonyosság:C

Irodalom:

Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJD. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis? Results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2255

Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84: 1665

Lévy P, Heresbach D, Pariente EA, et al. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut* 1997; 40: 262

Marulendra S, Kirby Df. Nutrition support in pancreatitis. *Nutr Clin Practice* 1995; 10:45

Mc Clave SA, Greene LM, Snider HL, et al. Comparison of the safety of early enteral vs. parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN* 1997; 21: 14

Meier R, Beglinger C, Layer P, Gullo L, Keim V, Laugier R, Friess H, Schweitzer M, Macfie J. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. Clin Nutr 2002; 21(2): 173

SAX HC, Warner BW, Talamini MA, et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. Am J Surg 1987; 153: 117

Sitzmann JV, Steinborn PA, Zinner MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. Surg Gynaecol Obstetrics 1989; 168: 311

Sobotka, L. Acute pancreatitis-pancreatic perfusion and fluid resuscitation in ICU. Nutrition 1996; 12: 844

Tesinsky P.: Nutritional Care of Pancreatitis and its Complications. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1999; 2: 295

Windsor ACJ, Kanwar S, Li AGK, et al.: Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. Gut 1998; 42: 431

4 5. Táplálás súlyos szepszis esetén

Súlyos szepszisben az energiaforgalom magas, akár 200%-os, jellemző a hiperkatabolizmus. Az első metabolikus tünet a hyperglükémia, ill. a meglévő hyperglycaemia súlyosbodása, akár 15-20 mmol/l körüli értékig. Súlyos esetekben a katabolizmus és az éhezés 5 nap alatt a fehérje-tartalék 20%-os, a légzőizmok funkciójának 60%-os csökkenését okozza - annak ellenére, hogy a testsúly a vízretenció miatt 20-25 %-kal nő. A negatív N-egyensúly az első napokban, míg a fehérjetömeg (izomzat) elvesztése csak a 2. héten válik nyilvánvalóvá.

Szeptikus betegek táplálására vonatkozó, megfelelően kivitelezett tanulmányok nem készültek, a klinikai vizsgálatok traumás vagy posztoperatív beteganyagot dolgoznak fel. Ugyanígy nem állnak rendelkezésre táplálási ajánlások sem, a gyakorlatban az ASPEN (1993) és az ACCP (1997) által intenzív betegekre tett javaslatokat alkalmazzák. Energiabevitelként a 25-30 kcal/kg/nap érték javasolt, mely az alapanyagcserének felel meg. A leggyakoribb hiba ma a túltáplálás, mely a szervezet számára ozmotikus és metabolikus terhelést jelent.

A szeptikus betegek különösen vonatkozik, hogy a táplálási stratégiát és taktikát a betegség lefolyása alatt gyakran szükséges módosítani, igazodva az aktuális haemodinamikai állapothoz. Különösen fontos a szöveti oxigenizáció fenntartása: a beteg táplálható, ha a MAP >80 Hgmm, az artériás laktát-szint <2 mmol/ és csökken, valamint nincs acidosis. A metabolizmus megítélésében segítséget nyújt az egyidejű artériás és kevert vénás vér vérgázvizsgálata, az oxigénszaturáció és gáznomások összehasonlítása. Amennyiben a szöveti oxigenizáció zavara bizonyított, az energiabevitelt csökkenteni kell, szeptikus sokkban akár pl. 15-18 kcal/kg/napra is. Ugyanezen megfontolások javasoltak vasopresszor-terápia esetén is.

Energiahordozók tekintetében a glukóz-zsír arány 0,7:0,3, hyperglycaemiában 1:1 arányú lehet. A telített (ω -6) zsírsavakat alacsony koncentrációban tartalmazó zsírkészítményeknek elvi előnyük van (prostaglandin-képzés csökkentése, a gyulladáshoz való válaszreakció mérséklése), melyet azonban evidencia-értékű vizsgálatok nem támasztanak alá. Ugyancsak ellenőrizetlen a közepes szénlancú (MCT) zsírsavak feltételezett előnyösebb hasznosulása is. Fehérjebevitelre külön ajánlások, evidencia-értékű bizonyítások nincsenek, mint ahogy az elágazó szénlancú aminosavak elméleti előnyére sem.

Elvi megalapozottsággal a glutamin enterális vagy parenterális bevétele az intenzív osztályok többségében gyakorlattá vált. A szeptikus betegek és a kimenetelre vonatkozóan azonban hiányoznak a széleskörű klinikai vizsgálatok, bár egy jól kivitelezett, intenzív beteganyagot tartalmazó vizsgálat a mortalitás szignifikáns csökkenését mutatta. További vizsgálatok feladata annak meghatározása, hogy előzetes glutaminszupplementáció képes-e csökkenteni a szepszis incidenciáját?

A glutathion és a C- vitamin szérumszintjét szeptikus betegben 1/10-re csökkentenek találták, ennek klinikai jelentősége azonban nem ismert.

A táplálási mód tekintetében az enterális táplálás általánosan elfogadott, bár kifejezetten szeptikus betegek vonatkozó összehasonlító vizsgálatok nem állnak rendelkezésre.

A tápszerek összetétele, azok értéke vitatott: rosttartalom, arginin, nukleinsav, omega 3 zsírsav, antioxidánsok, különböző nutrienek, utóbb un. „colonic food” került előtérbe, egyelőre nem értékelhető eredményekkel. Elvi lehetőség a NO-donor tápszerek alkalmazása, melyek a mesenterialis keringés javításával a mortalitást esetleg csökkenthetik. Egy megfelelően kivitelezett vizsgálat során szeptikus betegeket is tartalmazó ARDS-es betegcsoportban, immun-komponenseket is tartalmazó tápszerekkel szignifikáns mortalitás-csökkenést észleltek. Az adatok alapján ún. immuntápszerek a standard tápszerekkel összehasonlítva szeptikus betegeken hatékonyabbak lehetnek, azonban a mortalitás javítására vonatkozóan nagy, multicentrikus, randomizált vizsgálatok szükségesek.

Ajánlás: Szeptikus betegek táplálására elsődlegesen az enterális út választandó.

Bizonyítottság: C

Ajánlás: Amennyiben enterális táplálás nem kivitelezhető, parenterális táplálás javasolt.

Bizonyítottság: E

Ajánlás: A táplálásterápia különböző formái csökkentik a szeptikus betegek mortalitását.

Bizonyosság: E

Ajánlás: Az energia-bevitel első megközelítésben az alapanyagcserének megfelelő legyen. *Bizonyosság:* B

Ajánlás: glutamin-szupplementációnak a szepszis mortalitását csökkentő hatása jelenleg nem bizonyított.

Ajánlás: Immuntápszerek alkalmazásával a szeptikus betegek mortalitása csökkenthető. *Bizonyosság:* B

Irodalom:

Druml W, Fischer M, Ratheiser K. Use of intravenous lipids in critically ill patients with sepsis without and with hepatic failure. *JPEN* 1998; 22: 217

Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 795

Moryama S, Okamoto K, Tabira Y, et al. Evaluation of oxygen consumption and resting energy expenditure in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 1999; 27: 2133

American College of Chest Physicians Consensus Statement: Applied nutrition in ICU patients. *Chest* 1997, 111: 769.

American Society of Enteral and Parenteral Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 1993, 17: 1SA.

Atkinson S et al: A prospective, randomized double-blind controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. *Crit Care Med* 1998, 26: 1164.

Bartlett RH et al: Measurement of metabolism in multiple organ failure. *Surgery* 1992, 92: 771.

Bengmark S et al: Immunonutrition. *Nutrition* 1998, 14: 563.

Bower RH et al: Early enteral administration of a formula (impact registered trademark) supplemented with arginin, nucleotids, and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter, prospective, randomized clinical trial. *Crit Care Med* 1995, 23: 436.

Frost P et al: The route of nutritional support in the critically ill: physiological and economical considerations. *Nutrition* 1997, 13 (Suppl): 58S.

Gadek JE et al: Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma linolenic acid and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999, 27: 1409.

Galbán C et al: An immunenhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000, 28: 643.

Griffiths RD: Glutamine: establishing clinical indications. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1999, 2: 177.

Hadfield RJ et al: Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 152: 1545.

Hankard RG et al: Response of glutamine metabolism to exogenous glutamin in humans. *Am J Physiol* 1995, 269: E663.

Moore FA et al: Early enteral feeding compared with parenteral, reduces septic complications: the results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992, 216: 172.

Preiser JC et al: Management of nutrition in European intensive care units: results of a questionnaire. *Intens Care Med* 1999, 25: 95.

Vincent JL: Search for effective immunomodulating strategies against sepsis *Lancet* 1998, 351: 352.

Wheeler A et al: Current concepts: treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999, 340: 207.

Wilmore DW et al: Role of glutamin in immunological response. *Nutrition* 1998, 14: 618.

Wojnar MM et al: Nutritional support in septic patient. *Crit Care Clin* 1995, 11: 717.

Zaloga GP: Early enteral nutrition support improves outcome: hypothesis or fact? *Crit Care Med* 1999, 27: 259.

4.6. Perioperatív táplálás

A perioperatív mesterséges táplálás szükségességének felismerése mintegy 100 évre tekint vissza. Hasznosságát azonban sokáig vitatta a szakmai közvélemény. A napjainkra letisztult vélemény szerint preoperatív alkalmazása csak a súlyosan leromlott betegek körében ajánlott, s ekkor minimum (3-5) 7-10 (14) napig szükséges alkalmazni. Ezzel csökkenthető a posztoperatív szövődmények száma, a mortalitás azonban nem. (Mérlegelni kell azonban a tartós hospitalizációval járó nosocomialis fertőzés veszélyét is, és azt, hogy a tervezett műtét halasztható-e ennyi ideig.) A kivitelezés terén – mint a mesterséges táplálás számos más területén – itt is ajánlott az enterális táplálás (ET) előnyben részesítése. A per os táplálék felvételt kell forszírozni minden esetben, ha nem áll fenn hányás, aspiratio veszélye. Elégtelenül kivitelezhető ET esetén kiegészítő parenterális táplálás (PT) alkalmazható. A tápanyagszükséglet kiszámításánál a beteg aktuális testsúlyát kell figyelembe venni. Teljes értékű táplálásra kell törekedni: energia bevitel 25-30 (-35) kcal/ttkg/nap, aminosav ~1,5 g/ttkg/nap, (0,2-0,5 g N/ttkg/nap,) a zsírral bevitt energia 20-30%-a legyen a teljes energia-bevitelnek.

Az is bebizonyosodott, hogy a korán – a posztoperatív szak 24-48. óráján belül – megkezdett enterális mesterséges táplálás szignifikánsan csökkenti a posztoperatív fertőzőes szövődmények számát. A posztoperatív táplálás bevezetése indokolt azon alultáplált betegeknél, akik a műtét után várhatóan több mint egy hétig, illetve azoknál a jól táplált betegeknél, akik várhatóan több mint 10 napig nem lesznek képesek táplálkozni. Ilyenkor a

per os táplálás gyakran kivitelezhetetlen (ez alól leggyakrabban a vastagbélműtéten átesett betegek jelentenek kivételt), ezért a szondatáplálás a választandó út. Mivel bebizonyosodott, hogy a gastralis táplálás során – különösen idős betegeknél – számítani kell esetleges aspiratoria, előnyben kell részesíteni a jejunalis táplálást. A nasojejunalis szonda levezethető a gyomorba a műtét előtti napon, ahonnan – megfelelő szonda (a nem súlyozott végűek ajánlottak) alkalmazása esetén – a szonda végét a perisztaltika a műtét idejére lejutatja a jejunumba.

A perioperatív éhezés szükségességét az utóbbi évek tudományos vizsgálatai és klinikai tanulmányai megkérdőjelezték. A XX. század eleje óta áll fenn az a gyakorlat, mely tiltotta a műtetre váró betegek táplálkozását a műtét előtti 12-16 órába. Ennyi idő elég a máj glycogen raktárainak kiürüléséhez. Az így előálló éhezéstről megállapították, hogy előnytelen, mert fokozza a műtét által már kiváltott stressz reakciót, a posztgressziós szindrómát. Ezt az állapotot jól jellemzi az inzulinrezisztencia, melynek mértéke a stressz mértékétől függ. A műtét megkezdése előtt 2-3 órával elfogyasztott 400 ml, szénhidrát tartalmú oldat (12,6% szénhidrát tartalom, 50 kcal/100 ml, 240 mOsmol/l) megszünteti, illetve mérsékli a posztoperatív inzulinrezisztenciát, mely összefüggésbe hozható a posztoperatív szövődmények számának és súlyosságának, a testsúly vesztes mértékének csökkenésével. További hasznos hatása, hogy csökkenti a műtét előtti szomjúság és éhségérzetet, a félelmet és a hányingert. Kontrollált vizsgálatok azt is bebizonyították, hogy nem fokozza az aspiratio veszélyét, mert alacsony osmolalitása miatt gyorsan, a narkózis bevezetésére kiürül a gyomorból.

Bizonyos betegcsoportoknál a gyakori, egymás után végzett műtétek körüli karencia miatt halmozódik a tápanyag és energia bevitel hiánya, mely halmozottan veszélyezteti malnutritióval ezeket a betegeket. Típusos példája ennek az égett betegek kezelése. Ez vezetett a perioperatív táplálás legintenzívebb módjának, a folyamatos perioperatív táplálás kipróbálásához – eredménnyel. Alkalmazását az a felismerés segítette, hogy a műtét (és trauma) okozta bél paralízis csak a gyomrot, és részben a vastagbelet érinti, a vékonybelek megőrzik működőképességüket. Több vizsgálat is bizonyítja, hogy ilyen esetekben, ha a szonda vége megbízhatóan jó helyzetben, jejunalisan helyezkedik el, szövődmény nélkül, és jó hatásfokkal alkalmazható. A táplálást ilyenkor folyamatosan, a műtét alatt is fenntartják. Hatására a szövődmények előfordulását szignifikánsan alacsonyabbnak, a gyógyulás kimenetelét pedig szignifikánsan jobbnak találták.

Ajánlások:

A perioperatív táplálás minden fajtájánál az enterális táplálásra kell törekedni.

A preoperatív táplálásterápia csak alultáplált betegeknél indokolt. Időtartama legalább 3-5 nap legyen. Az energia és táplálék bevitel az aktuális testsúlyra kell kiszámítani, és teljes értékű táplálásra kell törekedni.

A posztoperatív táplálás bevezetése indokolt minden várhatóan 7 (malnutritióban) illetve 10 napnál hosszabb (normál tápláltsági állapotban) karencia esetén. Ajánlott a táplálás korai kezdése (24-48 órán belül). Ennek a célnak leginkább a jejunalis táplálás felel meg.

Normál tápláltsági állapotú betegek esetén ajánlott a műtét előtt 2-3 órával 3-400 ml, híg szénhidrát tartalmú folyadék elfogyasztása, mely nem jelent aspirációs veszélyt, viszont csökkenti a perioperatív stressz mértékét.

Gyakori, ismétlődő műtétek esetén ajánlott a folyamatos jejunalis táplálás, a malnutritio halmozott veszélyének elkerülésére.

4.6.1. A preoperatív és a posztoperatív mesterséges táplálás gyakorlati irányelvei

A fehérje- és energiahányos tápláltsági zavarok tünetei és következményei gyakran megfigyelhetők a kórházi ápolásra szoruló betegeknél. Egyes tanulmányok szerint a műtéti ellátásra kerülő betegek 30-40%-a alultáplált. A malnutriciót előidézhetheti az alapbetegség (rosszindulatú daganat), táplálkozási nehezítettség okozó körülmények és elváltozások, emésztési és felszívódási zavarok, fokozott veszteségek, valamint megemelkedett szükségletek (Allison 2000, Jagoe 2001, Varga 1995).

A műtéti beavatkozás okozta stressz szimpatikus aktivitást, catecholamin kiáramlást és katabolizmust okoz a szervezetben. Az anyagcsere magasabb szintre áll be (> +10%) a posztoperatív időszakban rövid ideig, melyet elsősorban a hormonszintek megváltozása befolyásol, de a tartósabb anyagcsere változásokban cytokinek (tumor nekrosis faktor), interleukinok (IL-1 és IL-6) is szerepet játszanak a septicus szövődmények kialakulása idején. A perioperatív időszakban alkalmazott táplálás terápia ellensúlyozhatja a katabolikus folyamatokat, kivédheti vagy csökkentheti a testtömeg, életfontos szervek és szövetek állományvesztését, javíthatja az immunválaszt és az izmok teljesítő képességét (Meguid 2001, Douglas 1989).

A műtetre kerülő betegek tápláltsági állapota jelentősen befolyásolja a beavatkozások sikerességét, a morbiditást és a mortalitást. A nemrégiben megjelent tanulmány szerint az alultápláltság független kockázati tényező a posztoperatív szövődmények, a halálozás, a kórházi ápolási idő és a költségek tekintetében (Correia 2001).

A perioperatív mesterséges táplálás általános javallata az alultápláltság megelőzése és kezelése, a betegek tápláltsági állapotának fenntartása. Ezáltal várhatóan csökkenthető a szövődményráta, a kórházi ápolási idő és költségek, továbbá, javítható a betegek túlélési esélye (van Bockhorst 1999, Weimann 2001).

Az 1990-es években megjelent és a preoperatív mesterséges táplálás hatásosságáról beszámoló tanulmányok klinikai paraméterek (testtömeg, viscerális proteinszintek, stb.) javulására alapozva a táplálásterápia kedvező hatásairól számoltak be, de figyelmen kívül hagyták a végeredményt (van Meyenfeld 1992, Muggia-Sullam). Az

1997-ben lefolytatott 22 amerikai prospektív randomizált klinikai tanulmány összehasonlította a napi energia- és fehérjeszükségletnek megfelelő 5 napos parenterális táplálást kapott betegcsoportokat a nem táplált betegekkel. A táplált csoportban 10%-al csökkent a műtét utáni szövődményráta, halálozásban nem volt különbség (Klein 0997).

Hasonló eredményeket publikált *Heyland* munkacsoportja 27 randomizált, kontrollált klinikai tanulmány (2907 beteg) analízise alapján (Heyland 2001). Más tanulmányok kihangsúlyozták a perioperatív parenterális táplálás kedvező hatását a súlyosan alultáplált műtetre kerülő betegek esetében (Veterans Affairs 1991, Bozzetti 2000, Torosian 1999, Maxfield 2001).

A klinikai tapasztalatok alapján az enterális mesterséges táplálás a kívánatosabb mesterséges táplálási módszer a preoperatív időszakban. A parenterális táplálással szemben megvédi a bél mucosa integritását, az enterálisan bejuttatott táplálék kivédi a mucosa atrophiat, a baktérium transzlokációt, a fertőzések szövődményeket, többszervi elégtelenséget. Emberre vonatkoztatott evidenciák még elég hiányosak (Jeejeebhoy 2001, Heys 2000, Lipman 1998).

Az enterális mesterséges táplálás költségkímélő volta a parenterális táplálással szemben egyértelmű (Trice 1997).

Braunschweig és mtsai 27 randomizált kontrollált tanulmány 1828 betegre kiterjedő meta-analízise kijelentette, hogy az enterálisan táplált betegcsoportban a parenterális csoporthoz viszonyítva jelentősen csökkent a fertőzések szövődmény. Szignifikáns terápiás hatások nem voltak észlelhetők a szövődmények és a halálozás tekintetében (Braunschweig 2001).

A preoperatív táplálásterápia (enterális vagy/és parenterális) tekintetében evidens, hogy a súlyosan alultáplált betegek számára a mesterséges táplálás rendkívül hasznos. Nagyon fontos, hogy a sebész és a beteg is belássa ennek fontosságát, elfogadják a műtéti idő elhalasztását és vállalják az ezzel járó nehézségeket. Természetesen a preoperatív táplálásterápia megnöveli a kezelés költségeit.

Ajánlások:

Súlyosan alultáplált beteg esetében a műtét elhalasztása is indokolt lehet, hogy rendezzék a beteg tápláltsági állapotát.

Bizonyosság: A

Az enterális mesterséges táplálás a kórházi befektetés előtt is elkezdhető, hogy megelőzhető legyenek a nasocomiális fertőzések.

Bizonyosság: C

Roszdindulatú daganatos betegek preoperatív enterális mesterséges táplálásában tanácsos az immunrendszert erősítő szubsztátokat tartalmazó tápszereket (glutamin, arginin, ω -3 zsírsavak, nukleotidok) alkalmazni 5-10 nappal a műtét előtt.

Bizonyosság: A

4.6.2. Perioperatív táplálékmegvonás

A perioperatív éhezés szükségességét az utóbbi évek tudományos vizsgálatai és klinikai tanulmányai megkérdőjelezték. A korábbi és jelen gyakorlat szerint megtiltották a műtetre váró betegek táplálkozását a műtét előtt 12-16-val. Ennyi idő alatt kiürülnek a máj glycogen raktárai. A műtét előtti éhezés előnytelen, mert fokozza a műtét által kiváltott stressz reakciót, a posztgressziós szindrómát. Ezt az állapotot jól jellemzi az inzulinrezisztencia, mely mértéke a stressz nagyságától függ (Ljungquist 2003, Khaodhiar 1999). A műtét megkezdése előtt 2-3 órával elfogyasztott 400 ml, szénhidrát tartalmú oldat (12,6% szénhidrát, 50 kcal/100 ml, 240 mOsmol/l) megszünteti, illetve mérsékli a posztoperatív inzulinrezisztenciát, mely összefüggésbe hozható a posztoperatív szövődmények számának és súlyosságának, a testsúlyvesztés mértékének csökkenésével. További hasznos hatása, hogy csökkenti a műtét előtti szomjúság és éhségérzetet, a félelmet és a hányingert. Kontrollált vizsgálatok azt is bizonyították, hogy nem fokozza az aspiratio veszélyét, mert alacsony osmolaritása miatt gyorsan, a narkózis bevezetése előtt kiürül a gyomorból (Practice Guidelines 1999, Janecskó 2003).

Természetesen mérlegelni kell a műtét előtti folyadékfogyasztás alkalmazhatóságát a gyomorürülést lassító állapotokban (anatómiai elzáródás, szűkület, motilitási zavar, gyógyszerhatás, terhesség, obesitas), sürgős műtétek (hasi trauma, abdominális acut sebészet) és olyan betegeknek, akiknél nehéz intubációra lehet számítani.

A hasi műtétek posztoperatív kezelésében az intravénás folyadékpótlás volt a meghatározó, mivel a beavatkozást követő paralyticus ileus miatt kétségek merültek fel, hogy a betegek az orális folyadékbevitelt képesek elviselni. A vékonybél motilitása 6-8 órával a hasi beavatkozás után helyreáll, azonban csökkent felszívó képességgel rendelkezik, a kismértékű perisztaltika ellenére. Gastrointestinalis resectio műtéte után 12 órával az enterális táplálás már megkezdhető (Braga 2001).

A posztoperatív enterális táplálás módját és mértékét a tápcsatorna funkciója és a beteg toleranciája határozza meg (Reissman 1995, Choi 1996, Guidelines 2002).

Ajánlások:

A tervezett műtéti beavatkozások előtti táplálék megvonást a műtétet megelőző estére kell időzíteni. A beteg tápanyag bevitelét a sebészi beavatkozással nem szükségszerű korlátozni.

Bizonyosság: A

Az orális táplálék (folyadék) bevitt az egyéni toleranciához és a műtéti beavatkozás jellegéhez kell alakítani.

Bizonyosság: C

4.6.3. Posztoperatív mesterséges táplálás

A posztoperatív mesterséges táplálás parenterális módja sokkal régebben alkalmazást nyert a klinikai gyakorlatban, mint az enterális táplálás (Harsányi 1996). A használatban levő amerikai ajánlás (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Guidelines) ajánlja a posztoperatív mesterséges táplálást olyan betegek esetében, akik 7-10 napig nem képesek fedezni energiaszükségeiket (Guidelines 2002). A 27 randomizált kontrollált klinikai tanulmányon alapuló meta-analysis szerint a posztoperatív teljes parenterális táplálás szignifikánsan nem javítja a műtött betegek morbiditását és mortalitását. A részletesebb elemzés azt tükrözi, hogy alultáplált betegekben csökkenthető a szövődésmérségre (Heyland 2001).

Az utóbbi időben megjelent közlemények és átfogó értékelések az enterális mesterséges táplálást helyezik előtérbe a posztoperatív időszakban amennyiben a feltételek adottak. Egyes műtéti típusoknál (fej-nyaki, epe, vastagbél, traumatológiai, orthopédiai, idegsebészeti műtétek) a per os folyadéktáplálás, naso-gastricus (PEG) vagy naso-duodenális szondatáplálás már posztoperatív első naptól megkezdhető. A tápcsatorna felső szakaszára, a pancreasra terjedő műtétek esetében tanácsos a tápszondát az anastomosisok alá helyezni (jejunostoma, nasojejunalis szonda) és az enterális táplálást fokozatosan felépíteni.

Az enterális mesterséges táplálás hatásának jelentőségét a posztoperatív fertőzőes szövődésmérségek számának csökkenésében és a javuló sebgyógyulásban látják (Beier-Holgerse 1996, Schroeder 1991). A humán gyakorlatban azonban még több klinikai vizsgálatra lenne szükség, hogy az enterális táplálás hatása a bélnyálkahártya immunprotektív funkciójára egyértelműen kimutatható legyen (Reynolds 1997). Más szerzők nem osztják a posztoperatív enterális mesterséges táplálásnak tulajdonított kedvező hatásról alkotott véleményt (Pacelli 2001, Balgrie 1996, Shirabe 1997).

Mindkét mesterséges táplálási módszernek vannak szövődésmérségei. A parenterális táplálás az invazivitásából adódóan nagyobb fertőzőes és anyagcsere kockázattal jár, mint az enterális táplálás. Az enterális mesterséges táplálás csak működő gastrointestinalis rendszer esetén alkalmazható, csak fokozatosan építhető fel, és a bevitt szondatáp inránt a mennyiség és minőség tekintetében változó a tolerancia. Előnyös tulajdonságai nem vitathatók, ami a bél nyálkahártyára gyakorolt kedvező hatását, egyszerű alkalmazhatóságát és költségkímélő tulajdonságát illeti (Braga 2001, Moore 1992, Morlion 1998, Jiang 1999).

Következtetésként elmondható, hogy az enterális mesterséges táplálást kell minden olyan esetben előnybe részesíteni, amikor annak javallata van, és amikor ez nem kivitelezhető a parenterális táplálás alkalmazható a posztoperatív időszakban.

Ajánlások:

A 14 napot meghaladó részleges vagy teljes táplálkozási képtelenség esetén a betegek mortalitása fokozott.

Bizonyosság: A

Működő tápcsatorna esetén enterális mesterséges táplálást kell alkalmazni, ha beteg alultáplált, vagy ha a perioperatív időszakban 7 napon túl nem képes a tápanyagszükségletét fedezni.

Bizonyosság: C

Colon és rectum beavatkozások után az első posztoperatív napon elkezdhető az orális táplálás.

Bizonyosság: A

Kiterjesztett fej-nyakssebészeti, hasi sebészeti beavatkozások után az első nap nem tanácsos megkezdeni az enterális táplálást. Az enterális mesterséges táplálás percutan endoscopos gastrostomán (PEG) vagy vékonykatéter jejunostomán keresztül történhet.

Bizonyosság: A

Hasi beavatkozás nélküli politraumatizált betegek naso-gastricus, naso-duodenális, vagy naso-jejunalis szondán táplálhatók. Tartós enterális táplálás esetén PEG készítése előnyös.

Bizonyosság: C

Az egyéni türrékeséget figyelembe kell venni az enterális táplálás felépítésénél. 4-7 nap szükséges a teljes energiaszükséglet fedezésének kialakításához.

Kiegészítő parenterális táplálás alkalmazható az enterális mesterséges táplálás kezdeti szakaszában és minden olyan helyzetben, amikor az enterális táplálás megszakadt, vagy nem alkalmazható.

Irodalom:

Allison S.P.: Malnutrition, disease and outcome. Nutrition 2000; 16:590-593.

Jago R.T: The influence of nutritional status on complications after operation of lung cancer. Ann. Thorac. Surg. 2001; 71:936-943.

Varga P.: Éheznek-e az aktív táplálkozásra képtelen betegek kórházainkban? Tápl. Anyagsere, Diéta 1995; 1: 5.

Megiuid M.M., Laviano A.: Malnutrition, outcome and nutritional support: time to revisit the issues. *Ann. Thorac. Surg.* 2001;71:766-768.

Douglas R.G., Shaw J.H.F.: Metabolic response to sepsis and trauma. *Br. J. Surg.* 1989; 76:115-122.

Correia M.I.: Risk factors for malnutrition in patients undergoing gastroenterological and hernia surgery: an analysis of 374 patients. *Nutr. Hosp.* 2001; 16:59-64.

van Bockhorst –de van der Schuer M.A.: The impact of nutritional status on the prognoses of patients with advanced head and neck cancer. *Cancer* 1999; 86:519-527.

Weimann A.: Ziele eine künstliche Ernährung beim Tumorpatienten. *Akt. Ernähr-Med.* 2001; 26:167-169.

von Meyenfeld M.: Perioperative nutritional support: a randomized clinical trial. *Clin. Nutr.* 1992; 11:180-186.

Muggia-Sullam M.: Postoperative enteral versus parenteral nutritional support in gastrointestinal surgery. A matched prospective study. *Am. J. Surg.* 1985; 149:106-112.

Klein S.: Nutritional support in clinical practice: a review of published data and recommendations for the future research direction. *J.P.E.N.* 1997;21:133-156.

Heyland D.K.: Total parenteral nutrition in the surgical patient: a meta-analysis. *Can. J. Surg.* 2001; 14:102-111.

Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325:525-532.

Bozzetti F.: Perioperative total parenteral nutrition in malnourished, gastrointestinal cancer patients: a randomized, clinical trial. *J.P.E.N.* 2000; 24: 7-14.

Torosian M.H.: Perioperative nutritional support for patients undergoing gastrointestinal surgery: a clinical analysis and recommendations. *World J. Surg.* 1999; 23: 565-569.

Maxfield D.: Perioperative nutritional support. *Nutr. Clin. Pract.* 2001; 16: 69-73.

Jeejeebhoy K.N.: Enteral and parenteral nutrition: evidence-based approach. *Proc. Nutr. Soc.* 2001; 60: 399-402.

Heys S.D., Ogston K.N.: Peri-operative nutritional support: controversies and debates. *Int. Surg. Invest.* 2000; 2: 107-115.

Lipman T.O.: Grain and veins: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence. *J.P.E.E.* 1998; 22: 167-182.

Trice S.: Complication and costs of early postoperative parenteral and enteral nutrition in trauma patients. *Nutr. Clin. Pract.* 1997; 12: 114-119.

Braunschweig C.L.: Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 74: 534-542.

Ljungquist O., Soreide E.: Perioperative fasting. *Br. J. Surg.* 2003; 90: 400-406.

Khaodhiar L.: Perioperative hyperglycemia, infection or risk? *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 1999; 2: 79-82.

Practice guidelines for preoperative fasting: American Society of Anesthesiologists: *Anesthesiology* 1999; 90: 896-905.

Jancsó M., és Vimpláti L.: Preoperatív koplaltatás. Az Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Szakmai Kollégium és az Országos Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet közös ajánlása. *Aneszt. Intenzív Ter.* 2003; 33: 63-64.

Braga M.: Early postoperative enteral nutrition improves gut oxygenation and reduces costs compared with total parenteral nutrition. *Crit. Care Med.* 2001; 29: 242-248.

Lewis S.J.: Early enteral feeding versus „nil by mouth” after gastrointestinal surgery: systemic review and meta-analysis of controlled trials. *B.M.J.* 2001; 323: 773-776.

Reissman P.: Is early oral feeding safe after colorectal surgery? A prospective randomized trial. *Ann. Surg.* 1995; 222: 73-77.

Choi J., O’Connell T.X.: Safe and effective early postoperative feeding and hospital discharge after open colon resection. *Ann. Surg.* 1996; 62: 853-856.

Guidelines for use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J.P.E.N.* 2002; 26: 1-138SA.

Harsányi L., Bodoky Gy.: A parenterális táplálás sebészeti javallatai. 1996; 1: 2.

Beier-Holgersen R., Watkins D.S.: Influence of postoperative enteral nutrition on postsurgical infections. *Gut* 1996; 39: 833-835.

Schroeder D.: Effects of immediate postoperative enteral nutrition on body composition, muscle function and wound healing. *J.P.E.N.* 1991; 15: 376-383.

Pacelli F.: Enteral vs. parenteral nutrition after major abdominal surgery: an even match. *Arch. Surg.* 2001; 136: 933-936.

Balgrie R.J.: Enteral versus parenteral nutrition after oesophagogastric surgery: a prospective randomized comparison. *Aust. N.Z.J. Surg.* 1996; 66: 668-670.

Reynolds J.V.: Does the route of feeding modify gut barrier function and clinical outcome in patients after major upper gastrointestinal surgery? *J.P.E.N.* 1997; 21: 196-201.

Shirabe K.: A comparison of parenteral hyperalimentation and early enteral feeding regarding systemic immunity after major hepatic resection – the results of a randomized prospective study. *Hepatogastroenterology* 1997; 44: 205-209.

Moore F.A.: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduced postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann. Surg.* 1992; 216: 172-183.

Morlion B.J.: Total parenteral nutrition with glutamine dipeptide after major abdominal surgery. *Ann. Surg.* 1998; 227: 302-308.

Jiang Z.M.: The impact of alanyl-glutamine on clinical safety, nitrogen balance, intestinal permeability and clinical outcome in postoperative patients: a randomized, double-blind controlled study of 120 patients. *J.P.E.N.* 1999; 23: S62-66.

4.7. Súlyosan elhízott betegek intenzív terápiás táplálása

A túlsúlyos betegek egyre növekvő aránya következtében ill. az elhízottság által okozott betegségek miatt az obesitas az intenzív osztályos kezelést jelentősen megnehezítő tényezővé vált. Az obesitas definíciója a 27 kg/m^2 felett érvényes, súlyosnak tekintjük az elhízást 31 kg/m^2 felett, és a 35 kg/m^2 -nél magasabb testtömegindexűeket morbid obesitasúaknak tekintjük. Az obesitas és a malnutrició nem zárják ki egymást kölcsönösen. A túlsúlyos betegekben gyakran inzulinrezisztencia található következményes hyperinsulinaemiával, ami glükózintoleranciát, coronariabetegséget, hipertenziót és hyperlipidaemiát (X-szindrómát) eredményezhet. Emiatt helytelen az a szemlélet, amely szerint a túlsúlyos betegek kórházi és intenzív osztályos (mesterséges) táplálását azért mellőzhetnénk, mert a saját zsírtartalékaikat felhasználhatják. Sajnos a kórházon belüli, tehát fizikai és pszichés stresszel terhelt koplalás során nemcsak a zsírraktárak, hanem a fehérjeraktárak is felhasználódnak -- még a túlsúlyos betegeinkben is.

A kórházban kezelt túlsúlyos betegek napi energia-és fehérjeszükségletének kiszámítására számos ajánlás született, azonban ezek pontossága és klinikai haszna nagyon megkérdőjelezhető. Emiatt a kritikus állapotú betegeink energiaszükségletének mérése javasolt az oxigénfelvétel és a szén-dioxid-termelés meghatározásával. Hasonlóképpen, a fehérjebevitel meghatározásához elengedhetetlen a napi nitrogénegyenleg-mérése is.

Ha az indirekt kalorimetria nem áll rendelkezésünkre az energiaszükséglet egzakt mérésre, akkor Burge és munkatársai, Choban és munkatársai valamint Dickerson és munkatársai által elvégzett prospektív, randomizált, az első kettő esetében kettősvak klinikai tanulmányok alapján az hypokalorikus táplálási módot ajánlott alkalmazni. A hivatkozott tanulmányokban az csökkentettebb energiabevitel azt jelentette, hogy a túlsúlyos betegek 14 kcal/ttkg/nap összes energiabevitelben részesültek (ebből 7 kg/ttkg/nap volt a nem-fehérje energia), és ehhez $1,2 \text{ g/ttkg/nap}$ fehérjebevitelt alkalmaztak. Ezzel a formulával ugyanúgy elérték a túlsúlyos betegek pozitív nitrogénegyensúlyát, mint a kontrollként alkalmazott "normokalóriás" táplálással ugyancsak túlsúlyos betegeken. Tehát nem látszik feltétlenül szükségesnek az, hogy a morbidan elhízott betegeken ugyanazokat az energiabeviteli szabályokat alkalmazzuk, mint a többi beteg esetében is.

Ajánlás:

A 27 kg/m^2 testtömegindexnél súlyosabban elhízott betegek intenzív osztályos mesterséges táplálása esetén elegendő a hypokalorikus (összes energiabevitel: 14 kcal/ttkg/nap), de kissé magasabb aminosav-tartalmú ($1,2 \text{ g/ttkg/nap}$) módszer alkalmazása ahhoz, hogy pozitív nitrogénegyensúlyt tartsunk fenn.

Bizonyítottság: B

Irodalom:

Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a World Health Organization Consultation on Obesity. WHO, Geneva, 1998.

Bray GA: Pathophysiology of Obesity. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55: 488S-494S.

Burge JC, Goon A, Choban PS et al: Efficacy of hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: a prospective, double-blind randomized trial. *LPEN,* 1994; 18: 203-207.

Dickerson RN, Rosato EF, Mullen JL: Net protein anabolism with hypocaloric parenteral nutrition in obese stressed patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 1986; 44: 747-755.

Choban PS, Burge JC, Scales D et al: Hypocaloric nutrition support in hospitalized obese patients: A simplified method for clinical application. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 69: 461-466.

5. TÁPLÁLÁS A GYERMEKINTENZÍV OSZTÁLYON

Az intenzív ellátást igénylő gyermekek protein-energia malnutrició szempontjából veszélyeztetettek, ezért felvételnél fel kell mérni a tápláltsági állapotukat és akiknél szükséges, azoknak táplálási támogatási tervet kell készíteni.

1. Az energia felhasználást ismételtelen mérni kell a kritikus állapotú gyermekek energia szükségletének megállapításához.
2. Ha az indirekt calorimetria nem kivitelezhető, akkor a rendelkezésre álló formulák alapján kell az energia szükségletet kiszámítani a túltáplálás elkerülése érdekében.
3. Ha speciális táplálási támogatás szükséges, akkor lehetőség szerint az enterális táplálás (ET) választandó a parenterális táplálással (PT) szemben.

Irodalom:

Specific guidelines for disease - pediatrics JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002 Jan-Feb; (1 Suppl): 11SA-138 SA [321 references]

Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002 Jan-Feb; (1 Suppl): 1SA-6 SA

5.1. Parenterális táplálás a gyermekintenzív osztályon

5.1.1. Általános megfontolások

Parenterális táplálást (PT) azoknál a gyermekeknél alkalmazzunk, akik enterálisan nem táplálhatók megfelelően (pl. intestinális elégtelenség miatt) (Machay 2003). A gyermekek a felnőttekhez képest arányosan nagyobb energia és tápanyag bevitelt igényelnek, mert a szervezet fenntartása mellett a növekedést is biztosítani kell. Különösen igaz ez a csecsemőkre és a serdülőkre, ahol a növekedés üteme nagyon gyors. Ezek a korosztályok rendkívül érzékenyek a csökkent energia bevitelre, mert nagy az alapanyagcseréjük és nagy az anabolizmus energia igénye is. Minél fiatalabb a gyermek, annál kisebb a rendelkezésre álló tartalék. Éhezés esetén egy kissúlyú koraszülöttnél kb. 4 napra elegendő tartaléka van, míg egy nagy súlyú babának kb. 12 napra (Heird 1972). A betegséggel kapcsolatos megnövekedett energiaigény ezt az időszakot jelentősen lerövidítheti, kis súlyú koraszülöttnél kevesebb, mint 2 napra, nagyobb gyermeknél kb. egy hétre. Napjainkra az is tisztázódott, hogy az élet korai szakában a kis csecsemőknek speciális táplálási igényei vannak, és az is bizonyított, hogy az ebben az életkorban történő táplálás meghatározhatja a későbbi fizikai és intellektuális fejlődést (Koletzko 2005, Tsang 2005). Mindezek miatt a csecsemők a felnőttekhez képest hátrányos helyzetben vannak és az enterális táplálást kizáró gastrointestinális elégtelenség esetén elengedhetetlen a parenterális táplálás korai alkalmazása.

A parenterális táplálás megkezdésének ideje függ a csecsemő és gyermek egyéni sajátosságaitól, életkorától és méretétől. Kissúlyú koraszülöttnél egynapos éhezés is detrimenális hatású lehet, míg serdülőknél akár 7 nap is tolerálható, a beteg életkorától, tápláltsági állapotától, a betegségtől, sebészeti és egyéb orvosi beavatkozástól függően.

Irodalom:

Machay T, Tulassay T: Teljes parenterális táplálás csecsemő- és gyermekkorban. (Irányelv) Útmutató 2003. Június. (Különszám): 95-103

Heird WC, Driscoll JM, Jr. Schullinger JN, et al: Intravenous alimentation in pediatric patients. J Pediatr. 1972;80:351-72

Koletzko B, Akerblom H, Dodds P, Ashwell M (eds.): Early Nutrition and Its Later Consequences: New Opportunities. Perinatal Programming of Adult Health – EC Supported Research Series: Advances in Experimental Medicine and Biology. Vol. 569. New York: Springer, 2005: 1-237

Tsang R, Koletzko B, Uauy R, Zlotkin S: Nutrition of the preterm infant. Scientific basis and practical application. Cincinnati: Digital Educational Publishing; 2005

5.1.2. Energia szükséglet gyermekkori parenterális táplálás esetén

Egészséges gyermekeknél az energiaszükséglet az alábbiakból tevődik össze:

1. az alapanyagcsere (BMR = basal metabolic rate), a nyugalomban, vagy alvás alatti, legalább 12 óra éhezés utáni energiaszükséglete
2. a táplálás okozta specifikus dinamias hatás, vagy a fokozott hőtermelés energiaigénye (DIT= diet induced thermogenesis)
3. a fizikai aktivitással, növekedéssel kapcsolatos szükséglet (PA= physical activity) és
4. a növekedés igénye.

A gyakorlatban az alapanyagcsere helyett inkább a nyugalmi anyagcserét (REE= resting energy expenditure) szokás mérni (termoneutrális környezetben, 8-12 órás éhezést követően és nem közvetlenül ébredés után). A BMR-tól való eltérése a 10%-ot általában nem haladja meg (BMR= 0,9 x REE) (Shulman 2003, Beghin 2002). A BMR és a REE nyílt rendszerű indirekt calorimetriával határozható meg, míg a teljes energia felhasználás (TEE= total energy expenditure) izotópos módszerrel, vagy a szívfrekvencia monitorizálásával. Az energia szükséglet meghatározására különböző képletek is rendelkezésre állnak (pl. WHO 1985, Schofield-W, Schofield-W-H 1985, Harris és Benedict 1918). A négy formula közül a a testsúlyt és magasságot figyelembe vevő Schofield egyenlet által számított érték közelíti legjobban a REE értéket. Figyelembe kell venni, hogy a formulák egészséges gyermekek energia szükségletének megbecsülésére szolgálnak, ezért parenterálisan táplált beteg gyermekekenél csak óvatosan használhatók. Az átlagos napi energiaigényt a következő táblázat foglalja össze.

5.1. Táblázat. Parenterális táplálás energiaigénye életkor szerint (Koletzko 2005)

Életkor (év)	Kcal/ttkg/nap
koraszülött	110-120
0-1	90-100
1-7	75-90
7-12	60-75
12-18	30-60

Ajánlás:

Az energiaszükséglet értékelhetően kiszámítható a formulák (pl. Schofield) segítségével. Az egyedi igények meghatározására hasznos lehet a REE mérése. A REE inkább méréssel határozandó meg, mint számítással, mert így elkerülhető az egyedi különbségek miatt a szükséglet alá- és túlbecsülése.

Bizonyosság: D

Speciális megfontolások

Koraszülöttek

Korai táplálási támogatás javasolt a nagyon kissúlyú (VLBW) és az extrém kissúlyú (ELBW) koraszülötteknél, mert kicsi tartalékkal bírnak. A minimális energia szükséglet 50-60 kcal/kg/nap, de a maximális fehérje felépítéshez 100-120 kcal/kg/nap szükséges (Thureen, 2000). Parenterálisan táplált csecsemőknél kevesebb energia bevitel (90-100 kcal/kg/nap) elegendő, mint az enterálisan tápláltaknál.

Intenzív ellátást igénylő gyermekek

Lélegeztetett, kritikus állapotú gyermekeknél ritka az egy napon belüli lényeges változás, ezért napi 30 perces mérés megfelelő. A napok közötti eltérés azonban nagyobb lehet (White 1999). Az adatok alapján a mért energia felhasználás alacsonyabb, mint a számított érték és a képletekben a stressz faktorok alkalmazása további túlbecsüléshez vezet. (Briassoulis 2000) Ezért javasolták a stressz faktorok alkalmazásának elhagyását (Briassoulis 2000, Chen 2002, Whit 2000). Az energia felhasználás és a nitrogén egyensúly, vagy a respirációs kvóciens kombinált mérése segítséget jelent a megfelelő szükséglet meghatározásában (Joosten 1999). White és mtsai új képletet javasoltak az intenzív osztályos betegek energia szükségletének (EE= energy expenditure) meghatározására (White 2000).

$EE (kcal/nap) =$

$$[(17 \times \text{életkor hóban}) + (48 \times \text{ttkg}) + (292 \times \text{testhőmérséklet } C^0\text{-ban}) - 9677] \times 0.239$$

Az energia felhasználás a sérüléstől eltelt idővel arányosan nő, ezért szükséges a mérések ismétlése. Ezt a változást „apály” és „dagály” fázisként írták le a metabolikus stressz folyamatban. Az energia felhasználás növekedéséhez az anabolikus folyamatok visszatérte is hozzájárul (Chwals 1994).

Postoperatív betegek

A nagy hasi műtétek lényegesen nem befolyásolják az energia felhasználást (Powis 1998), mert bár a REE a műtét után 2-4 órával eléri a csúcst, 12-24 óra alatt visszatér az alapszintre (Jones 1993).

Ajánlás_

Nem szövődményes műtét esetén nincs szükség emelt energia bevitelre.

Bizonyosság: B

Fejsérülés

A REE fejsérülés után szignifikánsan megnő (Matthews 1995, Philips 1987). Az energia felhasználás jelentősen különbözik a gyermekek között és egy gyermeknél is (átlagosan 97%, 60 és 137% határok között (Matthews

1995) és lényegesen alacsonyabb volt rossz kimenetel esetén (Matthews 1995). Neuromuscularis blokádnak (McCall 2003) és a hypothermia lecsökkenti az energia felhasználást a számított értékre.

Égési sérülés

A korábbi tanulmányok valószínűleg jelentősen túlbecsülték az energia szükségletet. Goran és mtsai adatai alapján az energia egyensúly eléréséhez szükséges bevitel kb. a REE kétszerese (Goran 1991).

Csontvelő transzplantáció

A poszttranszplantációs szak energiaszükséglete szignifikánsan alacsonyabb, mint a WHO formula (Ringwald-Smith 2002), vagy a Shofield formula által (Duggan 2003) számított érték.

Gyógyszerek

A béta-blokkolók visszafordítják a katabolizmust és fokozzák a hypermetabolizmust égett gyermekeknél (Herndon 2001).

Ajánlások:

A parenterális energia igény a számított nyugalmi energiaszükségletből, a járulékos szükségleteket tükröző faktorok figyelembe vételével és a súlyváltozás monitorizálásával elfogadhatóan megbecsülhető.

Bizonyosság: D

Ezért a parenterálisan táplált gyermekek súlyát rendszeresen mérni kell, a betegség akut fázisában és instabil betegeknél naponta.

Bizonyosság: D

A REE kiszámítására 10 évnél fiatalabb gyermekeknél a WHO-formula és különösen a Shofield (WH) formula használandó. 10 éves kor felett a Harris Benedict, WHO és Shofield formulák használhatók.

Bizonyosság: B

A REE mérése indirekt calorimetriával, a teljes energia felhasználás válogatott betegeknél a szívfrekvencia monitorizálásával becsülhető. Általános használatuk azonban nem javasolt, mert a kimenetelre gyakorolt hatásokról megfelelő nem áll rendelkezésre.

Bizonyosság: D

Az energia bevitelt növelni kell az energia igényt fokozó betegségekben, például pulmonális betegségek (cystás fibrosis), kardiális problémák (pl. bizonyos kongenitális szívbetegségek) *Bizonyosság: B*

A legtöbb parenterálisan táplált kórházban ápolat beteg energia szükségletét fedezi a nyugalmi energiafelhasználás (REE) 100-120%-a.

Bizonyosság: D

Az alultáplált betegek súlygyarapodását a REE 130-150%-ával lehet elérni.

Bizonyosság: D

Szövődménymentes műtét esetén nem indokolt az energia bevitel emelése. **GOR D**

Teljes parenterális táplálás energia szükséglete (beleértve a fehérjét) stabil betegeknél durván megbecsülhető az 5.1. táblázat alapján.

Bizonyosság: D

Irodalom:

Shulman RJ, Philips S: Parenteral nutrition in infants and children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003;36:587-60

Beghin L, Michaud L, Guimber D, et al: Assessing sleeping energy expenditure in children using heart-rate monitoring calibrated against open-circuit indirect calorimetry: a pilot study. Br J Nutr 2002;88:533-43

WHO. World Health Organization. Energy and protein requirements, Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Geneva: World Health Organization; 1985

Harris JA, Benedict FG: A biometric study of basal metabolism in man. Washington, D.C.: Carnegie Institute of Washington; 1919

Shofield WN: Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. Hum Nutr Clin Nutr 1985;39:5-41

Koletzko B, Goulet O, Hunt J et al: Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the ESPGHAN and the ESPEN, ESPR. JPGN 2005;41(Suppl 2): S7

Thureen PJ, Hay WW: Intravenous nutrition and postnatal growth of the micropremie. Clin Perinatol 2000; 27:197-219

White MS, Shepherd RW, McEniery JA: Energy expenditure measurements in ventilated critically ill children: within- and between-day variability. JPEN 1999;23:300-4

Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE: Energy expenditure in critically ill children. Crit Care Med 2000;28:1166-72

Cheng CH, Chen CH, Wong Y, et al: Measured versus estimated energy expenditure in mechanically ventilated critically ill patients. *Clin Nutr* 2002;21:165-72

White MS, Shepherd RW, McEniery JA: Energy expenditure in 100 ventilated, critically ill children: improving the accuracy of predictive equations. *Crit Care Med* 2000; 28: 2307-12

Chwals WJ: Overfeeding the critically ill child: fact or fantasy? *New Horiz* 1994;2:147-55

Joosten KF, Verhoeven JJ, Hazelzet JA: Energy expenditure and substrate utilization in mechanically ventilated children. *Nutrition* 1999;15:444-8

Powis MR, Smith K, Rennie M, et al: Effect of major abdominal operations on energy and protein metabolism in infants and children. *J Pediatr Surg* 1998;33:49-53

Jones MO, Pierro A, Hammond P, et al: The metabolic response to operative stress in infants. *J Pediatr Surg* 1993;28:1258-62

Matthews DS, Aynsley-Green A, Matthews JN, et al: The effect of severe head injury on whole body energy expenditure and its possible hormonal mediators in children. *Pediatr Res* 1995;37:409-17

Phillips R, Ott L, Young B, et al: Nutritional support and measured energy expenditure of the child and adolescent with head injury. *J Neurosurg* 1987; 67:846-51

McCall M, Jeejeebhoy K, Pencharz P, et al: Effect of neuromuscular blockade on energy expenditure in patients with severe head injury. *JPEN* 2003;27:27-35

Goran MI, Broemeling L, Herndon DN, et al: Estimating energy requirements in burned children: a new approach derived from measurements of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1991;54: 35-40

Ringwald-Smith KA, Heslop HE, Krance RA, et al: Energy expenditure in children undergoing hemopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2002;30:125-30

Duggan C, Bechard L, Donovan K, et al: Changes in resting energy expenditure among children undergoing allogeneic stem cell transplantation. *Am J Clin Nutr* 2003;78:104-9

Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, et al: Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns *N Engl J Med* 2001;345:1223-9

5.1.3. Aminosavak

Figyelembe kell venni, hogy bizonyos állapotokban egyes nem essenciális aminosavak essenciális aminosavként viselkednek (pl. glutamin), továbbá érettségtől függően, az újszülöttek bizonyos, nem essenciális aminosavakat sem képesek szintetizálni. A különböző szerveleltelenségekben *speciális aminosavoldatok* használhatók. Májleleltelenségben az elágazó szénláncú aminosavakban (valin, leucin, isoleucin) gazdag oldatok ajánlottak. Heveny veseleltelenségben az un. nephro-oldatok alkalmazása javasolt, amelyek esszenciális és feltételesen esszenciális aminosavakat tartalmaznak, arányukban és mennyiségükben különböznek a hagyományos teljes értékű aminosavoldatoktól.

Ajánlások:

Koraszülöttek

Az aminosavak adását az első postnatalis napon el kell kezdeni.

Bizonyosság: B

A negatív nitrogén egyensúly megelőzésére minimálisan 1,5 g/kg/nap aminosav bevitel szükséges. Nagyobb bevitel szükséges a fiziológiás fehérje felépítés eléréséhez.

Bizonyosság: A

A maximálisan ajánlott napi aminosav bevitel 4 g/kg/nap.

Bizonyosság: B

Érett újszülöttek egy hónapos korig

A negatív nitrogén egyensúly megelőzésére minimálisan 1,5 g/kg/nap aminosav bevitel szükséges, a maximális bevitel ne haladja meg a 3 g/kg/nap adagot.

Bizonyosság: D

1 hónap és 3 éves életkor közötti gyermekek

A negatív nitrogén egyensúly megelőzésére minimálisan 1,0 g/kg/nap aminosav bevitel szükséges.

Bizonyosság: D

A maximális bevitelre vonatkozóan határozott ajánlás nem tehető, bár a súlygyarapodást figyelembe véve nem ajánlható a 2,5 g/kg/nap-nál magasabb bevitel.

Bizonyosság: D

3-5 éves korú gyermekek

Nincsenek megfelelő adataink a minimális és maximális adag határozott ajánlásához ilyen életkorú gyermekek részére. Stabil betegnél az 1,0 – 2,0 g/kg/nap aminosav bevitel megfelelőnek tűnik.

Bizonyosság: D

Kritikus állapotú gyermekeknél az aminosav bevitel magasabb is lehet (3 g/kg/nap-ig).

Bizonyosság: D

6-12 éves korú gyermekek

Nincsenek megfelelő adataink a minimális és maximális adag határozott ajánlásához ilyen életkorú gyermekek részére. Stabil betegnél az 1,0 – 2,0 g/kg/nap aminosav bevitel megfelelőnek tűnik.

Bizonyosság: D

Kritikus állapotú gyermekeknél az aminosav bevitel magasabb is lehet (3 g/kg/nap-ig).

Bizonyosság: D

Serdülők

A negatív nitrogén egyensúly elkerülésére minimálisan 1,0 g/kg/nap aminosav (a zsírintes testtömegre vonatkozóan) bevitel javasolt.

Bizonyosság: B

Nincsenek megfelelő adatok a serdülőkre vonatkozóan a maximális adag határozott ajánlásához. Felső határként a stabil betegnél a zsírintes testtömegre vonatkozóan a 2,0 g/kg/nap aminosav bevitel elfogadható.

Bizonyosság: D

5.2. Táblázat. Ajánlott parenterális aminosav bevitel (g/kg/nap) (Koletzko 2005)

koraszülött	1,5-4,0
Érett újszülött	1,5-3,0
2 hó – 3 év	1,0-2,5
3-18 év	1,1-2,1

Speciális aminosav szükséglet teljes parenterális táplálásnál

Cystein

A cystein az újszülött korban szemi-esszenciális aminosav.

Ajánlások

Csecsemőknél és gyermekeknél a maximálisan javasolt cystein bevitel 200-350 µg/kg/nap (30-55 mg cystein-HCL/kg/nap).

Bizonyosság: B

A maximális cystein bevitel határozott ajánlásához a koraszülöttekre vonatkozóan nincs elegendő adat.

Bizonyosság: D

Tyrosin

A tyrosin a cysteinhez hasonlóan az újszülött korban szemi-esszenciális aminosav.

Ajánlások

Koraszülötteknél nincs határozott ajánlás a tyrosin bevitel alsó és felső határára vonatkozóan, mert ehhez a megfelelő adatok hiányoznak. A bevitel 100 µmol/kg/nap (≈18 mg/kg/nap) felett legyen.

Bizonyosság: C

Érett újszülötteknél a javasolt tyrosin bevitel 520 µmol/kg/nap (≈94 mg/kg/nap).

Bizonyosság: C

A maximális tyrosin bevitelre érett újszülötteknél adatok hiányában ajánlás nem tehető.

Bizonyosság: D

Glutamin

Kritikusan súlyos állapotú felnőtteknél a glutamin csökkentheti a sepsist és a halálozást (Novak 2002). Egy 2005-ben megjelent szisztémás áttekintés alapján a randomizált tanulmányok alapján a rutinszerű glutamin szupplementáció koraszülötteknél nem javasolható (Tubman 2005) Négy napos koraszülötteknél a glutamin nem befolyásolta a leucin egyensúlyt (des Robert 2002). Nagyon kis súlyú koraszülötteknél 10 napos glutamin szupplementáció magasabb glutamin szintet eredményezett, de az ammónia szint nem emelkedett (Pointdexter 2003). Nem befolyásolta az enterális táplálhatóságot, a necrotizáló enterocolitist, vagy a növekedést (Pointdexter 2004). Nagyobb gyermekekre vonatkozóan nincs adat.

Ajánlás: Nincs meggyőző bizonyíték arra, hogy glutamin szupplementáció szükséges a koraszülötteknél.

Bizonyosság: A

Taurin

A taurin hiány az epesavak glyco-conjugálását növelheti, így cholestasist okozhat. Bár a neonatalis cholestasis multifaktoriális eredetű, az adatok azt mutatják, hogy megfelelő taurin szubsztitúcióval a cholestasis megelőzhető. A taurin hiány retina dysfunciót is eredményezhet (Geggel 1985). Cystein és taurin mentes tartós parenterális táplálás gyermekeknél csökkent taurin szintet eredményezett (Ament 1986, Vinton 1987). A taurin supplementáció kissé magasabb nitrogén retenciót eredményezett újszülötteknél.

Ajánlások:

Nincs meggyőző bizonyíték arra, hogy taurin szupplementáció szükséges a koraszülötteknél. Azonban javasolt, hogy az anyatej tartalmának megfelelő mennyiség - kb. 22 $\mu\text{mol/g}$ aminosav, vagy 2,8 mg/g aminosav – bevitel.

Bizonyosság: D

Határozott ajánlás az alsó és felső beviteli határookra nem tehető.

Bizonyosság: D

Irodalom:

Koletzko B, Goulet O, Hunt J et al: Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the ESPHGAN and the ESPEN, ESPR. JPGN 2005;41(Suppl 2): S15

Novak F, Heyland DK, Avenell A, et al: Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. Crit Care Med 2002;30:2022-9

Tubman T, Thompson S, McGuire W: Glutamine supplementation to prevent morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 2005;25:CD001457

des Robert C, Le Bacquer O, Piloquet F, et al: Acute effects of intravenous glutamine supplementation on protein metabolism in very low birth weight infants: a stable isotope study. Pediatr Res 2002;51:87-93

Pointdexter BB, Ehrenkranz RA, Stoll BJ, et al: Effect of parenteral glutamine supplementation on plasma amino acid concentrations in extremely low-birth-weight infants. Am J Clin Nutr 2003;77:737-43

Pointdexter BB, Ehrenkranz RA, Stoll BJ, et al: Parenteral glutamine supplementation does not reduce the risk of mortality or late onset sepsis in extremely low-birth-weight infants. Pediatrics 2004;113: 1209-15

Geggel HS, Ament ME, Heckenlively JR, et al: Nutritional requirement for taurine in patients receiving long-term parenteral nutrition. N Engl J Med 1985;312:142-6

Ament ME, Geggel HS, Heckenlively JR, et al: Taurine supplementation in infants receiving long-term parenteral nutrition. J Am Coll Nutr 1986;5:127-35

Vinton NE, Laidlaw SA, Ament ME, et al: Taurine concentrations in plasma, blood cells, and urine of children undergoing long-term parenteral nutrition. Pediatr Res 1987;21:399-403

5.1.4. Lipidek

Általános megfontolások

A gyermekgyógyászati parenterális táplálásban a lipid emulziókat nem-szénhidrát energia forrásként használjuk. Előnyös, hogy alacsony térfogat bevittelt jelent és az alacsony az ozmolaritása, ezért perifériás vénába is adható. A lipid emulziók használatával a CO₂ termelést növelő magas szénhidrát bevitel csökkenthető (Bresson 1991, Pierro 1989, Salas-Salvado 1993). A parenterális táplálás során a lipid emulziók használatával a nettó nitrogén egyensúly javítható (Bresson 1991, 1981, Sunehag 2003). Csecsemőknél a 18 g/kg/nap feletti, (nagyobb gyermekeknél alacsonyabb) glucose bevitel nettó lipogenezist eredményez, ezért kerülendő (Bresson 1991, Jones 1993)! Maximális a zsíroxidáció, ha a nem-fehérje kalória 40%-át intravénás lipid emulziókkal fedezzük újszülötteknél (Salas-Salvado 1993), míg csecsemőknél 50%-át (Bresson 1991).

Ajánlások:

A lipid emulziók a gyermek PT integráns részét képezik.

Bizonyosság: D

Teljesen parenterálisan táplált gyermekeknél a lipid bevitel a nonprotein kalória 25-40%-a legyen.

Bizonyosság: D

Csecsemőknél a 18 g/kg/nap feletti a glucose bevitel kerülendő! Az esszenciális zsírsav (EFA) hiány elkerülésére koraszülöttnak min. 0,25 g/kg/nap linoleic-acid, érett újszülöttnak és nagyobbaknak 0,1 g/kg/nap bevitel javasolt.

Bizonyosság: D

A parenterális lipid bevitel ne haladja meg a 3-4 g/kg/nap (0,13-0,17 g/kg/h) és nagyobb gyermekeknél 2-3 g/kg/nap (0,08-0,13 g/kg/h) értéket.

Bizonyosság: D

A lipid emulziók dózisa ne haladja meg a lipid clearance kapacitást és súlyos hyperlipidaemia esetén a dózist adaptálni kell.

Bizonyosság: B

Csecsemőknél, újszülötteknél és koraszülötteknél a lipid emulziókat folyamatosan, 24 órán keresztül kell adni.

Bizonyosság: B

Ciklikus PT esetén (pl. otthoni parenterális táplálás) a lipid emulziókat ugyanannyi ideig kell adni, mint a többi PT oldatot.

Bizonyosság: D

Nem bizonyított, hogy a lipid emulziók sebességének fokozatos emelése a toleranciát javítja. Ha a lipid bevitt naponta 0,5-1 g/kg-mal emeljük, lehetséges a hypertrigliceridaemia monitorizálása.

Bizonyosság: D

A heparin adás az iv. lipid utilizációt nem javítja, ezért rutinszerű alkalmazása nem javasolt, kivétel, ha más ok miatt indokolt az adása.

Bizonyosság: B

A lipid emulsiót kapó betegnél javasolt a szérum, vagy plazma triglicerid szint monitorizálása, különösen jelentős hyperlipidaemia veszély esetén (pl. magas lipid dózis, szepszis, katabolizmus, nagyon alacsony súlyú koraszülöttek).

Bizonyosság: D

Mérlegelő a lipid adag csökkentése, ha serum-triglicerid szint infúzió közben meghaladja csecsemőknél a 250 mg/dl (2,75 mmol/l), nagyobbaknál a 400 mg/dl (4,4 mmol/l) értéket. *Bizonyosság: D*

A lipid emulziók közül, mind az LCT (szója, vagy oliva/szója alapú), mind az LCT/MCT keverék biztonságosan adható csecsemőknek és gyermekeknek

Bizonyosság: A

Jelenleg nem bizonyított, hogy bármelyik előnyösebb lenne a másiknál.

Bizonyosság: A

A hyperlipidaemia veszélyének csökkentése érdekében a lipidemulziók fosfolipid/triglicerid aránya ne legyen nagyobb, mint a standard 20%-os lipid oldaté.

Bizonyosság: B

Speciális esetek

Intenzív ellátás – ajánlás:

Kritikus állapotú, intenzív ellátást igénylő gyermekeknek lipid emulzió adása esetén szoros monitorizálás javasolt és hyperlipidaemia esetén a dózis módosítandó.

Bizonyosság: D

Légzési elégtelenség- ajánlás:

Súlyos akut légzési elégtelenség (pulmonalis hipertensióval, vagy anélkül) esetén kerülendő a magas dózisú lipidadás. Minimálisan az esszenciális zsírsav szükséglet bevitele javasolt.

Bizonyosság: D

Koraszülöttek és újszülöttek – ajánlás és állásfoglalás:

Újszülötteknél – akik kielégítő enterális táplálást nem kapnak – az intravénás lipid emulziók adása már az első napon megkezdhető, de semmiképpen ne később, mint a 3. életnapon.

Bizonyosság: D

Koraszülötteknél a korai lipidadás (első életnapon) – a késői kezdéssel összehasonlítva - nem növeli a krónikus tüdőbetegség incidenciáját, vagy a halálozást.

Bizonyosság: A

A nagyon kis súlyú (születési súly <800g) koraszülötteknél aggályok vetődnek fel a korai lipidadás potenciális mellékhatásaival kapcsolatban. Koraszülötteknél a lipid emulziók nem voltak lényeges hatással a hyperbilirubinaemiára. Nem tisztázott, hogy milyen szérum bilirubin szint tekinthető koraszülötteknél biztonságosnak. Parenterálisan táplált csecsemőknél hyperbilirubinaemia veszélye esetén a serum triglicerid és bilirubin szint monitorozandó és a lipid infúziós ráta szükség szerint módosítandó.

Bizonyosság: D

A lipidemulziót a fototerápia alatt fényvédő szereléken át kell adni a hyperoxid képződés csökkentése érdekében.

Bizonyosság: B

Thrombocytopenia

Az iv. lipidemulziók nem befolyásolják a thrombocytá számot és funkciót (Jarnvig 1990, Planas 1999, Porta 1994). Aggályok vetődtek fel azzal kapcsolatban, hogy a lipidemulziók befolyásolják a thrombocytá aggregációt. Ajánlások:

Súlyos, megmagyarázatlan etiológiájú thrombocytopenia esetén a szérum triglicerid koncentrációt monitorizálni kell és mérlegelő a parenterális lipiddózis csökkentése.

Bizonyosság: D

Legalább a minimális esszenciális zsírsav szükségletet nyújtó lipidbevittet biztosítani kell a normális thrombocyt funkció fenntartásához.

Bizonyosság: B

Mellékhatások

Cholestasis

Parenteralisan táplált gyermekeknél *májműködési zavar* - a felnőttekhez képest -gyakrabban fordul elő. Mértéke az enyhe enzim, vagy bilirubinszint emelkedéstől a májelégtelenségig terjedhet. Leggyakoribb a nagyon kissúlyú koraszülötteknél és a súlyos sebészi megbetegedésben szenvedőknél. Legtöbb esetben cholestasis formájában jelentkezik (emelkedett a direkt serum bilirubin szint és enyhén emelkedett, vagy normális az alkalikus phosphatase érték). Lefolyását tekintve a TPT-hez társuló cholestasis általában jóindulatú, a parenteralis táplálás befejezése után 1-4 hónappal megszűnik.

Intravénás zsír emulziót kapó újszülötteknél lipid intoleranciával kapcsolódó máj működési zavart észleltek (Toce 1995). Egyéb tényezők mellett, a PT-hez kapcsolódó cholestasis esetén a parenterális zsír adását is rizikó faktornak kell tekinteni (Colomb 2000).

Ajánlás: Parenterális táplálás esetén fellépő, kifejezett, progresszív cholestasis esetén – a mennyiben ennek hátterében acut fertőzés, vagy más potenciális ok kizárt – az intravénás lipid bevittet csökkentése, átmenetileg esetleg a leállítás mérlegelendő.

Bizonyosság: D

Immunrendszerre gyakorolt hatás

Az intravénás lipidek immunrendszerre gyakorolt hatása ellentmondásos. Bár az in vitro tanulmányok felvetették a dysfunctio lehetőségét (Sweeney 2001, Sirota 1997) az in vivo tanulmányok gyermekeknél nem igazolták a lipid emulzióknak a complement rendszerre, vagy a polymorphonucleáris leukocytákra gyakorolt mellékhatását (Usmani 1998, Wheeler 1985).

Ajánlás:

A lipidemulziók használatának előnyei meghaladják az immunrendszerre gyakorolt potenciális mellékhatás veszélyét.

Bizonyosság: D

Carnitin

A carnitint, mely a hosszú láncú zsírsavak mitochondriális membránon való transzportját facilitálja, az anyatej és a tehéntej készítmények tartalmazzák, de a jelenleg használatos PT oldatok nem. Ellentmondásos, hogy szükséges-e a parenteralisan táplált csecsemőknél a carnitin adása.

Ajánlások:

Carnitin supplementáció nélküli parenterális táplálás esetén csökken a carnitin szint.

Bizonyosság: A

Nem dokumentált, hogy a parenterális carnitin supplementáció javítaná a lipid toleranciát, a ketogenezist, vagy súlygyarapodást parenteralisan táplált újszülötteknél.

Bizonyosság: A

Egyedileg mérlegelendő a carnitin supplementáció a 4 héten túl parenteralisan táplált betegeknél.

Bizonyosság: D

Irodalom:

Bresson JL, Bader B, Rocchiccioli F, et al: Protein-metabolism kinetics and energy-substrate utilization in infants fed parenteral solutions with different glucose-fat ratios. *Am J Clin Nutr* 1991;54:370-6

Pierro A, Carnielli V, Filler RM, et al: Metabolism of intravenous fat emulsion in the surgical newborn. *J Pediatr Surg* 1989;24:95-101

Salas-Salvado J, Molina J, Figueras J, et al: Effect of the quality of infused energy on substrate utilization in the newborn receiving total parenteral nutrition. *Pediatr Res* 1993;33:112-7

Macfie J, Smith RC, Hill GL: Glucose or fat as a non-protein energy source? A controlled clinical trial in gastroenterological patients requiring intravenous nutrition. *Gastroenterology* 1981;80:103-7

Sunehag AL: The role of parenteral lipids in supporting gluconeogenesis in very premature infants. *Pediatr Res* 2003;54:480-6

Jones MO, Pierro A, Hammond P, et al: Glucose utilization in the surgical newborn infant receiving total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 1993;28:1121-5

Jarnvig IL, Naesh O, Hindberg I, et al: Platelet responses to intravenous infusion of Intralipid in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr* 1990;52:628-31

Planas M, Porta I, Sagrista ML, et al: Fatty acid composition of platelet membrane lipids after administration of two different fat emulsions in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999;25:395-8

Porta I, Planas M, Padro JB, et al: Effect of two lipid emulsions on platelet function. *Infusionther Transfusionmed* 1994;21:316-21

Toce SS, Keenan WJ: Lipid intolerance in newborn associated with hepatic dysfunction but not infection. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1249-53

Colomb V, Jobert-Giraud A, Lacaille F, et al: Role of lipid emulsions in cholestasis associated with long-term parenteral nutrition in children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000;24:345-50

Sweeney B, Puri P, Reen DJ: Polyunsaturated fatty acids influence neonatal monocyte survival. *Pediatr Surg Int* 2001;17:254-8

Sirota L, Straussberg R, Notti I, et al: Effect of lipid emulsion on IL-2 production by mononuclear cells of newborn infants and adults. *Acta Paediatr* 1997;86:410-3

Usmani SS, Harper RG, Usmani SF: Effect of lipid emulsion (Intralipid) on polymorphonuclear leukocyte functions in the neonate *J Pediatr* 1988;113:132-6

Wheeler JG, Boyle RJ, Abramson JS: Intralipid infusion in neonates: effects on polymorphonuclear leukocyte function. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985;4:453-6

5.1.5. Szénhidrátok

Ajánlások:

A glukóztermelés 2 mg/kg/min (3 g/kg/nap) felnőtteknél, míg koraszülötteknél 8 mg/kg/min (11,5 g/kg/nap) értékek között változik.

Bizonyosság: B

Koraszülötteknél 4-8 mg/kg/min dózissal kell kezdeni.

Bizonyosság: C

Koraszülötteknél születés után a maximális glukózoxidáció 8,3 mg/kg/min (12 g/kg/die). Intenzív ellátást igénylő gyermekeknél a glukózbevitel ne haladja meg az 5 mg/kg/min (7,2 g/kg/nap) mennyiséget.

Bizonyosság: D

A glukózbevitel ne haladja meg a 18 g/kg/nap (13 mg/kg/min) mennyiséget érett újszülötteknél, és gyermekeknél 2 éves korig.

Bizonyosság: C

A glukózbevitel változása az életkortól és a klinikai helyzettől (pl. malnutrició, akut betegség, gyógyszerek) függően mérlegelendő.

Bizonyosság: D

A glukózbevitelt adaptálni kell, ha olyan gyógyszerrel adjuk együtt, mely tudottan befolyásolja a glukózanyagcserét pl. szteroidok, somatostatin analógok, tacrolimus.

Bizonyosság: C

Az ajánlott glucose bevitt az 5.3. táblázat tartalmazza

Bizonyosság: D

5.3. táblázat.	Ajánlott parenterális glucose bevitel (g/kg/nap)				(Koletzko 2005)
	1. nap	2. nap	3. nap	4. nap	
<3 kg	10	14	16	18	
3-10 kg	8	12	14	16-18	
10-15 kg	6	8	10	12-14	
15-20 kg	4	6	8	10-12	
20-30 kg	4	6	8	<12	
>30 kg	3	5	8	<10	

PT esetén a glukóz fedezze a non-protein kalória 60-75%-át.

A szénhidrát a parenterális táplálás során az egyik fő kalóriaforrás. Az intravénásan történő glukózbevitel a gluconeogenesis gátolja és közvetlenül felhasználható energiaforrást jelent az agy, a vörös- és fehérvérsejtek számára. A kalória szükségletnek kb. 60%-át kell glukózzal kielégíteni, a további 30-40%-át pedig lipidbevitellel. A glukózinfúzió a 15 g/ttkg/nap mennyiséget ne haladja meg. Légzési elégtelenségben szenvedő betegeknek, a szénhidrát bevitel csökkentésére lehet szükség. Szepszisben a szoros vércukor kontroll gyermekgyógyászati alkalmazásáról jelenleg még kevés adat van. A hypoglycemia veszélye miatt a felnőttekhez képest magasabb vércukor értékek tartását és nagyon szoros monitorozást ajánlanak.

Ajánlások:

Ezeket az ajánlásokat a klinikai helyzettől (pl. refeeding syndroma súlyos malnutricióban), az orális/vagy enterális energia bevittől és a kívánt súlynövekedéstől, vagy a bepótló növekedéstől függően adaptálni kell.

Bizonyosság: C

Fontos, hogy vegyük figyelembe az infúziós terápiával bevitt szénhidrát mennyiséget a parenterális táplálás felírásakor, különösen csecsemőknél.

Bizonyosság: C

Kritikus állapotú, vagy instabil betegeknek ésszerű alacsonyabb szénhidrát bevitellel kezdeni, és a beteg állapotától függően fokozatosan emelni. Stabil betegnél a szénhidrát bevitel gyorsabb emelése ritkán okoz metabolikus szövődményt és ez a gyakorlat a vércukor szoros monitorizálása mellett követhető.

Bizonyosság: C

Javasolt, hogy a glukóz bevitel fedezze a non-protein kalória 60-75%-át.

Bizonyosság: C

A kalória szükségletnek kb. 60%-át kell glukózzal kielégíteni, a további 30-40%-át pedig lipid bevitellel.

Ciklikus parenterális táplálás

A ciklikus PT azt jelenti, hogy az intravénás oldatok adását rendszeres időközönként megszakítjuk (Matuchansky 1992). A ciklikus PT dokumentáltan jól tolerált gyakorlat gyermekeknél (Putet 1984, Larchet 1985, Nicol 1995, Collier 1994).

Ajánlások:

A ciklikus PT gyermekeknél jól tolerált gyakorlat és 3-6 hónapos életkortól használható.

Bizonyosság: C

Ciklikus PT esetén a maximális glukóz infúziós ráta ne lépje túl a glukóz-oxidációs rátát. A maximális infúziós sebesség ne haladja meg az 1,2 g/kg/h (20 mg/kg/min) értéket.

Bizonyosság: C

A glukóz infúziós rátát induláskor fokozatosan kell emelni és befejezéskor csökkenteni, hogy mind a hyper-, mind a hypoglycemiát elkerüljük. A glucose toleranciát monitorizálni kell.

Bizonyosság: D

Inzulin alkalmazása és monitorizálása

A PT inzulin rezisztenciával járhat mind az infúzió, mind az alapbetegség következtében. Bizonyos parenterálisan táplált gyermekeknél kóros a glucose tolerancia (Lienhardt 1998). A felnőtteknél leírt szoros vércukor szint kontrollhoz (Van den Berghe) hasonló gyermekkori adatok nem állnak rendelkezésre.

Ajánlások:

A hyperglycemia jelentős glucosuriát okoz, kerülendő!

Bizonyosság: D

A hypoglycemia (< 2,5 mmol/l) kerülendő.

Bizonyosság: D

Az inzulin infúzió alkalmazható a parenterális táplálás során hyperglycemiás nagyon alacsony súlyú koraszülötteknél, de ennek a biztonságossága és a klinikai kimenetelre vonatkozó hatása nem ismert.

Bizonyosság: D

Az inzulin használatát azokra az esetekre kell korlátozni, amikor a glucose infúziós sebesség ésszerű adaptálásával a jelentős hyperglycemia nem kontrollálható.

Bizonyosság: D

Irodalom:

Koletzko B, Goulet O, Hunt J et al: Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the ESPGHAN and the ESPEN, ESPR. JPGN 2005;41(Suppl 2)

Matuchansky C, Messing B, Jeejeebhoy KN, et al: Cyclical parenteral nutrition. Lancet 1992;340:588-92

Putet G, Bresson JL, Ricour C: Exclusive parenteral nutrition in children. Influence of continuous or cyclic intake on the utilization of food. (Article in French) Arch Fr Pediatr 1984;41:111-5

Larchet M, Jos J, Ricour C: Cyclic parenteral nutrition in children and glucose metabolism. (Article in French) Arch Fr Pediatr 1985;42:597-600

Nicol JJ, Hoagland RL, Heitlinger LA: The prevalence of nausea and vomiting in pediatric patients receiving home parenteral nutrition. Nutr Clin Pract 1995;10: 189-92

Collier S, Crough J, Hendricks K, et al: Use of cyclic parenteral nutrition in infants less than 6 months of age. Nutr Clin Pract 1994;9:65-8

Lienhardt A, Rakotoambinina B, Colomb V, et al.: Insulin secretion and sensitivity in children on cyclic parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1998;22:382-6

Van den Berghe G: Beyond diabetes: saving lives with insulin in the ICU. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26:S3-8

5.1.6. Vas, ásványi anyagok és nyomelemek

A vasat a parenterális oldatok rutinszerűen nem tartalmazzák és jelenleg nincs a PT melletti adására vonatkozó elfogadott ajánlás.

Ajánlások:

A hosszú ideig (>3 hét) parenterálisan táplált gyermekeknél vas supplementáció adása javasolt.

Bizonyosság: C

A hosszú ideig vas supplementációban részesülő gyermekeknél a vas status rendszeres monitorizálása szükséges serum ferritin meghatározással.

Bizonyosság: B

Vas supplementáció szükséges a nagyon alacsony súlyú, parenterálisan táplált koraszülötteknél

Bizonyosság: B

A csecsemők és gyermekek vas dózisa 50-100 µg/kg/die. A koraszülötteknél a szükséges vas dózis elérheti a 200 µg/kg/die értéket. Rövid távú PT (<3 hét) esetén vas supplementáció általában nem szükséges.

Bizonyosság: D

A vas adás választandó módja anaponkénti adagolás. Az ideális formula (dextrán, citrát stb.) nem eléggé körülhatárolt, de a felnőtt adatok alapján a vas-dextrán készítmény biztonságosnak és hatékonyak tűnik.

Bizonyosság: D

A nyomelemek (króm, réz, jód, mangán, molibdén, szelén és cink) esszenciális mikrotápanyagok, melyek számtalan anyagcsere folyamatban vesznek részt. A parenterális táplálásnál az individuális tápanyagok mennyisége vitatott (Shulman 2000). A nyomelemek okozta toxicitás parenterális táplálás során ritka, de jól ismert jelenség (Van Gossum 1998).

A nagyon alacsony súlyú koraszülöttek veszélyeztetettek a nyomelem hiány szempontjából, mert megszületnek az adequat raktárak kialakulása előtt és ugyanakkor a gyors növekedés miatt fokozott az igényük. (Shanler 1994, Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics 1998).

Ajánlások:

Hosszú távú parenterális táplálásnál nyomelem szupplementáció szükséges.

Bizonyosság: D

A nyomelemek szintjét periodikusan monitorizálni kell a hosszú ideig parenterálisan táplált betegeknél.

Bizonyosság: D

A parenterális oldatokban chrom szennyeződés van, mely a gyermekek igényét kielégíti, így a Cr supplementáció szükségtelen.

Bizonyosság: C

A parenterálisan táplált csecsemőknél és gyermekeknél intravénás réz supplementáció javasolt, napi 20 µg/kg dózisban.

Bizonyosság: D

Tartósan parenterálisan táplált gyermekeknél és parenterálisan táplált égett betegeknél, vagy cholestasisos betegeknél monitorozandó a réz és coeruloplazmin szint és a réz bevitel ennek alapján módosítandó.

Bizonyosság: D

A parenterálisan táplált csecsemőknek és gyermekeknek napi 1 µg/d bevitel javasolt.

Bizonyosság: D

Napi 1 µg/kg (0,01 µmol/kg/nap) intravénás molibdén bevitel elegendő a nagyon kis súlyú koraszülöttek ellátásához.

Bizonyosság: D

Csecsemőknél és gyermekeknél 0,25 µg/kg (maximum 5,0 µg/nap) intravénás molibdén bevitel javasolt.

Bizonyosság: D

A parenterálisan táplált nagyon kis súlyú koraszülöttek 2-3 µg/kg/nap intravénás szelénium bevitel javasolt.

Bizonyosság: D

A napi javasolt parenterális zink bevitel koraszülötteknél 450-500 µg/kg/nap, 3 hónapnál fiatalabb csecsemőknél 250 µg/kg/nap, 3 hónál idősebb csecsemőknél 100 µg/kg/nap és gyerekeknél 50 µg/kg/nap (maximum 5,0 mg/nap).

Bizonyosság: D

Excesszív bőrön át történő, vagy gastrointestinalis vesztesé további supplementációt tesz szükségessé.

Bizonyosság: D

Újszülött csecsemőknek 1,3-3 mmol/kg/nap calcium és 1-2,3 mmol/kg foszfor bevitel javasolt, úgy hogy a Ca/P arány (mol/mol) 1,3 és 1,7 között legyen.

Bizonyosság: D

5.4. Táblázat. A javasolt parenterális Ca, P, Mg bevitel gyermekeknél (Koletzko 2005)

Életkor	Javasolt parenterális bevitel mg-ban (mmol/kg)		
	Ca	P	Mg

0-6 hó	32 (0,8)	14 (0,5)	5 (0,2)
7-12 hó	20 (0,5)	15 (0,5)	4,2 (0,2)
1-13 év	11 (0,2)	6 (0,2)	2,4 (0,1)
14-18 év	7 (0,2)	6 (0,2)	2,4 (0,1)

Irodalom:

Shulman RJ: New developments in total parenteral nutrition for children *Curr Gastroenterol Rep* 2000;2:253-8

Van Gossum A, Neve J: Trace element deficiency and toxicity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1998;1:499-507

Shanler RJ, Shulman RJ, Prestridge LL: Parenteral nutrient needs of very low birth weight infants. *J Pediatr* 1994;125:961-8

Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Nutritional needs of preterm infants. In: Kleinman RE, ed. *Pediatric nutrition handbook*. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 1998:55-88

Koletzko B, Goulet O, Hunt J et al: Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the ESPHGAN and the ESPEN, *ESPR. JPGN* 2005;41(Suppl 2) S44

5.1.7. Vitaminok

Ajánlások:

Parenterálisan táplált csecsemőknél és gyermekeknél parenterális vitamin bevitel szükséges. *Bizonyosság: D*
Lehetőség szerint a víz- és zsírdékony vitaminokat a lipid emulzióhoz, vagy a lipidet tartalmazó oldathoz kell adni, hogy a vitaminok stabilitását növeljük.

Bizonyosság: D

Az intermittáló substitúcióról (heti 2-3 alkalommal) tanulmányok nincsenek, de teoretikusan felvetődik az átmeneti magas szint okozta mellékhatások veszélye. A jelenlegi ajánlás szerint napi bevitel javasolt. Kivételt képez a K-vitamin, mely hetente egyszer adandó.

Bizonyosság: D

A vitaminok infúziós dózisa szakértői ajánlásokon alapul: 5.5. táblázat (Greene 1988, Gross 1993, AAP 1998, Koo 1993, Greer 1993, Shenai 1993) és 5.6. táblázat (Greene 1988, Friel 2001, Greene 1993, Bass 1998).

Bizonyosság: D

A parenterálisan táplált gyermekeknél egyedi klinikai indikáció alapján és hosszasan parenterálisan táplált gyermekeknél szükséges lehet a vitamin szintek meghatározása, de egyébként rutinszerűen ez nem javasolt, mert hasznossága nem bizonyított.

Bizonyosság: D

5.5. táblázat Zsírdékony vitaminok parenterális dózisa gyermekeknél (Koletzko 2005)

	Csecsemők (dózis/kg/nap)	Gyermekek (dózis/nap)
Vitamin „A” (µg)*	150-300	150
Vitamin „D” (µg)	0,8 (32 NE)	10 (400 NE)
Vitamin „E” (µg)	2,8-3,5	7
Vitamin „K” (µg)	10 (javasolt, de ma nem lehetséges)	200

* 1 µg RE (retinol equivalent)= 3,3 NE, NE= nemzetközi egység

Ajánlások:

Jelentős A-vitamin veszteség következik be, ha vízdékony oldatban adjuk, ezért a parenterális lipidoldékony vitaminokat lehetőség szerint lipid emulzióban kell adni.

Bizonyosság: D

Koraszülötteknél a serum tocopherol szint 1-2 mg/dl között legyen, de ne haladja meg a 3,5 mg/dl értéket.

Bizonyosság: D

Koraszülötteknek a parenterális 80 µg/kg/nap K-vitamin bevitel túlzott lehet, különösen az 1. napon adott 1 mg-os i.m. dózissal együtt. LOE2

Kizárólag parenterálisan táplált csecsemőknél a 30 NE/kg/nap bevitel elégséges lehet.

Bizonyosság: D

5.6. táblázat Vízdékony vitaminok parenterális dózisa gyermekeknél (Koletzko 2005)

	Csecsemők (dózis/kg/nap)	Gyermekek (dózis/nap)
Ascorbinsav (mg)	15-25	80
Thiamin (mg)	0,35-0,50	1,2
Riboflavin (mg)	0,15-0,2	1,4
Pyridoxin (mg)	0,15-0,2	1,0
Niacin (mg)	4,0-6,8	17

B ₁₂ (µg)	0,3	1
Pantoténsav (mg)	1,0-2,0	5
Biotin (µg)	5,0-8,0	20
Fólsav (µg)	56	140

A vízdékony vitaminok az 5.6. táblázat szerint adandók.

Bizonyosság: D

A vízdékony vitaminokat parenterálisan táplált betegeknek lehetőleg naponta kell adni. Amennyiben lehetséges a lipid emulzióval együtt.

Bizonyosság: D

Irodalom:

Greene HL, Hambidge KM, Schanler R, et al: Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee on Clinical Practice Issues of the American Society for Clin Nutr. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1324-42

Gross S: Vitamin E. In: **Tsang RC, Lucas A, Uauy RD, Zlotkin S, editors.** Nutritional needs of the Preterm Infant. Baltimore: Williams&Wilkins; 1993. p. 101-9

Koo WW, Tsang RC, Succop P, et al: Minimal vitamin D and high calcium and phosphorus needs of preterm infants receiving parenteral nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989;8:225-33

American Academy of Pediatrics Con.: Nutritional needs of preterm infants. *Pediatric Nursing Handbook*. Elk Grove Village: 1998. p.55-87

Koo WW, Tsang RC: Calcium, magnesium, phosphorus and vitamin D. In: Tsang RC, Lucas A, Uauy RD, Zlotkin S, editors. Nutritional needs of the Preterm Infant. Baltimore: Williams&Wilkins; 1993. p. 135-75

Greer FR: Vitamin K. In: Tsang RC, Lucas A, Uauy RD, Zlotkin S, editors. Nutritional needs of the Preterm Infant. Baltimore: Williams&Wilkins; 1993. p. 111-20

Shenai JP: Vitamin A. In: Tsang RC, Lucas A, Uauy RD, Zlotkin S, editors. Nutritional needs of the Preterm Infant. Baltimore: Williams&Wilkins; 1993. p.87-100

Friel JK, Bessie JC, Belkhome SL, et al: Thiamine, riboflavin, pyridoxine, and vitamin C status in premature infants receiving parenteral and enteral nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:64-9

Greene HL, Smith LJ: Water-soluble vitamins: C, B1, B12, B6, Niacin, Pantothenic Acid, and Biotin. In: Tsang RC, Lucas A, Uauy RD, Zlotkin S, editors. Nutritional needs of the Preterm Infant. Baltimore: Williams&Wilkins; 1993. p.121-33

Bass W, Malati N, Castle M: Evidence for the safety of ascorbic acid administration to the premature infant. *Am J Perinatol* 1998;15:133-40

Koletzko B, Goulet O, Hunt J et al: Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the ESPGHAN and the ESPEN, ESPR. *JPGN* 2005;41(Suppl 2): S48

5.1.8. Vénabiztosítás

A centrális vénabiztosítást kiterjedten használjuk a gyermekgyógyászati gyakorlatban. A szövődmények minimalizálása érdekében a vénabiztosításhoz és a kanülök kezeléséhez jól képzett személyzet szükséges.

Perifériás véna használatánál figyelni kell arra, hogy a >600 mOsm osmolaritású oldat használatánál phlebitis fellépte várható (Gazitua 1979). A perifériás vénák főleg rövid távú vénabiztosításra, és részleges parenterális táplálás adására alkalmasak. Teljes parenterális táplálásnál általában centrális véna biztosítása szükséges. Centrális véna kanülálásnál a katéter vége a v. cava superiorban, vagy inferiorban legyen. A nagy vénák szúrásán (v. subclavia, v. jugularis, v. femoralis) kívül ez a perifériás ereken át felvezetett katéterezéssel is végezhető (Puntis 1986, Thiagarajan 1997). Tartós véna biztosítására az alagutas módszer (tuneles) alkalmazása javasolt (Hickman, vagy Broviac katéterek) (Ladefoged 1981, Murai 2002). A Dacron cuff jobb fixálást tesz lehetővé és akadályozza a mikroorganizmusok bejutását a kanülálás helyénél (Timsit 1999, Nahum 2002). A subcutan beültetett, ún. „porta-cath” eszközök alkalmazhatósága parenterális táplálásra limitált, ezek főként tartós véna biztosítás céljára szolgálnak.

Csecsemőknél és gyermekeknél, a felnőttekkel ellentétben, a femorális katéterek nem járnak nagyobb mechanikus és infekciós szövődményi aránnyal a juguláris és subclavia behatolási helyekhez képest (Stenzel 1989, Goldstein 1997).

Ajánlások:

Tartós parenterális igénylő csecsemőknél és gyermekeknél a centrális vénabiztosításra a perifériásan bevezetett centrális kanülök (PICC's) és alagutas módszerrel behelyezett centrális vénás kanülök (CVCs) használata javasolt.

Bizonyosság: C

Hosszú távú parenterális tápláláshoz szilikon és hydromerrel bevont poliuretán kanülök használata javasolt.

Bizonyosság: C

Gyermekeknél a subclavia kanülálás kapcsán fellépő mechanikus szövődmények rizikója nem nagyobb a többi helyhez képest, amennyiben a kanülálás megfelelő módon és körülmények között történik.

Bizonyosság: C

A centrális kanül vége a pericardiális zsákon kívül legyen, hogy a pericardialis tamponád veszélyét elkerüljük.

Bizonyosság: D

Kis csecsemőknél a katéter vége a mellkas röntgenfelvételen 0,5 cm-rel, nagyobb/idősebb csecsemőknél legalább 1,0 cm-rel a szívárnyékon kívül legyen. A femoralis katéter vége a v. renalisok magassága felett legyen.

Bizonyosság: D

Nagyobb gyermekeknél, a felnőttekhez hasonlóan, a v. cava superiorban levő kanül végének a carina feletti pozíciója esetén a katéter valószínűleg a pericardiális zsákon kívül van.

Bizonyosság: D

A perforáció veszélye a kanül és érfal által képzett szöggel arányosan nő, ezért törekedni kell arra, hogy a kanül a véna hossz tengelyével párhuzamosan legyen.

Bizonyosság: D

Csecsemőknél és gyermekeknél a v. jugularis interna kanülálásnál az ultrahang használata csökkentheti a szövődmények előfordulását (Amram 1995, Asheim 2002). A centrális kanül bevezetése alagutas módszerrel, percutan szúrással és véna preparálással történhet. A tartós károsodás veszélye nő a véna-preparálási technika alkalmazásával (Davis 1984). A percutan kanülálás ugyanolyan hatékony, mint a sebészi preparálás (Davis 1984). A kanül átmérője a lehető legkisebb legyen, hogy a sérülés, strictura, elzáródás és a véna megcsavarodásának veszélyét minimalizáljuk. Gyermekeknél kanülálásnál a vancomycin használatával a véráram fertőzés incidenciája csökkenthető volt (Fallat 1998, Shaul 1998).

Ajánlások:

A centrális kanül behelyezését gyermekeknél gyakorlott csapat asepticusan végezze lehetőleg általános anaesthesiában.

Bizonyosság: D

Újszülötteknél az umbilikális erek használhatók parenterális táplálásra. A szövődmények veszélye nő, ha az artériás kanült 5 napnál tovább bent hagyjuk.

Bizonyosság: B

A szövődmények veszélye nő, ha a vénás kanült 14 napnál tovább bent hagyjuk.

Bizonyosság: A

Ha az artériás umbilikális kanülök vége a diaphragma felett van, akkor alacsonyabb a vasculáris szövődmények aránya.

Bizonyosság: A

A centrális kanülök és perifériáról felvezetett centrális kanülök rutinszerű cseréje nem javasolt.

Bizonyosság: B

Nem működő centrális kanül vezető dróton keresztül („guide-wire exchange technique”) kicserélhető, ha nincs bacteriemia, vagy katéter infectio.

Bizonyosság: B

Lehetőség szerint a centrális katétert csak a parenterális táplálásra használjuk.

Bizonyosság: B

Ha a PT-t CVC-én keresztül végezzük, lehetőség szerint az ellátáshoz minimálisan szükséges számú csapot és behatolási kaput használjunk.

Bizonyosság: B

Több lumenű kanül esetén egy szárat kizárólag a PT-hez használjunk. Ezen a száron át véradás és centrális nyomásmérés ne történjen.

Bizonyosság: B (felnőtt adatok alapján)

Egylumenű kanül használata esetén nagyobb a szövődmények veszélye, ha a vérvétel a kanülből történik.

Bizonyosság: B (felnőtt adatok alapján)

Azonban a hosszú távú, vagy otthoni parenterális táplálást igénylő gyermekeknél a vérvétel történhet az egylumenű kanülon át, szigorúan asepticus technikát alkalmazva, mert ez a betegek életminőségét javítja.

Bizonyosság: D

Nem bizonyított, hogy a heparin hasznos a rendszeresen használt centrális vénás kanülökkel kapcsolatos thromboemboliás szövődmények megelőzésében, ezért rutinszerű alkalmazása nem javasolt.

Bizonyosság: B

Tekintettel arra, hogy a felnőtteknél a nem rendszeresen használt centrális kanülök hetenkénti egyszeri, vagy kétszeri 5-10 E/ml heparinos sóoldattal való átöblítése hasznos volt az átjárhatóság megőrzésében, alkalmazása javasolt.

Bizonyosság: D

A heparin rutinszerű használata a perifériáról felvezetett centrális vénás kanülökkel kapcsolatos szövődmények megelőzésében újszülötteknél nem bizonyult hasznosnak.

Bizonyosság: B

Az intravasculáris eszköz bevezetése előtt és a bevezetés helyén a tiszta bőr dezinficiálása javasolt. A 2%-os chlorhexidin választandó a 10%-os povidone-iodine, vagy a 70%-os alkohollal szemben.

Bizonyosság: A

A szúrás előtt, vagy a kötés cseréjénél az antisepticus oldatot hagyni kell megszáradni a bevezetés helyén.

Bizonyosság: D

A szúrás előtt, vagy a kötés cseréjénél, ne kezeljük a bőrt a bevezetés helyén szerves oldószerekkel (aceton, éter, stb.).

Bizonyosság: D

Steril géz + ragasztószalag és transzparens poliuretán film kötés használható a katéter bemeneti nyílásánál.

Bizonyosság: A

Rövid ideig használt centrális kanülnél 2 naponkénti gézcseré, legalább 7 naponkénti filmsere javasolt, kivételt képeznek azok a gyerekek, akiknél a katéter kimozdulásának veszélye nagyobb, mint a kötéscseré használata.

Bizonyosság: B

Helyi antimikrobás kenőcs alkalmazása a bemeneteli helyekre rutinszerűen nem javasolt, mert elősegíthetik a gomba fertőzés kialakulását, az antimikrobás rezisztencia romlását és a katéter felszínének károsodását.

Bizonyosság: D

Alagutas („tneles”) kanülnél vízálló kötés felhelyezése után a beteg úszhat.

Bizonyosság: D

Irodalom:

Gazitua R, Wilson K, Bistrían BR, et al: Factors determining peripheral vein tolerance to amino acid infusions. Arch Surg 1979;114:897-900

Puntis JW: Percutaneous insertion of central venous feeding catheters. Arch Dis Child 1986;61:1138-40

Thiagarajan RR, Ramamoorthy C, Gettman T, et al: Survey of the use of peripherally inserted central venous catheters in children. Pediatrics 1997;99:E4

Ladefoged K, Efsen F, Krogh Christoffersen J, et al: Long-term parenteral nutrition. II. Catheter-related complications. Scan J Gastroenterol 1981;16:913-9

Murai DT: Are femoral Broviac catheters effective and safe? A prospective comparison of femoral and jugular venous broviac catheters in newborn infants. Chest 2002;121:1527-30

Timsit JF, Bruneel F, Cheval C, et al: Use of tunneled femoral catheters to prevent catheter-related infection. A randomized controlled trial. Ann Intern Med 1999;130:729-35

Nahum E, Levy I, Katz J, et al: Efficacy of subcutaneous tunneling for prevention of bacterial colonization of femoral central venous catheters in critically ill children. Pediatr Infect Dis J 2002;21:1000-4

Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, et al: Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. J Pediatr 1989;114:411-5

Goldstein AM, Weber JM, Sheridan RL: Femoral vein access is safe in burned children: an analysis of 224 catheters. J Pediatr 1997;130:442-6

Amram S, Zeriffatourkine MH, Bourgeois JM, et al: Ultrasound-guided percutaneous central venous cannulation in preterm infants. Ann Pediatr 1995;42:55-9

Asheim P, Mostad U, Aadahl P: Ultrasound-guided central venous cannulation in infants and children. Acta Anaesthesiol Scand 2002;46:390-2

Davis SJ, Thompson JS, Edney JA: Insertion of Hickman's catheters in total parenteral nutrition: a prospective study of 200 consecutive patients. Am Surg 1984;50:673-6

Fallat ME, Gallinano RN, Stover BH, et al: Central venous catheter bloodstream infections in the neonatal intensive care unit. Jpediatr Surg 1998;33:1383-7

Shaul DB, Scheer B, Rokshar S, et al: Risk factors for early infection of central venous catheters in pediatric patients. J Am Coll Surg 1998;186:654-8

5.2. Enteralis táplálás (ET)

A táplálási támogatás során a mai elvek szerint az ET választandó, ha ellenjavallata nincs és ha a bél működőképes ("If the gut is available, use it"). Tartós ET folyamán megmarad az epehólyag motilitása, ezért a

biliaris szövődmények (pl. a “sludge” képződés, cholelithiasis) ritkák. A CET-et vékony szondán át végezzük, amit a gyomorba, vagy a vékonybélbe nasalisán, vagy orálishan vezetünk le.

A legegyszerűbb a gastralis táplálás, melyhez a gyermekek életkorától és méretétől függően a lehető legkisebb átmérőjű szondát kell választani. A szonda levezetése általában nasogastricusan történik, az orr-köldök távolságot használva referenciaként. A tubus megfelelő helyzetéről az epigastrium feletti hallgatódzással, illetve a bennék visszaszívásával és vizsgálatával (pH > 3) kell meggyőződni.

Transpyloricus táplálásra csak a szilikon szondák használhatók, mivel ezek alkalmasak több hetes használatra. A szonda distalis helyzete radiológiai vizsgálattal ellenőrizendő, majd az elmozdulás kivédésére gondosan rögzíteni kell. Életkortól és indikációtól függően a katéter szájon át is levezethető (pl. koraszülötteknél). Duodenalis, vagy jejunalis tápláláshoz a speciális szonda bevezetésénél nem találtak különbséget a standard technika, a gyomorfelfújás (Spalding 2000), ill az előzetes erythromycin adás melletti sikerességi arányban (Phipps 2005). Vékonybélbe vezetett szondán át történő táplálásnál kevés isotoniás oldattal való kezdés és a mennyiség lassú emelése javasolt, mert a betegek általában rosszul tolerálják a hyperosmolaris oldatok közvetlenül vékonybélbe történő juttatását. Gyomorműtét után már rövid idővel is alkalmazhatók a jejunalis szondák, mert a postoperatív szakban a vékonybél peristaltica megtartott.

Ajánlások:

Csecsemőknél az ET nasogastricus, vagy orogastricus szondán át egyaránt adható, mely 3 napig bent maradhat, vagy minden étkezés előtt lehelyezendő, majd utána kihúzandó.

Bizonyosság: A

A nasogastricus, orogastricus szondákon át, vagy a gastrostomán keresztül egyaránt adható bolus, vagy folyamatos ET.

Bizonyosság: A

A duodeno-jejunalis szondákat 8 naponként kell cserélni.

Bizonyosság: D

Tartós (2- 3 hónapnál hosszabb) ET igénye esetén gastrostomia mérlegelendő.

Bizonyosság: C

A percutan endoscopos gastrostoma (PEG) ma már a gyermekeknél is elfogadott eljárás. Hosszútávú enterális táplálásra jól használhatók az ún. “gombos záródású” gastrostomák, mivel ilyenkor a táplálási szünetben a nyílás elrejtethető és a beteget nem zavarja. Súlyos gastroesophagealis reflux (GER) bizonyos eseteiben, vagy proximális vékonybél anastomosis esetén indokolt lehet a jejunostomia elvégzése.

A tápoldat kiválasztása a beteg emésztő és felszívó kapacitásától függ. Normális, vagy közel normális funkciók esetén, a csecsemőknél nőitej, vagy “humanizált” tej, a nagyobb gyermekeknél polymer diéta adása javasolt. Súlyos gastrointestinalis működészavar esetén a tápoldat a bélen gyorsan áthaladó, salakanyagmentes tápanyagokat tartalmazzon és osmolaritása ne haladja meg a 320 mOsmol/kg-t. Az intraluminalis hydrolysis igénylő tápanyagok (fehérjék, keményítő, hosszúlánccú zsírsavak) mennyiségét csökkenteni kell, vagy kerülni és ugyanígy kell eljárni a potenciálisan magas antigenitású anyagok (tehéntej fehérje, gluten szója) esetében is. A bakteriális szaporodás és a translocatio veszélye miatt csak steril oldatok használhatók. A folyamatos enterális táplálás (CET) során a tápoldatot pumpával folyamatosan juttatjuk be a szervezetbe. Ha a tápoldat beviteli üteme < 3 kcal/perc, akkor a gyomor ürülése a kalóriaterheléssel arányos. A bevitt kalória mennyiség és osmolaritás emelésekor a gyomor ürülése lelassul, ezért általában nem javasolják az 1 kcal/ml-nél nagyobb energia tartalmú oldatok alkalmazását. A tápoldatban levő zsír mennyisége, típusa, valamint a fehérjék és peptidek molekulásúlya befolyásolja a jejunalis motilitást. Az enterális táplálás felépítését a 5.7. táblázat (Baker 1997) foglalja össze.

5.7. táblázat Enterális táplálás felépítése gyermekeknél

Életkor	Kezdés	Emelés	Végső cél
Folyamatos táplálás			
Koraszülött	1-2 ml/kg/h	10-20 ml/nap	120-175 ml/kg/nap
Gyerekek		2-8 óránként emelni	
0-12 hó	1-2 ml/kg/h	1-2 ml/kg	6 ml/kg/h
1-6 év	1 ml/kg/h	1 ml /kg	4-6 ml/kg/h
> 7 év	25 ml/h	25 ml	100-150 ml/h
Szakaszos táplálás			
Koraszülött (>1200g)	2-4 ml/kg táplálásonként	2-4 ml-rel táplálásonként	emelni 120-175 ml/kg/nap
Gyerekek	2-3 óránként	Táplálásonként emelni	4-5 óránként emelni

0-12 hó	10-15 ml/kg (30-60 ml)	30-45ml	20-30 ml/kg
1-6 év	5-10 ml/kg (60-90 ml)	10-30 ml	15-20 ml/kg
> 7 év	90-120 ml /3-4 óránként	60-90 ml	300-480 ml

Az enterális táplálás folyamán figyelni kell arra, hogy a szonda helyzete megfelelő legyen és technikailag korrekten kezeljük. Az adagokat a toleranciától függően emeljük. Elengedhetetlen az anyagcsere monitorizálása és a tápláltsági állapot változásának követése. Az enterális táplálás során fellépő leggyakoribb mellékhatások és szövődmények az émelygés, hányás, elhúzódó gyomorürülés, hasmenés, valamint a folyadék, a glucose, és electrolyt egyensúly zavara.

Irodalom:

Axelrod D, Kazmerski K, Iyer K: Pediatric Enteral Nutrition. JPEN 2006;30:S21-6

Spalding HK, Sullivan KJ, Soremi O, et al: Bedside placement of transpyloric feeding tubes in the pediatric intensive care unit using gastric insufflation. Crit Care Med 2000;8:2041-4

Phipps LM, Weber MD, Ginder BR, et al: A Randomized Controlled Trial Comparing Three Different Techniques of Nasojejunal Feeding Tube Placement in Critically Ill Children JPEN 2005;29:420-4

Baker SS: Enteral Nutrition in Pediatrics. In: Rombeau JL, Rolandelli RH (eds): Clinical Nutrition. Enteral and Tube Feeding. WB Saunders, Third Edition 1997:349-67

ASPEN: Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. JPEN Suppl 1. 2002;26

1. függelék

Az irodalmi adatok osztályozása

Az egyes kérdésekre adott válaszok osztályozása

A. Tudományos bizonyítékok alapján meggyőzően alátámasztható (legalább kettő, I. szintű vizsgálattal bizonyított)

B. Jóváhagyható a bizonyítékok alapján (csak egy, I. szintű vizsgálattal bizonyított)

C. A rendelkezésre álló bizonyítékok alapján javasolható, és a szakértők támogatását is élvezzi (csak II. szintű vizsgálattal bizonyított)

D. Nincs elegendő tudományos bizonyíték, de a szakértők széleskörű támogatását élvezzi (legalább egy, III. szintű vizsgálattal bizonyított)

E. A bizonyítékok hiánya (csak IV. vagy V. szintű vizsgálattal bizonyított)

A bizonyítékok osztályozása

I. Nagy, randomizált klinikai tanulmányok egyértelmű eredményekkel: az álpozitív (alfa) vagy az álnegatív (béta) hiba kis kockázata

II. Kis randomizált klinikai tanulmányok bizonytalan eredményekkel: közepes-nagy álpozitív (alfa) és/vagy álnegatív (béta) hiba

III. Nem randomizált, egyidejű kontrollrok

IV. Nem randomizált, történelmi kontrollrok és szakértői vélemény

V. Esetsorozatok, kontrollálatlan tanulmányok és szakértői vélemény