Modül 14.1

Akut Pankreatitte Nütrisyon

Meier Rémy, M.D. Prof. em.
Gastroenterology, Hepatology and Nutrition
University of Basel
CH-4416 Bubendorf, Switzerland

Mihailo Bezmarević, M.D., Ph.D., Ass. Prof.
Department of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery
Unit for Perioperative Nutrition, Chief
Clinic for General Surgery
Military Medical Academy, University of Defence
11000 Belgrade, Serbia

Stephen A. McClave, M.D. Prof.
Professor of Medicine
University of Louisville School of Medicine
Louisville, Kentucky USA

Çeviri: Sadık Kılıçturgay

Öğrenim hedefleri

- Hafif ve şiddetli pankreatitli hastaların nasıl ayırt edileceğini öğrenmek;
- Akut pankreatitte yeterli beslenme desteğinin hastalardaki klinik sonuçlar üzerindeki etkisini değerlendirmek;
- Akut pankreatitte enteral ve parenteral beslenmenin yararları ve riskleri hakkında bilgi edinmek;
- Şiddetli ve komplike akut pankreatitte beslenme desteğine en iyi yaklaşımı öğrenmek;
- Nekrozektomi ve diğer pankreatik cerrahiler sonrası beslenme hakkında bilgi edinmek.

İçerik

1. Giriş
2. Sonuç belirleyicileri
   2.1. Akut pankreatitin şiddetinin değerlendirilmesi
   2.2. Beslenme durumu
3. Akut pankreatit esnasında enerji ve substrat metabolizması
   3.1. Karbonhidrat metabolizması
   3.2. Protein metabolizması
   3.3. Lipid metabolizması
4. Makrobesinlerle ekzokrin pankreatik uyarım
5. Enerji gereksinimleri
6. Enteral veya parenteral beslenme
7. Hafif ila orta şiddette pankreatitte beslenme desteği

8. Şiddetli akut pankreatitte beslenme desteği
    8.1. Beslenme yolları
        8.1.1.1. Jejunal, gastrik veya oral yolla beslenme
    8.2. Hangi enteral ve parenteral formüller
        8.2.1. Enteral formüller
        8.2.2. Prebiotikler ve Probiotikler
        8.2.3. Pankreatik enzim takviyesi
        8.2.4. Parenteral immünonutrisyon
9. Oral yeniden beslenme
10. Minimal invaziv nekrozektomi (endoskopik, minimal invaziv cerrahi), open abdomen ve pankreatik cerrahi sonrası hastalarda beslenme desteği
    10.1. Minimal invaziv nekrozektomili hastalarda beslenme desteği
    10.2. Open abdomen uygulanan hastalarda beslenme desteği
    10.3. Pankreatik cerrahi sonrası postoperatif beslenme desteği
11. Özet
12. Referanslar

Anahtar Mesajlar

- Akut pankreatitin şiddeti ve beslenme durumu sonuçları belirleyicidir ve bu hastalarda her ikisi de değerlendirilmelidir;
- Şiddetli ve komplike hastalarda yeterli beslenme desteği çok önemlidir. Şiddetli akut pankreatitte negatif enerji dengesi, beslenme durumu ve hastalığın ilerlemesi üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir;
- Hafif pankreatitte, hasta erken yemek yemeye başlayabilirse ve beş ila yedi gün içinde tam bir diyete geçerse, enteral veya parenteral beslenmenin hastalığın seyri üzerinde olumlu bir etkisi yoktur. Bu nedenle spesifik bir beslenme desteği önerilmemektedir;
- Şiddetli akut pankreatitte erken beslenme desteği önemlidir;
- Tüm hastaların tüple beslenme desteğine ihtiyacı yoktur, bazıları oral beslenmeyi tolere eder;
- Devamlı ağrı sebebiyle oral beslenme 5-7 günden daha fazla mümkün değilse enteral beslenme ertelenmeden başlanmalıdır;
- Gastrik beslenme intoleransının olmadığı durumlarda, jejunal beslenmeye göre kabul edilebilir ve güvenli bir alternatiftir;
- Jejunal tüp ile erken enteral beslenme, akut şiddetli pankreatitli hastalarda iyi tolere edilebilir ve güvenli bir yoldur. Endoskopik tüp yerleştirmenin uygulanması kolaydır;
- Standart bir formülün sürekli gastrik veya jejunal uygulaması genellikle ilk olarak denenir ve tolere edilirse devam edilir. Polimerik formüle toleranssızlık varsa semi-elemental formüller önerilebilir. Güvenlidirler ve ayrıca etkili oldukları kanıtlanmıştır;
- Erken enteral beslenme şiddetli pankreatitin seyrini iyileştirir. Bu nedenle tüm hastalarda toleransa göre sürekli enteral - gastrik veya jejunal - beslenme önerilir. Enteral beslenme ile kalori hedefine ulaşılamıyorsa parenteral beslenme eklenmelidir;
- Parenteral beslenme verildiğinde aşırı beslenmeden kaçınılmalıdır;
- Parenteral beslenmede glutamin eklenmesi düşünülmelidir;
- Nekrozektomi ve open-abdomen sonrasında enteral beslenme mümkündür ve mümkün olduğu kadar küçük miktarlarda uygulanmalıdır;
- Akut pankreas komplikasyonları için yapılan cerrahi, iğne kateter jejunostomisi veya nazojejunal besleme tüpü ile enteral erişim sağlamak için önemli bir fırsat sağlar.

1.Giriş

Akut pankreatit, hafif ve çoğunlukla kendi kendini sınırlayan bir formdan, lokal ve sistemik komplikasyonları olan ciddi nekrotizan hastalığa kadar değişen farklı klinik şekillerde ortaya çıkar. (1)
Akut pankreatit, pankreas bezinin lokalize bir otosindirim süreci ile birlikte peri-pankreatik doku ve uzak organ sistemlerinin değişken tutulumuna bağlı olarak gelişen sistemik bir immüno-inflamatuar yanıt içerir.
Erkeklerde alkol kullanımı ve kadınlarda safra taşı hastalığı akut pankreatit için en önemli etyolojik faktördür.
Sentinel akut pankreatit olayı (SAPE) hipotezi, pankreasa zarar verebilecek çok sayıda etiyolojik ajan veya travma olmasına rağmen, hastalık sürecinde "sentinel olay" olarak adlandırılan son bir ortak inflamasyon yolu olduğunu öne sürer. Olayı başlatan akut travma safra taşından ilaca ve alkole kadar değişebilir. Bununla birlikte sentinel olay inflamasyonun kısır döngüsüne sebep olur. Erken proinflamatuar süreç, kemotaksinin uyarılmasıyla nötrofillerin pankreatik asinüs içine ve çevresine göçü, nötrofil aktivasyonu, toplanması ve infiltrasyonu ile başlar. Bunu, asiner hücreleri çevreleyen yıldızsı hücrelerin uyarılmasını içeren daha sonraki bir pro-fibrotik yanıt takip eder. Morbidite ve mortaliteyi yönlendiren, ilk travma değil, sonraki sentinel olay ve onun kısır inflamasyon döngüsüdür.
Asiner hücre etrafında sentinel olay oluştuğunda, inflamasyonu artıran ve pankreas dokusunun otolizini veya otosindirimini uyaran iki defekt meydana gelir. İlk defekt, zimojenlerin katepsin gibi lizozomal enzimlerle birlikte lokalize olduğu pankreatik enzimlerin intra-asiner aktivasyonudur. İkinci defekt, zimojen enzimlerin aktive olduğu, ancak daha sonra asiner hücre içinde tutulduğu sekresyonun inhibisyonudur (2). Ek olarak, iki hipotez daha tartışılmaktadır: kalsiyum sinyal yolundaki bir defekt ve tripsin inhibitörlerinin yıkımı ve/veya inaktivasyonu.
Bu süreç, pankreas dokusunun inflamasyonu, ödemi ve nekrozunun yanı sıra pankreas dışı organların inflamasyonu ve yaralanmasına neden olur (3).
Akut pankreatit hafif (lokal komplikasyonların veya organ yetmezliğinin yokluğu), orta (organ yetmezliği 48 saat içinde düzelir) veya şiddetli (kalıcı organ yetmezliği) olabilir. Hastaların %75-80'inde organ sistemlerinde majör disfonksiyon olmaksızın hafif ila orta derecede ödemli hastalık şeklinde seyrederken, yaklaşık %20-25'inde şiddetli nekrotizan pankreatit vardır.
Hafif ila orta şiddette pankreatit için ölüm oranı düşüktür (<%1). % 80'e kadarı 7 gün içinde oral bir diyeti tolere edecektir. Şiddetli pankreatitte ölüm oranı %19-30'a çıkar (4). Pankreas bezinin nekrozu %50'den fazla ise mortalite %50'ye yaklaşır ve sepsis meydana gelirse %80'e kadar artabilir. Günümüzde mevcut tedavi stratejileri ile ölüm oranları daha da azalmıştır. Şiddetli akut pankreatitte mortalite artık %25'i geçmemelidir (4, 5).
Akut pankreatitte ölümlerin yaklaşık yarısı, hastalığın ilk iki haftasında meydana gelir ve esas olarak organ yetmezliğine bağlanır. Ölümlerin diğer %50'si bu dönemden haftalar ila aylar sonra meydana gelir ve enfekte nekrozla ilişkili organ yetmezliği ile ilişkilidir. Mortalite üzerine önemli bir meta-analiz Petrov ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (6). Organ yetmezliği ve enfekte pankreatik nekroz, akut pankreatitli hastalardaki mortalite üzerinde benzer etkiye sahipti ve her ikisi de şiddeti hastalığı gösteriyordu.
Şiddetli nekrotizan pankreatitte beslenme desteği esastır, çünkü bu hastalarda hızla beslenme yetersizlikleri gelişir. Bunun ölümcül olma olasılığı daha da yüksektir.

2. Sonuç Belirleyicileri

Akut pankreatitte sonucu tahmin etmede pankreatitin şiddeti ve beslenme durumu olmak üzere iki faktör kullanılabilir.

2.1. Akut Pankreatit Şiddetinin Değerlendirilmesi

Klinik (Ranson Skoru, Glasgow Skoru, APACHE II Skoru, Atlanta Sınıflandırması), laboratuvar ve radyolojik kriterleri içeren birçok prognostik skorlama sistemi mevcuttur (7-11). Atlanta Şiddet sınıflaması, şiddetli akut pankreatiti standart klinik belirtiler temelinde tanımlar: Ranson Kriterlerinde **(Tablo 1)** (9) 3 veya daha fazla puan veya APACHE II-Skorunda 8 veya daha fazla puan ve organ yetmezliği kanıtı ve intrapankreatik patolojik bulgular (nekroz veya interstisyel pankreatit) **(Tablo 2).** Bu sınıflandırma, farklı araştırmaların ve metodolojilerin karşılaştırılmasına da olanak sağladığı için yararlıdır (11). Şiddet dereceleri 2012 yılında tanımlanmıştır **(Tablo 3)** (12). Akut pankreatitin görüntüleme prosedürlerine dayalı şiddeti, nekroz varlığı veya yokluğu da dahil olmak üzere BT görünümündeki şiddeti öngören Balthazar Skoruna dayanır **(Tablo 4)** (10). Pankreas parankiminin intravenöz kontrastlı BT'nin arteriyel fazı sırasında kontrastlanmaması, bezin %30'dan fazlasını etkilerse ciddi bir atağı öngören nekroza işaret eder. Serum C-reaktif protein (CRP) konsantrasyonlarının ölçümü klinik uygulamada çok faydalıdır. CRP konsantrasyonunun bağımsız bir prognostik değeri vardır. 2. ila 4. günlerde 210 mg/l'den fazla veya ilk haftanın sonunda 120 mg/l'den fazla bir değer, çok faktörlü skorlama sistemleri kadar öngörücüdür (13). Birkaç yıl önce mortalite üzerine başka bir prediktif faktör önerildi. Hastaneye yatışın ilk 48 saatindeki kan üre nitrojen seviyeleri (BUN), hayatta kalamayanlar arasında hayatta kalanlardan sürekli olarak daha yüksek bulundu ve BUN'un mortaliteyi tahmin etmede yeni ve değerli bir belirteç olduğu belirtildi (14).

Son birkaç yılda, kalıcı organ yetmezliğini tahmin etmek için daha komplike skorlama sistemleri önerilmiştir. Daha doğru olmalarına rağmen rutin klinik kullanım için fazla karmaşıktırlar (15).

Tablo 1

Akut Pankreatit şiddetini değerlendirmede Ranson Kriterleri (9)

Hastanın tanı anındaki kriterleri
Yaş > 55
WBC > $16.0x10^9$/L
Glukoz > 10 mmol/l (180mg/dl)
Laktat Dehidrojenaz (LDH) > 350 IU/L
Aspartat Transaminaz (AST) > 250 U/L
İlk 48 saatten sonraki kriterler
Hematokrit düşüşü > %10
BUN yükselişi > 1.8 mmol/l (5.1 mg/dl)
Kalsiyum < 2 mmol/l (4 mEq/l)
PaO_2 < 60 mmHg (8 kPa)
Baz eksiği > 4 mEq/L
Sıvı sekestrasyonu > 6L

Tablo 2
Atlanta Sınıflaması (11)

Atlanta Sınıflaması
(Şiddetli Akut Pankreatitin Tanımlanması)
- Organ Yetmezliğinin Kanıtı
Şok (Sistolik Kan Basıncı < 90 mm Hg)
Pulmoner yetmezlik (PaO2 < 60 mm Hg; 8kPa)
Böbrek yetmezliği (kreatinin > 2 mg/dl; 177 umol/l)
Gastrointestinal kanama (> 500 ml/gün)

-Veya Lokal Komplikasyonlar
Pankreatik nekroz > %30
Pankreatik Abse
Pankreatik Psödokist

- Olumsuz Prognostik İşaretler ile birlikte
Ranson Kriteri ≥ 3 veya
APACHE II puanı ≥ 8

Tablo 3
Revize Atlanta sınıflandırmasına göre şiddet dereceleri (12)

- Hafif akut pankreatit
- Organ yetmezliği yok
- Lokal veya sistemik komplikasyon yok

- **Orta şiddetli pankreatit**
- Organ yetmezliği 48 saat içinde düzelir (geçici organ yetmezliği)
ve/veya
- Kalıcı organ yetmezliği olmayan lokal veya sistemik komplikasyonlar

- Şiddetli akut pankreatit
- Kalıcı organ yetmezliği (< 48 saat)
- Tek organ yetmezliği
- Çoklu organ yetmezliği

Tablo 4
Bilgisayarlı tomografi (BT) derecelendirme sistemi "Balthazar sınıflaması" (10)

BT derecesi		**Pankreatik nekroz derecesi**
GRADE A = **0**	Normal görünen pankreas	
GRADE B = **1**	Pankreasın fokal veya diffüz büyümesi	
GRADE C = **2**	Hafif parapankreatik inflamatuar değişikliklerin eşlik ettiği pankreas bezi anormallikleri	< % 33 = **2** % 33–50 = **4**
GRADE D = **3**	Tek bir yerde sıvı saptanması (genellikle anterior pararenal boşlukta)	> % 50 = **6**
GRADE E = **4**	Pankreas içinde yada pankreasa yakın parapankreatik inflamasyon içinde iki veya daha fazla bölgede sıvı veya hava saptanması	
Toplam puan = BT derecesi (0-4) + nekroz (0-6)		

2.2 Beslenme Durumu

Akut pankreatitli hastalarda yetersiz beslenme ve obezite sıklıkla görülür. Her ikisi de daha fazla komplikasyon ve daha yüksek mortalite için iyi bilinen risk faktörleridir. Yetersiz beslenmenin kronik alkoliklerin %50-80'inde meydana geldiği bilinmektedir ve alkol erkeklerde akut pankreatitte majör (%30-40) bir etiyolojik faktördür (16, 17). Biliyer pankreatit kadınlarda daha baskındır ve bu hastalarda fazla kilolu olma eğilimi yüksektir.
Akut pankreatit hastalarının, hastalığın katabolik yanıtı nedeniyle orta ila yüksek beslenme riski taşıdığı düşünülmelidir. Tahmini hafif ila orta şiddette akut pankreatitli hastalar, Nutritional Risk Screening – 2002 (NRS-2002) (18-20) gibi onaylanmış tarama yöntemleri kullanılarak taranmalıdır. Şiddetli AP olarak ön görülen tüm hastalar her zaman beslenme riski altında düşünülmelidir (21, 22).
Beslenme desteği için, akut pankreatit şiddetinin ve beslenme durumunun başvuru sırasında ve hastalığın seyri sırasında değerlendirilmesi bu nedenle gereklidir. Akut pankreatitli hastalarda beslenme müdahalelerini planlamak için her iki faktör de gereklidir.

3. Akut Pankreatit sırasında Enerji ve Substrat Metabolizması

Akut pankreatit sırasında spesifik ve spesifik olmayan metabolik değişiklikler meydana gelir. Çeşitli proinflamatuar sitokinler bazal metabolizma hızını artırır. Bu, enerji tüketiminin artmasına neden olabilir. İstirahat enerji harcaması hastalığın ciddiyetine ve süresine göre değişir. Akut pankreatitli hastalarda enerji harcaması, tahmini istirahat enerji harcamasının 1,49'u (1,08 – 1,78) kadar artar, şiddetli akut pankreatitli hastaların %58'inde enerji harcaması artar, yaklaşık net nitrojen kaybı günde 20-40 gramdır ve proteoliz %80 artabilir. Uzun süreli negatif nitrojen dengesi, negatif klinik sonucu belirler (23). Negatif nitrojen dengesinin sonuç için ana bir faktör olup olmadığı net değildir. Nitrojen dengesi ile sonuç arasındaki ilişki sadece nitrojen dengesi ile hastalığın ciddiyeti arasındaki ilişkiyi yansıtabilir. Hastaların hastalık şiddetine göre sınıflandırıldığı bir çalışma mevcut değildir.

3.1. Karbonhidrat Metabolizması

Akut pankreatitte glukoz metabolizması SIRS yanıtı, oksidatif stres ve insülin direnci ile belirlenir. Ortaya çıkan boş sıvı döngüsü ve inflamatuar sitokin ortamı, enerji talebinde bir artışa neden olabilir. Endojen glukoneogenez, şiddetli inflamatuar sürece metabolik yanıtın bir sonucu olarak artar. Glikoz önemli bir enerji kaynağıdır ve protein yıkımından kaynaklanan intrensik glukoneogenezi kısmen

önleyebilir. Bu, protein katabolizmasının zararlı ve istenmeyen etkisini belirli bir dereceye kadar önleyebilir (24). Maksimum glikoz oksidasyon hızı yaklaşık 4 mg/kg/dk'dır. Lipojenez ve glikoz geri dönüşümü nedeniyle fazla glikoz verilmesi gereksiz ve hatta zararlı olabilir. Ayrıca, hiperglisemi ve hiperkapni oluşabilir. Hiperglisemi enfeksiyonlar ve metabolik komplikasyonlar için önemli bir risk faktörüdür. Bu nedenle kan şekerinin izlenmesi ve kontrolü önemlidir. Glikoz intoleransı kanıtı vakaların çoğunda görülür (insidans %85) (25).

3.2. Protein Metabolizması

Şiddetli akut pankreatitte sıklıkla negatif nitrojen dengesi görülür. Protein kayıpları en aza indirilmeli ve artan protein döngüsü telafi edilmelidir. Akut pankreatit, sepsis ile komplike ise, hastaların %80'e varan bir kısmı, istirahat enerji harcamasının artmasıyla birlikte hipermetabolik bir durumdadır. Negatif bir nitrojen dengesi, olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilidir. Akut pankreatitli bazı hastalarda azot kayıpları 20-40 gr/gün kadardır.

3.3. Lipid Metabolizması

Akut pankreatitte hiperlipidemi sık görülen bir bulgudur. Değişen lipid metabolizmasının mekanizması tamamen açık değildir. Akut bir ataktan sonra, serum lipid konsantrasyonları normal değerlerine döner. Yağ intoleransı kanıtı vakaların sadece %12-15'inde görülür (25). Şiddetli hiperlipidemisi olan bazı hastalarda akut pankreatit gelişebileceği de bilinmektedir (26).

4. Makro Besinler Tarafından Ekzokrin Pankreatik Stimülasyon

Genel olarak, enteral beslenmenin tüm formları ekzokrin pankreas salgısını bir dereceye kadar uyarabilir. Sadece parenteral beslenmede durum böyle değildir (27, 28). Beslenme müdahalesi için glikoz, protein ve yağ verilmesi gereklidir, ancak uzun süre enteral uygulamalar, ekzokrin pankreatik enzim sekresyonunun potansiyel uyarımı nedeniyle zararlı kabul edilmektedir.

Bununla birlikte, jejunuma enteral glikoz perfüzyonu, ekzokrin pankreatik salgı yanıtı için çok zayıf bir uyarandır. Belirli miktarlarda amino asit içeren elemental diyetlerin jejunal perfüzyonu iyi tolere edilir ve ekzokrin pankreatik sekresyonu uyarmaz (29, 30). Ekzokrin pankreatik sekresyonun lipitlerin enteral uygulamasıyla uyarılması, gastrointestinal yol içindeki infüzyon seviyesine bağlıdır. Lipitler proksimal jejenuma verilirse, ekzokrin pankreatik sekresyonun yalnızca minimal bir uyarımı meydana gelir. Klinik uygulamada tedavinin etkileri, GI kanalındaki herhangi bir beslemede, içeriğin (protein karmaşıklığının azaltılması – semi elemental/ elemental proteinler- veya kısa zincirli yağların kullanılması) veya infüzyon seviyesinin (GI kanalında Treitz Ligamentinin altına) değiştirilmesinin, daha az uyarıcı faktör ve daha fazla sayıda inhibe edici faktör başlatarak, dengenin değişmesine yol açmasına bağlıdır.

Makro besinlerin intravenöz infüzyonu, ekzokrin pankreatik stimülasyon açısından güvenlidir (31, 32). İntravenöz glukoz uygulaması ekzokrin pankreatik sekresyonu uyarmaz. Akut pankreatitte intravenöz glukozun ana riski hiperglisemidir. Bu kritik hastalarda insülin direnci nedeniyle hiperglisemi de şiddetlenebilir. Protein hidrolizatlarının intravenöz uygulamasının, ekzokrin salgılama cevabını inhibe ettiği veya hiçbir etki oluşturmadığı gösterilmiştir. Pankreas ekzokrin sekresyonu intravenöz lipitler tarafından da uyarılmaz. İntravenöz PN ile potansiyel olarak şiddetlenen akut pankreatitte tek endişe, hiperkalsemi veya hipertrigliseridemi gelişmesidir. Aynı besin maddelerinin intravenöz verilmesiyle karşılaştırıldığında enteral infüzyon, entero-insüler yol nedeniyle daha büyük bir insülin yanıtı, daha az insülin direnci ve daha az hipertrigliseridemi ile sonuçlanır.

Tüm bu bulgular akut pankreatitte beslenme konseptini değiştirmiştir. Günümüzde, Treitz ligamanının 20-120 cm ilerisindeki jejunuma enteral beslenmenin, pankreasta otodigestif süreçlerin büyük bir

uyarımı olmadan ve GI-traktı sistemik bağışıklığını modüle ederek, bağırsak bütünlüğünü koruyarak güvenli olduğu kabul edilmektedir.
Ayrıca akut pankreatitte ekzokrin sekresyonun azaldığı hayvan çalışmalarında gösterilmiştir (33). Şiddetli akut pankreatitte enteral beslenmeye salgı yanıtı, sürekli EN uygulaması bile inflamasyonun çözülmesine izin verecek kadar baskılanmış gibi görünmektedir. Bu bulgu, inflamatuar sürecin azalması için uyarılmamış bazal pankreas ekzokrin salgı seviyelerine ulaşmamız gerekmediği anlamına gelir (33, 34).

5. Enerji Gereksinimleri

Şiddetli akut pankreatitli hastalar hipermetaboliktir. Akut pankreatit ne kadar şiddetli ise, hipermetabolizma o kadar fazladır. Bu hastalarda istirahat enerji harcaması değişken olabilir. Öngörülen enerji harcamasının %77-158'i arasında bir aralık rapor edilmiştir (35). Hastalık sepsis veya çoklu organ yetmezliği ile komplike ise, istirahat enerji harcaması önemli ölçüde artar.
Şiddetli akut pankreatitte Harris-Benedict denkleminin kalori harcamasını tahmin edecek kadar hassas olmadığı gösterilmiştir. Bu durumlarda, aşırı veya yetersiz beslemeyi önlemek için indirek kalorimetri önerilir. İndirekt kalorimetri yoksa, enteral veya parenteral beslenme için 25-35 kcal/kg/gün önerilir. Aşırı besleme ve hiperglisemiden kaçınılmalıdır. Kan şekeri konsantrasyonu 10 mmol/l'yi (180 mg/l) geçmemelidir. İnsülin tedavisi önerilir, ancak dozlar 4-6 ünite/saat'i geçmemelidir. Bozulmuş glikoz oksidasyon hızı, insülin uygulamasıyla normalleştirilemez. Normalde 3-6 g/kg/gün karbonhidrat önerilebilir.
Protein alımının optimal hedefi 1,2-1,5 g/kg/gün'dür. Daha düşük bir protein alımı sadece böbrek veya şiddetli karaciğer yetmezliği olan hastalara verilmelidir.
Yağlar 1 g/kg/gün'e kadar verilebilir, ancak kan trigliserit düzeyleri dikkatle izlenmelidir. Trigliseritler 12 mmol/l'ye (1090 mg/l) kadar tolere edilir. Bununla birlikte, pankreatik problemlerle bağlantılı olmayan ancak hipertrigliseridemi ile bağlantılı metabolik problemler nedeniyle ideal plazma trigliserid konsantrasyonu < 4 mmol·l (363 mg/l) olmalıdır (**Tablo 5**).

Tablo 5
Enerji Gereksinimleri

Substrat	**Miktar**
Enerji	25-35 kcal/kg/gün
Protein	1.2-1.5 g/kg/gün
Karbonhidratlar	3-6 g/kg/gün, kan şekeri düzeyine bağlı olarak (hedef <10 mmol/l) *
Lipidler	1g/kg/gün'e kadar, kan trigliserid düzeyine bağlı olarak (hedef <4 mmol/l) *
* Özellikle obez hastalarda aşırı beslemeden kaçınılmalıdır. İstirahat enerji harcaması ölçülmelidir (REE;indirekt kalorimetre)	

6. Enteral veya Parenteral Beslenme

Geçmişte ekzokrin pankreas sekresyonunun uyarılmasını önlemek için total parenteral beslenme (TPN) kullanılıyordu. Akut pankreatitli hastalarda enteral ve parenteral beslenmeyi karşılaştıran birçok prospektif, randomize klinik çalışma yapılmıştır (36-43). Hafif ila orta dereceli akut pankreatitte bu çalışmalar sonuç üzerinde hiçbir etki göstermedi (36,37). TPN hastalığın seyrini değiştirmedi ancak daha pahalıydı veya buna kateterle ilişkili enfeksiyonlarda artış ve hastanede daha uzun süre kalma eşlik ediyordu. Son birkaç yılda, bu komplikasyonların genellikle aşırı beslenmenin sonucu olduğu anlaşıldı. Van den Berghe ve ark. beslenme desteği yolundan bağımsız olarak insülin ile hipergliseminin kontrolünün kritik bakım hastalarında mortaliteyi azalttığını göstermiştir (44). Son zamanlarda,

beslenme yönetimi parenteral beslenmeden enteral beslenmeye kaymıştır. Akut pankreatitte enteral beslenme katabolizmayı ve yağsız vücut kütlesi kaybını azaltabilir ve splanknik sitokin yanıtını azaltma potansiyeli ile akut faz yanıtını modüle edebilir (45) (**Tablo 6**).

Tablo 6
Erken enteral beslemenin yararları

- Bağırsak bütünlüğünü korur (bakteri değişikliliğini azaltır)
- Bağırsak hareketlerini uyarır, bakteriyel aşırı çoğalmanın önlenmesinde rolü vardır
- Splanknik kan akışını artırır
- Sistemik bağışıklığı ayarlar (bağışıklık yanıtını azaltır)
- Oksidatif stresi azaltır
- Hastalık şiddetini azaltır
- Hastalık sürecinin daha hızlı çözülmesini teşvik eder
- Komplikasyonları azaltır (daha az enfeksiyon ve cerrahi müdahale ihtiyacı, daha kısa hastanede kalış süresi ve muhtemelen daha az çoklu organ yetmezliği)

Şiddetli akut pankreatitte enteral ve parenteral beslenmeyi karşılaştıran daha önceki çalışmalarda, sonuçlar hafif ila orta dereceli pankreatittekilerden farklıydı. Kalferanzos ve arkadaşları tarafından yapılan ilk prospektif çalışmada, yarı elemental bir diyetin nazo-jejunal tüp yoluyla uygulanması, hastaneye kabulden 48 saat sonra başlayan TPN ile karşılaştırılmış ve enteral beslenmenin yan etki olmaksızın iyi tolere edildiği bildirilmiştir. Ek olarak, enteral beslenme alan hastalar, parenteral beslenme alanlara kıyasla daha az septik komplikasyon ve daha az toplam komplikasyon yaşamışlardır. Ayrıca TPN alan hastalarda beslenme desteği maliyeti üç kat daha fazla bulunmuştur (38). Bu bulgular başka birçok çalışma tarafından da desteklenmektedir (39-41). Windsor ve arkadaşlarının çalışması (39), BT taramasında pankreas yaralanmasnın neredeyse değişmediğini ancak, enteral beslenmenin akut pankreatitte akut faz yanıtını azalttığını, hastalık şiddetini ve klinik sonucu iyileştirdiğini göstermiştir. Enteral beslenme grubunda, SIRS ve sepsis azalarak yararlı bir klinik sonuç elde edilmiştir (APACHE II skoru ve C-reaktif protein). Abou-Assi ve arkadaşları, akut pankreatitli 156 hastayı başlangıçta intravenöz sıvı ve analjezikler ile tedavi ettiler. Hızla iyileşenler daha sonra ağızdan beslendi. Yanıt vermeyenler, nazo-jejunal tüp ile enteral beslenme veya TPN alacak şekilde randomize edildi. Başlangıçta kaydedilen hastaların %75'i oral rejimle düzeldi ve dört gün içinde taburcu edildiler. Enteral gruptaki randomize hastalarda anlamlı olarak daha kısa süre beslenme tedavisine gerek oldu (6.7 güne karşı 10.8 gün) ve önemli ölçüde daha az metabolik ve septik komplikasyonlar görüldü. Ek olarak, insülin tedavisi gerektiren hiperglisemi, parenteral olarak beslenen hastalarda önemli ölçüde daha yaygındı (40). Petrov ve arkadaşları da, akut pankreatitli 466 hastadan 70'ini enteral veya parenteral beslenme uygulaması ile randomize ettiler. Komplikasyonları, tek ve çoklu organ yetmezliklerini ve mortaliteyi azaltarak enteral beslenmenin parenteral beslenmeye üstün olduğunu bir kez daha göstermişlerdir (42). Doley ve arkadaşları tarafından yayınlanan ve şiddetli akut pankreatitli 50 hastada enteral ve parenteral beslenme ile hastanede kalış süresi, enfeksiyonlar, cerrahi gereksinim ve mortalite açısından karşılaştırılabilir sonuçlar gösteren yalnızca bir çalışma vardır (43).

Günümüzde şiddetli akut pankreatitli hastaların beslenmesinde enteral beslenmenin ilk sırada yer alması gerektiğine şüphe yoktur. TPN ile karşılaştırıldığında enteral beslenmede belirgin bir iyileştirilmiş risk/fayda oranı vardır. McClave ve arkadaşlarının ilk meta-analizi, enteral beslenme kullanımının, parenteral beslenme kullanımına kıyasla enfeksiyöz morbiditede önemli bir azalma, hastanede kalış süresinde azalma ve organ yetmezliğinde azalma eğilimi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Mortalite üzerine etkisi saptanmamıştır (46). Şimdiye kadar, şiddetli akut pankreatitli hastalarında enteral beslenmenin PN ile karşılaştırıldığında güvenli ve iyi tolere edildiğini ve çoklu organ yetmezliği,

mortalite ve komplikasyon oranlarında önemli düşüşler olduğunu açıkça kanıtlayan Cochrane standardı bir meta-analiz dahil 12 RKÇ ve 11 sistematik inceleme/meta-analiz vardır (47-57). Al-Omran ve diğerleri tarafından yapılan meta-analiz, 348 hastayı içeren 8 RKÇ ile erken enteral beslenmenin başlangıçtaki total parenteral beslenmeye kıyasla mortaliteyi, enfeksiyon oranını, çoklu organ yetmezliğini ve cerrahi gerekliliğini %50 oranında anlamlı ölçüde azalttığını göstermiştir (51). Bu meta-analize sadece şiddetli akut pankreatitli hastalar dahil edilirse, mortalite %80'den daha fazla azalır (51). Sadece akut pankreatitli kritik hastaları içeren ve parenteral beslenmeyi enteral beslenmeyle karşılaştıran daha yeni bir meta-analizde, enteral beslenme genel mortalitede ve çoklu organ yetmezliği oranında önemli bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (55).

Yeni ESPEN kılavuzunda, bu sonuçlar enteral beslenmenin tercih edilen ilk beslenme yolu olduğu konusunda net bir tavsiyeye yol açmaktadır (22).

Enteral beslenmenin mümkün olmadığı durumlarda parenteral beslenme kullanılmalıdır. Society of Critical Care Medicine (SCCM) ve American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) kılavuzları 7 gün beklemeyi önermektedir (58). ESPEN uzmanları daha erken başlamayı önermektedir: 3-4 gün sonra (59). Xian-Li'nin çalışması da bu yaklaşımı desteklemektedir. TPN 24-48 saatte başlanmış ve genel komplikasyonlarda, hastanede kalış süresinde ve mortalitede azalma bulmuşlardır (60).

Eski ESPEN kılavuzlarında olduğu gibi, enteral beslenmeyi tolere edemeyen veya hedeflenen gereksinimleri tolere edemeyen şiddetli akut pankreatitli hastalarda veya enteral beslenme için genel bir kontrendikasyon olan hastalarda, parenteral beslenme endike olmaya devam etmektedir. Enteral beslenme için kontrendikasyon olan şiddetli akut pankreatit sırasındaki komplikasyonlar arasında barsak obstrüksiyonu, abdominal kompartman sendromu, uzamış paralitik ileus ve mezenterik iskemi yer almaktadır (61). Şiddetli akut pankreatitli hastaların yaklaşık %20'sinde, enteral beslenme için mutlak veya göreceli kontrendikasyon oluşturan komplikasyonlar gelişebilir (22).

Enteral beslenmeye karşı intolerans, enteral beslenmeye mümkün olduğu kadar erken başlanarak, bolus beslemeden kaçınılarak ve 24 saat sürekli beslenme kullanılarak önlenebilir.

Gastrik beslenme ile başlandığında intolerans gelişirse jejunal yola, polimerik formüller ile başlanmış ise semi elemental formüller ile beslenmeye geçilmelidir.

7. Hafif ila Orta Derecede Pankreatitte Beslenme Desteği

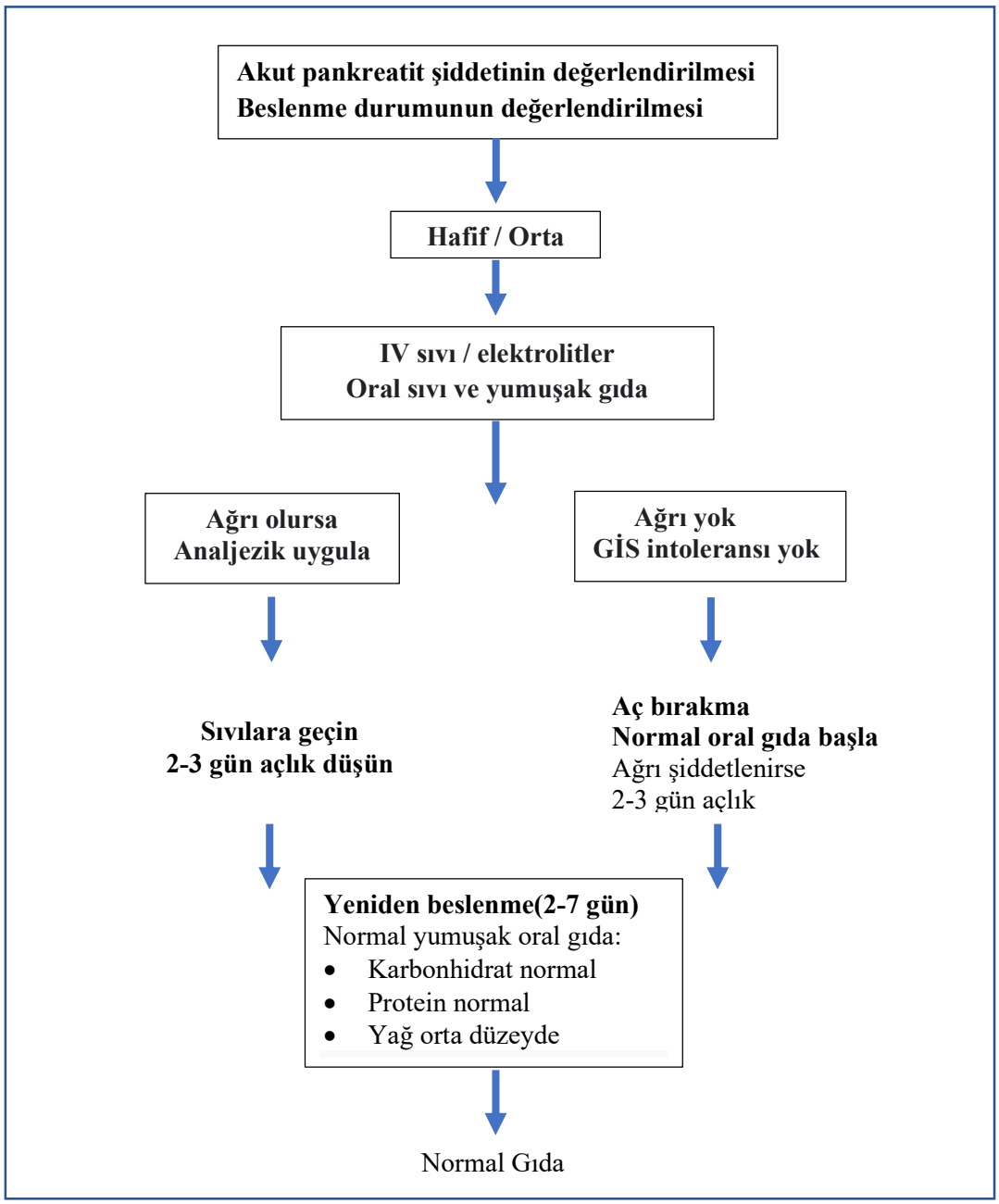
Hafif akut pankreatitli hastalarda nütrisyon desteğinin (enteral veya parenteral) klinik sonuç üzerinde yararlı bir etkisi olduğuna dair kanıt yoktur (59, 62). 5 ila 7 gün içerisinde enteral veya parenteral beslenmenin hastalığın seyrine olumlu bir etkisi yoktur ve bu nedenle önerilmemektedir.

Hastalar 5-7 gün sonra normal gıdaları tüketebilecek duruma geleceklerse enteral beslenme gereksizdir. Birkaç RKÇ, hafif ila orta şiddette akut pankreatiti olan hastaların erken oral beslenmeyi tolere ettiğini göstermiştir. Daha kısa kalış süresi bildirilmiştir (63-67). Bir meta-analiz, tahmin edilen hafif AP'li hastalarda erken oral beslenmenin mümkün olduğunu ve yatış süresini kısalttığını doğrulamıştır (68). Gerçekten de, %80'e varan oranlarda 7 gün içinde yeterli bir oral diyet uygulanmaktadır (36). Yeniden besleme için yağ içeriği azaltılmış normal bir yumuşak diyet önerilir (22). Sıvı diyete geçiş gerekli değildir (58). Yumuşak bir diyetle ağızdan beslenme, kalori alımı açısından daha faydalı görünmektedir ve berrak sıvı diyetlerle karşılaştırıldığında eşit derecede tolere edilmektedir (67, 69, 70).

Serum lipaz konsantrasyonundan bağımsız olarak beslenme tolere edildiğinde oral beslenmeye başlanabilir (22). Bir çalışma, oral gıda alımının güvenli olduğunu ve serum lipazın seyrinden ve normalleşmesinden bağımsız olarak iyi tolere edildiğini göstermiştir (64).

17 çalışmayı içeren bir meta-analiz, akut pankreatitli hastaların %16,3'ünde oral beslenme intoleransı olduğunu bulmuştur. Prediktif faktörler içinde, oral beslenme sırasında lipaz konsantrasyonu >2.5x normal değer olanlar, plevral efüzyonlar ve/veya koleksiyonların varlığı ve akut pankreatitin şiddeti (daha yüksek Ranson/Glasgow ve Balthazar skorları) bulunmaktadır (71).

Erken enteral beslenme desteği, önceden şiddetli beslenme bozukluğu olan hastalarda veya 5 ila 7 gün içinde erken beslenmenin mümkün olmadığı hastalarda önemli olabilir. **Şekil. 1**, bu hastalarda sıklıkla kullanılan bir yaklaşımı göstermektedir.

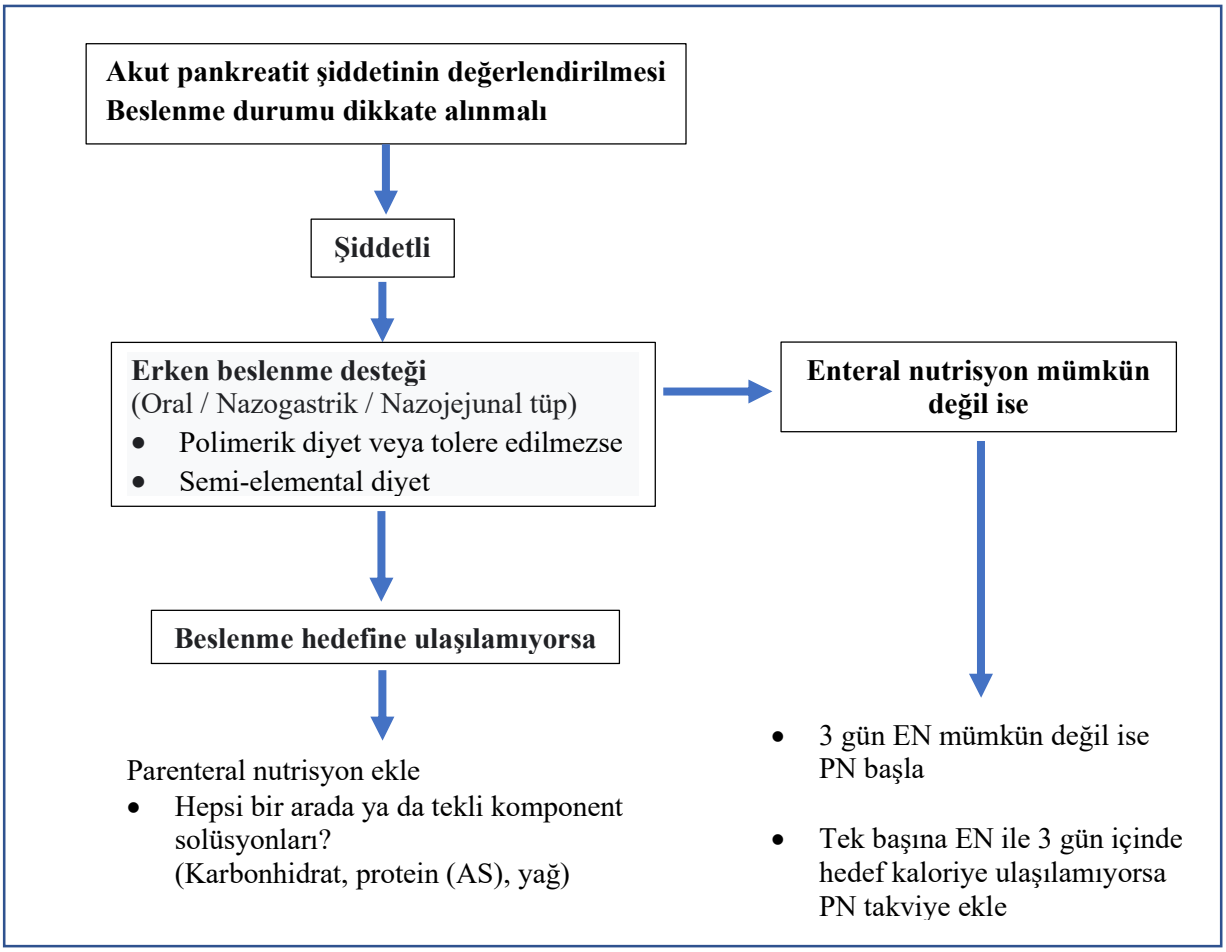


Şekil. 1 Orta şiddette akut pankreatit tedavisi

8. Şiddetli Akut Pankreatitte Beslenme Desteği

Komplikasyonları olan veya ameliyat ihtiyacı olan şiddetli pankreatitli hastalarda, EN'nin hasta sonucunu olumlu yönde değiştirebileceği fırsat penceresinden yararlanmak için erken beslenme desteğine ihtiyaç vardır. Şiddetli nekrotizan pankreatitte mümkünse önce enteral beslenme endikedir (ESPEN Kılavuzları: Grade A, (22, 59, 62). Son on yılda akut pankreatitte beslenme stratejisi değişmiştir. Beslenme yönetimi parenteral beslenmeden enteral beslenmeye geçmiştir. Akut pankreatitte enteral beslenmenin katabolizmayı ve yağsız vücut kütlesi kaybını azalttığı ve splanknik sitokin yanıtını frenleme potansiyeli ile akut faz yanıtını modüle ettiği gösterilmiştir (38). Ayrıca enteral beslenmenin

güvenli olduğu ve iyi tolere edildiği birçok çalışmada gösterilmiştir. Şiddetli akut pankreatitli hastalarda enteral ve parenteral beslenmeyi karşılaştıran birçok prospektif, randomize klinik çalışma yapılmıştır (45). Şiddetli nekrotizan pankreatitli hastalarda, enteral yoldan tam miktarda besin uygulaması her zaman mümkün olmaz. Tam enteral beslenme mümkün değilse bu beslenme desteği parenteral beslenme ile desteklenmelidir (22, 59, 62). Genellikle kombine beslenme desteği, hastanın beslenme hedeflerine ulaşmasını sağlar. Parenteral beslenmede yağ uygulaması hipertrigliseridemiden (<12 mmol/l; 1090 mg/dl) kaçınılırsa güvenli kabul edilebilir (59, 62).
Son on yılda, şiddetli akut pankreatitte enteral beslenmenin doğası yeni tanımlanmıştır.
Şiddetli akut pankreatitte beslenme için pratik bir yaklaşım **Şekil. 2'de** özetlenmektedir.

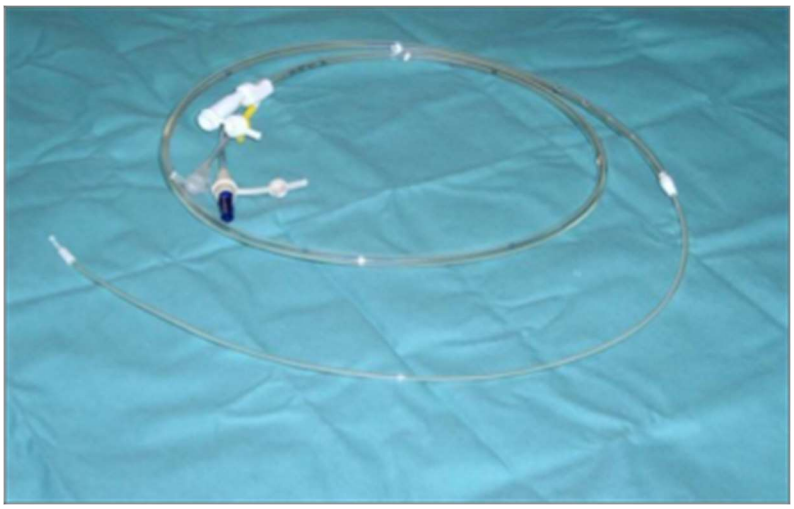


Şekil. 2 Şiddetli akut pnkreatit tedavisi

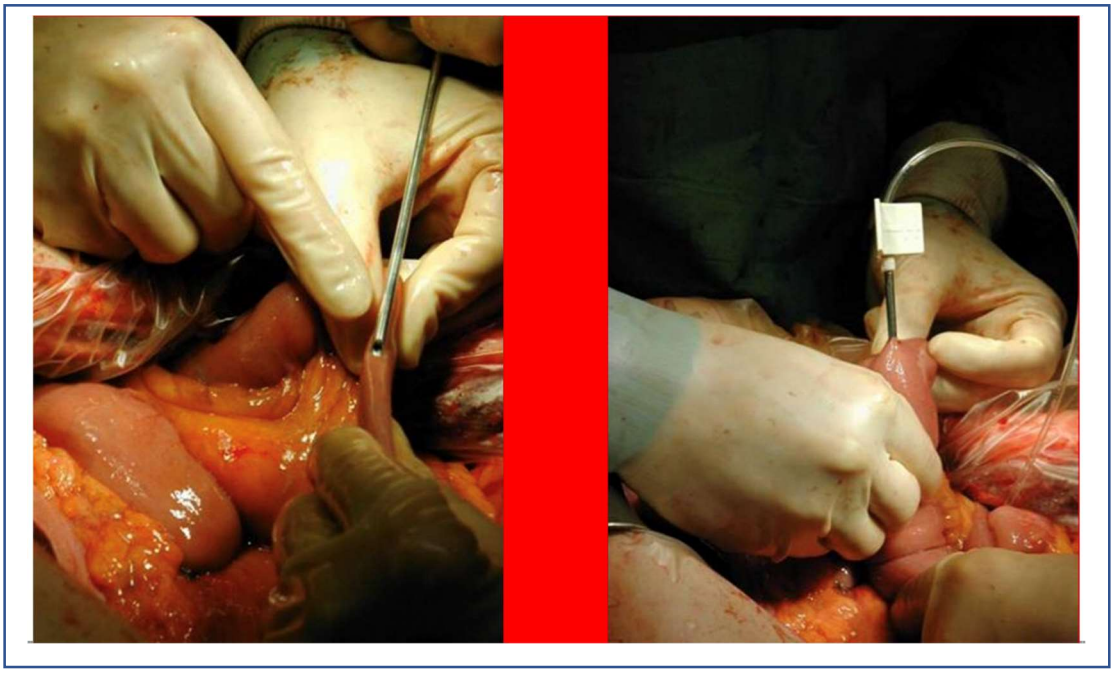
8.1. Besleme Yolu

Besin verme yolu (enteral/parenteral) atağın ciddiyetine ve hastanın toleransına göre belirlenmelidir. Hastaların çoğunda tüple beslenme mümkündür, ancak bazı hastaların parenteral beslenme ile kombinasyona ihtiyacı vardır. Birçok prospektif çalışma şiddetli akut pankreatitte çoğu hastada jejunal tüple beslenmenin mümkün olduğunu göstermiştir (59). Treitz ligamanının distaline jejunal besleme tüpü yerleştirilmesi kolaylıkla yapılabilir. Tüpler ya floroskopi yardımıyla ya da endoskop ile daha kolay yerleştirilir. Başka bir yol da kendinden ilerleyen nazojejunal besleme tüpleri kullanmaktır. Normalde jejunal tüpler iyi tolere edilir (37, 72-74). Hegazi ve ark. şiddetli akut pankreatitli hastalarda distal jejunal beslenmeye erken başlanmasının mortalitede azalma ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Beslenme hedeflerine erken ulaşılması, yoğun bakım ünitesinde daha kısa süre kalmasıyla da ilişkilendirilmiştir (75). Nadiren beslenme tüpünün proksimale migrasyonu olur ve bunu takiben pankreatik stimülasyon

akut pankreatiti şiddetlendirebilir (76). Kısmi ileus, enteral beslenme için bir kontrendikasyon değildir çünkü bu hastalar sıklıkla sürekli düşük hacimli jejunal besinleri tolere edebilir. Çeşitli tek veya çok lümenli tüpler mevcuttur. Midede bir port ve jejunumda bir port bulunan çok lümenli tüpler, enteral formüllerin uygulanmasının toleransa göre değiştirilebilmesi avantajına sahiptir **(Şekil 3).** Pankreatit cerrahisi durumunda, postoperatif tüp besleme için intraoperatif bir jejunostomi **(Şekil 4)** yerleştirilmesi mümkündür (77).



Şekil. 3 Multilumen nasojejunal tüp



Şekil. 4 İnce iğne kateter jejunostomisi

8.1.1. Jejunal, Gastrik veya Oral Besleme

Genel olarak hasta oral beslenmeyi tolere edemiyorsa enteral beslenmeye başvurudan sonraki 24-72 saat içinde başlanmalıdır (22). İlk girişim oral beslenme ile başlamaktır. Tolere edilmiyorsa, nazogastrik tüp ile tüp besleme düşünülmelidir.

Jejunal besleme her zaman gerekli değildir. Ekzokrin pankreatik sekresyonun uyarılmasını en aza indirmek, jejunal beslenme yolunu desteklemektedir. Bununla birlikte, bu hastalıkta pankreatik

sekresyonun uyarılmasının sonuç için önemli olup olmadığı tartışmalıdır. Eckerwall ve ark. akut pankreatitli 60 hastada erken oral beslenmenin aç bırakmaya karşı rolünü incelediler (63). Sıvı resüsitasyonunun ardından hastalar ağızdan beslendi. Bu grupta intravenöz sıvı alma süresi, katı gıdaya başlama süresi ve hastanede kalış süresi aç gruba göre anlamlı olarak daha kısaydı. Semptomlar veya komplikasyonlar açısından fark yoktu. Bakker ve ark. akut pankreatitli hastalarda erken ve gerekirse nazoenterik tüp beslemeyi karşılaştırdı. 208 hastada yapılan bu çok merkezli çalışmada erken nazoenterik tüple beslenme 72 saat sonra oral diyetle karşılaştırıldı. Oral diyete kıyasla erken nazoenterik tüple beslenmenin hiçbir üstünlüğü bulunmadı. Komplikasyonlar ve mortalite farklı değildi (78).

İkinci bir randomize kontrollü çalışma (AP'li 214 hasta), bu sonuçları doğruladı ve erken enteral nütrisyon alan hastalarda, nütrisyon desteği almayan hastalara kıyasla kalıcı organ yetmezliğinde ve mortalitede anlamlı bir azalma olmadığını gösterdi (79).

Şiddetli akut pankreatitte nazogastrik ile nazo-jeunal beslenmeyi veya nazogastrik ile TPN'yi karşılaştıran dört randomize çalışma yayınlanmıştır (80-83). Bu çalışmalarda, nazogastrik beslenme nazo-jejunal beslenme kadar güvenliydi; ağrı, analjezik gereksinimleri, beslenme intoleransları, serum CRP konsantrasyonu veya mortalite açısından iki yöntem arasında çok az fark belgelenmiştir (80-82). Öte yandan ilk 3 günde nazogastrik grupta parenteral beslenmeye göre anlamlı olarak daha fazla komplikasyon görüldü, ancak kan glukoz düzeyi daha iyi kontrol edildi (83). Petrov ve ark. bir dizi yüksek kaliteli çalışmayı içeren sistematik bir inceleme yayınladılar (84). Gastrik beslenmenin güvenli olduğu bulundu ve çoğunlukta (%79) klinik sonuçta istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmaksızın iyi tolere edildi.

Chang ve diğerleri tarafından yapılan meta-analizde de sonuç açısından gastrik ve jejunal beslenme arasında net bir fark bulamamıştır (85).

Nazogastrik beslenme tolere edilemiyorsa nazojejunal tüp kullanılmalıdır.

Son olarak, oral, enteral (mide veya jejunal) beslenme desteği hastanın durumuna ve mide-bağırsak işlevine bağlıdır.

Şiddetli bir pankreatit formu gelişen hastalarda faydalı bir yaklaşım şunlar olabilir:

1. Oral beslenme rejimine erken başlayın (24-72 saat)

Tolere edilmezse

2. Çok lümenli bir tüp yerleştirin ve gastrik beslemeye başlayın

Tolere edilmezse

3. Jejunal beslemeye başlayın

Bu yaklaşımı kullanan daha fazla klinik çalışma desteklemektedir.

Gastrik beslenmenin avantajı, EN iletimini kolaylaştırmak, beslenmeye başlama süresini kısaltmak ve ileus ve intolerans olasılığını en aza indirmektir. Jejunal beslenmenin sınırlamaları, Treitz bağının altına tüp yerleştirilmesinde uzmanlık gereksinimidir. Gastrik besleme stratejisinin zararı çok azdır ve gerçek bir dezavantajı yoktur. İntolerans geliştiğinde, infüzyonun hızı ve seviyesi ile formül içeriğinin ayarlanmasıyla iyileştirilebilir. Şiddetli akut pankreatitli hastalarda enteral beslenmenin parenteral beslenmeden daha yararlı ve daha güvenli olduğu açıkça gösterilmiştir (58) Bunula birlikte enteral beslenmenin intralüminal basıncı artırarak karın içi basıncını (İAB) yükseltebileceği ve ciddi komplikasyonlara yol açabileceği dikkate alınmalıdır (86, 87).

İAB 15 mmHg ve üzerine çıktığında enteral beslenmenin dikkatle uygulanması önerilmektedir (87). 60 hastayı içeren bir RKÇ'de, intraabdominal hipertansiyon (IAH) ve şiddetli akut pankreatitli hastalarda erken ve geç enteral beslenme karşılaştırılmış ve erken enteral beslenmenin İAB <15 mmHg olan

hastalarda İAH'yi önlemede yararı olduğu bulunmuştur. İAB'si 15 mmHg'nin üzerinde olan hastalarda abdominal distansiyon erken enteral beslenme grubunda daha fazla görülmüştür. Erken enteral beslenme grubu, gecikmiş enteral beslenme grubundaki hastalardan daha sık beslenme intoleransı yaşamış olmasına rağmen erken enteral beslenme İAB'yi artırmamış ve hastalığın klinik seyrini iyileştirebilmiştir (88). İAH'li hastaların çoğunda gastrointestinal semptomlar olduğundan enteral beslenmeye nazojejunal tüp ile başlanmalıdır (89). Şiddetli akut pankreatit ve İAH'lı hastalarda enteral beslenmeye başlanma hızı toleransa göre artırılarak 20 mL/saat olmalıdır. İAB 15 ile 20 mm Hg arasında arttığında enteral beslenmenin daha yüksek hızlardan 20 mL/saat'e düşürülmesi düşünülmelidir. İAB'si 20 mmHg'nin üzerinde olan veya abdominal kompartman sendromu varlığında enteral beslenme geçici olarak kesilmelidir (87). Yalnızca enteral nütrisyon ile beslenme hedeflerini karşılamanın imkansız olduğu durumlarda, ek veya total parenteral nütrisyon eklenmesi düşünülmelidir.
Son olarak enteral beslenme intoleransı varsa, gereksinimin hedefine ulaşılamıyorsa veya enteral beslenmeye kontrendikasyon varsa parenteral beslenmeye geçilmelidir. Parenteral beslenme kısmi veya tam olabilir.

8.2. Hangi Enteral ve Parenteral Formül

8.2.1. Enteral Formül

Geçmişteki çoğu çalışma, peptit bazlı veya yarı elemental formüller kullanılarak yapılmıştır. Kullanımları yararlı etkiler göstermiştir (59). Günümüzde çoğu kurumda polimerik formüller kullanılmaktadır, ancak bu konuda sınırlı veri mevcuttur. Windsor ve ark. ve Pubelis ve ark. akut pankreatitli hastalarda polimerik formüllerin güvenli bir şekilde jejunal tüpten verilebileceğini göstermişlerdir (39, 90). Bir peptit bazlı formül ile bir polimerik formülün doğrudan karşılaştırmasının yayınlandığı birkaç çalışma vardır (72, 90). Cravo ve ark. akut pankreatitli 102 hastada her iki formül için de benzer bir tolerans bulmuşlardır (72). Tiengou ve ark. toleransta fark olmadığını, ancak semi-element grubunda kilo kaybının daha az, hastanede kalış süresinin daha kısa olduğunu göstermiştir (91). Günümüzde standart bir polimerik formülle başlamak yaygındır ve bu tolere edilemezse (malabsorpsiyon sorunu olan şiddetli akut pankreatit durumunda) yarı elemental bir formül denenir. Petrov ve diğerlerinin meta analizi bu yaklaşımı desteklemektedir. Akut pankreatitte yarı elemental bir formüle kıyasla polimerik bir formülün beslenme intoleransı, enfeksiyöz komplikasyonlar veya mortalite açısından anlamlı bir risk artışına yol açmadığı gösterilmiştir (92). Ek olarak, polimerik formüller daha ucuzdur. 15 çalışmayı içeren daha yeni bir meta analizde, herhangi bir spesifik formül için üstünlük saptanmamıştır (93). Yeni ESPEN kılavuzu, standart bir polimerik diyetin kullanımını güçlü bir şekilde desteklemektedir (22).
Yayınlanmış birçok çalışmada, ayrıca bağışıklık modüle edici substratlar (glutamin, arginin, n-3 çoklu doymamış yağ asitleri, vitaminler ve mineraller) veya pre- ve probiyotikler içeren formüller kullanılmıştır.
Hallay ve ark. enteral glutamin takviyesinin etkisini incelediler (94). Glutamin grubunda immünolojik parametrelerde daha hızlı düzelme ve hastalıktan iyileşme süresinde kısalma bulmuşlardır. Başka bir çalışmada glutamin, arginin, n-3 yağ asitleri ve antioksidanlar verilmiştir (95). Bu çalışmada, sonuç istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır. Orta derecede şiddetli akut pankreatitte tek başına n-3 yağ asitlerinin takviyesi, hastanede kalış süresini ve beslenme tedavisi ihtiyacını önemli ölçüde azaltmış, genel komplikasyon oranını değiştirmemiştir (96). Şu anda, bu formüller genel olarak tavsiye edilememektedir, çünkü bu verilerin daha fazla sayıda hastayı içeren çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

8.2.2. Pre- ve Probiyotikler

Bağırsak bakteri translokasyonunu önlemek için prebiyotik ve probiyotik kullanma konsepti çok çekiciydi. Olah ve ark. iki çalışmada şiddetli akut pankreatitli hastalarda enteral probiyotik uygulamasının etkinliğini incelediler (97, 98). İlk çalışmada 22 hastaya canlı Lactobacillus plantarum ve yulaf lifi verildi ve 23 hastaya ısıyla öldürülmüş bakteri içeren aynı formülasyon verildi. Canlı bakteri bulunan grupta daha az pozitif kültür ($p = 0.23$), daha az antibiyotik ihtiyacı, daha az pankreatik enfeksiyon ve daha az cerrahi müdahale gereksinimi ($p = 0.046$) buldular. Ayrıca hastanede kalış süresi daha kısaydı (13,7 güne karşı 21,4 gün) (97). İkinci çalışmada, nazo-jejunal tüple beslenen akut pankreatitli 62 hastayı randomize ettiler. 29 hasta sadece lifli enteral beslenme aldı. 34 hasta lifli enteral beslenme ve dört farklı laktobasil kombinasyonu uygulandı. Tedavi grubu yine önemli ölçüde daha düşük komplikasyon oranlarına sahipti ($p = 0.049$). Kontrol grubunda çoklu organ yetmezliği (MOF), pankreatik septik komplikasyonlar, cerrahi müdahale ve mortalite oranları daha yüksekti (98). Bu gözlemler, Besselink ve arkadaşları tarafından yapılan büyük çok merkezli kontrollü çalışma yayınlanana kadar heyecan vericiydi (99). Şiddetli akut pankreatitli 298 hastayı 6 probiyotik (4 suş laktobasil ve 2 suş bifidobakteri) veya plasebo kombinasyonuna randomize ettiler. Her iki gruba da nazo-jejunal tüp ile çok lifli enteral formül verildi. Probiyotik ve plasebo grubu arasında enfeksiyöz komplikasyonlarda fark yoktu (%30'a karşı %28). Ne yazık ki, probiyotik grubunda mortalite önemli ölçüde daha yüksekti (%16'ya karşı %6). Probiyotik grubundaki dokuz hastada barsak iskemisi gelişti. Şu anda bu komplikasyonların bağırsağa uygulanan probiyotik kombinasyonundan mı kaynaklandığı yoksa altta yatan diğer faktörlerin rol oynayıp oynamadığı net değildir (100). İki grup tam olarak karşılaştırılabilir değildi. Başvuru sırasındaki organ yetmezliği probiyotik grubunda plasebo grubuna göre daha yaygındı (%27.0'a karşı %16.0; $p=0.02$). Bağırsak iskemisi ayrıca vazopresör tedavisi sırasında daha sık görülebilir. Probiyotik grupta, plasebo grubuna göre daha fazla hasta vazopresör ilaçlar almıştı. Bu, barsak iskemisi gelişimi için başka bir açıklama olabilir. Besselink çalışmasında, sadece prebiyotik alan grupta hiçbir yan etki gösterilmemiştir. Bu, Karakan ve arkadaşları (101) tarafından yayınlanan yeni bir çalışma ile uyumludur. Şiddetli akut pankreatitli hastalarda prebiyotik lif takviyesi ile nazo-jejunal enteral beslenmenin, standart enteral beslenmeye kıyasla hastanede kalış süresini, beslenme tedavisi süresini, akut faz yanıtını ve genel komplikasyonları iyileştirdiğini bulmuşlardır.

Olah ve Besselink çalışmalarındaki farklı sonuçları nasıl açıklayabiliriz? Bazı spekülasyonlar var. Besselink çalışmasında, dört hafta boyunca çok yüksek konsantrasyonlarda probiyotik uygulanmıştır. Ek olarak, ilk kez bifidobakterileri dahil ettiler. Belki de yüksek miktardaki lifle birlikte yüksek düzeydeki probiyotikler, ince bağırsaktaki fermantasyonu çok fazla artırdı. Hastalardan bazıları hemodinamik olarak bozulmuştu ve vazoaktif tedavi görüyordu. Artan gaz üretimi daha fazla şişkinliğe ve belki bağırsak iskemisine yol açabilir. Ek olarak, Olah çalışmalarında hastaların altta yatan patolojisi esas olarak alkolün neden olduğu pankreatit iken, Besselink çalışmasında daha fazla hastada safra taşının neden olduğu pankreatit vardı. Akut alkolik pankreatitte hastalığın seyrinin safra taşı pankreatitinden farklı olduğu bilinmektedir. Zhang ve ark.'nın 559 hastada yapılan yedi randomize çalışmayı değerlendirdikleri ve 2010 yılında yayınladıkları bir meta-analizde, plaseboya kıyasla probiyotikler/sinbiyotiklerin postoperatif enfeksiyöz komplikasyonlar, pankreas enfeksiyonu, MOF/SIRS ve mortalitede azalma üzerinde hiçbir etki gösterilemedi. Bununla birlikte, pre-, pro- veya simbiyotik tedavi, hastanede kalış süresinin kısalması ile ilişkilendirilmiştir (102). Wang ve arkadaşları tarafından 2013 yılında yayınlanan ve 183 hastada yapılan büyük bir çalışmada, pankreatik sepsis ve MOF'ta önemli bir azalma gösterildi. Mortalite farklı değildi (103). 536 hastayı içeren 6 randomize, plasebo kontrollü çalışmanın son meta-analizi, probiyotiklerin pankreas enfeksiyon oranı, genel enfeksiyon oranı, ameliyat oranı, hastanede kalış süresi ve mortalite üzerinde anlamlı bir faydası olmadığını göstermiştir (104). Tüm bu çalışmalarda probiyotiklerin tipi, dozu ve tedavi süresindeki belirgin heterojenlik nedeniyle, yeni ESPEN kılavuzu şiddetli akut pankreatitte probiyotik önermemektedir (22).

8.2.3. Pankreatik Enzim Takviyesi

Rğer belirgin şiddetli ekzokrin pankreas yetmezliği yoksa, şimdiye kadar pankreas enzimlerinin takviyesini destekleyen hiçbir veri yoktur (22).

8.2.4. Parenteral İmmünonutrisyon

Birçok çalışma, TPN'nin n-3 yağ asitleri, glutamin veya antioksidanlarla takviyesini araştırmıştır. Wang ve ark.nın çalışmasında, n-3 yağ asitleri içeren TPN ile tedavi edilen hastaların, kontrol grubuna göre 5 gün sonra önemli ölçüde daha yüksek EPA konsantrasyonlarına, daha düşük CRP seviyelerine ve daha iyi oksijenasyon indekslerine sahip olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca yoğun bakımda uzun süre kalan hastalarda sürekli renal replasman tedavisi uygulanan gün sayısı da anlamlı olarak azalmıştır (105).
Xiong ve ark. TPN ve n-3 yağ asitleri verilen grupta sıvı denge süresinin kısaldığını ve SIRS skorlarının düştüğünü ve dördüncü günden sonra kaybolduğunu bulmuşlardır. Ayrıca, dengesiz pro-/antiinflamatuar sitokin oranları da düzelmiştir (106).
Antioksidan takviyesinin spesifik bir etkisi şimdiye kadar bulunamamıştır.
Glutamin takviyeli TPN kullanan daha önceki beş çalışma, faydalı etkiler göstermiştir. Ockenga ve ark. C- reaktif protein seviyesinde azalma, TPN süresinde azalma ve hastanede kalış süresinde olumlu bir eğilim bulmuştur (107). Xian-li ve ark.nın çalışmasında da mortalite ve enfeksiyöz komplikasyon insidansında bir azalma gösterebileceği belirtilmektedir. Ayrıca, hastanede kalış süresi daha kısa olup, takviye almayan gruba göre beslenme durumu daha erken düzelmiştir (108). Şahin ve ark. TPN uygulama veya hastanede kalış süresini değiştirmeden komplikasyonlarda önemli bir azalma (%10'a karşı %40) göstermiştir (109). Bu, Fuentes-Orozco ve ark.'nın çalışmasında da desteklenmiştir (110) Glutamin takviyesi alan grup, serum IL 10 seviyelerinde, toplam lenfosit ve lenfosit alt popülasyon sayımlarında ve serum albümin seviyelerinde önemli bir artış gösterilmiştir. Azot dengesi çalışma grubunda pozitif seviyelere yükselirken, kontrol grubunda negatif kalmıştır. Enfeksiyöz morbidite kontrol grubunda daha sık görülmüştür. Hastanede kalış süresi ve mortalite ise iki grup arasında benzer olarak bulunmuştur. Xue ve ark. şiddetli akut pankreatitli hastalarda erken veya geç verilen glutaminin etkisini değerlendirmiş ve glutamin ile erken takviyeden önemli bir fayda bulmuşlardır. Organ yetmezliğinin varlığı ve süresinde, enfeksiyon insidansında, cerrahi ihtiyacında ve mortalitede azalma gösterilmiştir (111).
Glutamin için 4 meta analiz mevcuttur. Şiddetli akut pankreatitli hastalarda glutaminle zenginleştirilmiş beslenme ile enfeksiyöz komplikasyon insidansında ve mortalitede anlamlı azalma gösterilmiştir (112-114). Alt grup analizlerinde, yalnızca total PN alan hastalar, çalışma sonuçları açısından anlamlı bir fayda gösterdi. Meta-analizlerin ikisinde, akut pankreatitli hastalarda glutamin desteğinin yararlı etkileri, serum albümin konsantrasyonlarının yükselmesi, serum C-reaktif proteinin azalması ve enfeksiyöz komplikasyonların, mortalitenin ve hastanede kalış süresinin azalmasıyla gösterilmiştir (113, 115).
Yeni ESPEN kılavuzunun yazarları, enteral beslenmenin tam olarak mümkün olmadığı ve parenteral beslenmenin endike olduğu durumlarda, günde 0.20 g/kg dozunda L-glutamin takviyesi yapılması gerektiği sonucuna varmışlardır (22).

9. Ağızdan Yeniden Beslenme

Ağrıya yol açmaması ve komplikasyonların kontrol altında olması koşuluyla, gastrik çıkış tıkanıklığı düzeldikten sonra, normal gıda ve/veya oral takviyelerle oral beslenme aşamalı olarak denenebilir. Gün içinde verilen birkaç öğünle alım iyileştikçe tüple besleme kademeli olarak geri çekilebilir.

Sadece birkaç çalışmada oral yeniden beslemeyi araştırılmıştır. Levy ve ark.nın çalışmasında hastaların %21'inde yeniden beslenmenin birinci ve ikinci gününde ağrı nüksetmiştir. Serum lipaz düzeyi normal aralığın üst sınırının 3 katından daha yüksek oluşu ve yeniden beslenmenin başlangıcında yüksek Balthazar BT skorları, ağrının tekrarlaması için risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Ağrının tekrarlaması hastanede kalış süresinin iki katına çıkmasına neden olmuştur (116). Pandey ve ark. randomize bir çalışmada oral ve jejunal yeniden beslemeyi karşılaştırdı (117). Jejunal grupta ağrı relapsı görülmezken, oral grupta 15 hastanın 4'ünde tekrar ağrı gelişti. Jejunal beslemeye ortanca 7 gün, oral beslemeye ise ağrının başlamasından ortanca 5 gün sonra başlandı. Ağrı relapsları, daha uzun ilk ağrı süresi ve daha yüksek BT şiddet indeksi ile ilişkiliydi. Chebli ve ark. benzer sonuçlar bildirmiştir. Yeniden beslenme ağrısının belirleyicilerinin peripankreatik sıvı koleksiyonlarını, dördüncü gün serum CRP'yi ve oral yeniden beslenmeye başlama gününde serum lipaz seviyesini içerdiğini bulmuşlardır (118). Büyük bir çalışmada 274 hasta Petrov ve arkadaşları tarafından değerlendirilmiştir (119). Karın ağrısı kontrol altına alınınca ve ileus bulgusu olmayınca oral diyete başlandı, altmış hastada (%21.9) ağrı tekrarlamıştır. %76'sında bu, oral yeniden beslenmeye başladıktan sonraki 48 saat içinde görülmüştür.

Üç randomize prospektif çalışmada, hafif pankreatitli hastalarda yeniden besleme için diyet bileşimi araştırılmıştır (69, 70, 120). Jacobson ve ark. 121 hastada (120) berrak sıvı diyet (588 kcal/2 gr yağ) ile düşük yağlı katı bir diyetle (1200 kcal/35 gr yağ) karşılaştırmıştır. Sathiaraj ve ark. 101 hastada berrak sıvı diyet (458 kcal/11 gr yağ) ile yumuşak diyeti (1040 kcal/20 gr yağ) karşılaştırmışlardır (69). Her iki çalışmada da tolerans ve klinik sonuç açısından fark bulunmamış, ancak düşük yağlı katı diyet uygulayan hastalar ile yumuşak diyet uygulayan hastalar, sıvı diyet gruplarına göre ilk öğünde önemli ölçüde daha fazla kalori ve yağ tüketmişlerdir. Sonuçlar hastanede kalış süresi için farklı olarak bulunmuştur. Jacobson çalışmasında iki diyet arasında fark yokken, Sathiaraj çalışmasında yumuşak diyetle hastanede kalış süresi önemli ölçüde daha kısaydı (69, 120). Bu sonuçlar yakın zamanda, sıvıdan normale farklı diyet türlerinin kullanıldığı prospektif randomize kontrollü bir çalışma ile de doğrulanmıştır (70).

Teich ve ark. hafif akut pankreatitli hastalarda ilginç bir çalışma yayınlamıştır (64). Açık randomize çok merkezli bir çalışmada 143 hasta ya mevcut kılavuzlara göre (ağrı yok, normal serum lipaz seviyeleri) yeniden beslendi ya da hastaların isteğine göre beslenmeye başlandı. Hastaların yeniden beslenmeye başlamaya karar verebildiği grupta ilk öğün alımı bir gün erkendi (2 gün [IQR 1-3 gün vs. 3 gün] IQR 2-4 gün; $p< 0.05$). Ağrının tekrarlaması ve hastanede kalış süresi açısından iki grup arasında fark yoktu. Her iki rejim de çok iyi tolere edilmişti.

Genel olarak, yeniden beslenmeye ilişkin veriler ilginçtir ancak yine de oral beslenmeye başlamanın en uygun zamanı ve diyet türü hakkında net tavsiyeler vermek için yeterli değildir. Klinisyenler, ağrı düzeldiğinde veya ortadan kalktığında oral diyete geçmeyi düşünmelidir (22). Berrak sıvıların teorik olarak daha iyi tolere edilmesi gerekmesine rağmen, tolerans insidansı şaşırtıcı bir şekilde yumuşak diyetten farklı değildir. Diyetin ilerleme hızı hastanın isteklerine göre yönlendirilebilir. Sonradan semptomların alevlenmesi, basitçe iltihabın pankreasta henüz tam olarak çözülmediğini yansıtabilir.

10. Minimal İnvaziv Nekrozektomi (Endoskopik, Minimal İnvaziv Cerrahi), Açık Karın ve Pankreas Cerrahisi Sonrası Hastalarda Beslenme Desteği

Son on yılda şiddetli akut pankreatitte cerrahi prosedürler açık cerrahiden minimal invaziv prosedürlere kaymış, endoskopik ve videoskopik retroperitoneal debridman yaklaşımları geliştirilmiştir.

10.1. Minimal İnvaziv Nekrozektomili Hastalarda Beslenme Desteği

Nekrotizan akut pankreatitli hastaların çoğunda pankreatik nekrozektomi gerekir (12, 121). Son 10 yılda açık cerrahi nekrozektomiden minimal invaziv yaklaşıma doğru bir kayma olmuştur ki bu da mortalite

oranının %30'un üzerindeyken % 0-25'e düşmesinin nedenlerinden biridir (121-123). Ne yazık ki, şimdiye kadar minimal invaziv yaklaşımlarla tedavi edilen akut pankreatitli hastalarda beslenme desteğine ilişkin yalnızca birkaç veri yayınlanmıştır. Hollanda Pankreatit Çalışma Grubunun yaptığı çalışmada, tüm hastaların başlangıçta enteral beslenme aldığı bildirmiştir (124). Oral beslenme tolere edilemiyor veya yetersiz ise nazojejunal tüple beslenmeye başlanmış, beslenme tüpü ile kalori hedeflerine ulaşılamadığı takdirde hastalara (ek) parenteral beslenme uygulanmıştır. Aynı çalışma grubu tarafından yayınlanan başka bir çalışmada, öngörülen şiddetli akut pankreatitli hastalarda enfeksiyon veya ölüm oranını azaltmada erken (ilk 24 saat) nazoenterik tüp yoluyla beslemenin 72 saat sonra oral diyete göre üstünlüğü olmadığını gösterildi (78). Bu çalışmada nekrotizan pankreatit için girişimsel prosedürler perkütan kateter drenajı, endoskopik transgastrik drenaj veya nekrozektomi ve cerrahi nekrozektomiyi içeriyordu.
Yazarlar, gruplar arasında müdahale uygulanan hasta sayısında bir fark bulmadılar.
Pankreas koleksiyonlarının transgastrik drenajından 24 saat sonra oral gıda alımının uygulanabilir ve güvenli olduğu daha önce bildirilmişti. Laparoskopik transgastrik nekrozektomi vakalarında, işlemden 24-48 saat sonra herhangi bir yan etki olmaksızın oral gıda alımı uygun ve güvenliydi (125).
Pankreas koleksiyonunun endoskopik transgastrik drenajı uygulanan 65 hastadaki komplikasyonların gözden geçirilmesinde, sadece bir hastada oral gıda alımının, işlemden sonra komplikasyonlar nedeniyle mümkün olamadığı kaydedilmiştir (126).
Videoskopik retroperitoneal debridman (VARD) ve beslenme desteği ile ilgili literatürde şu ana kadar herhangi bir veri bulunmamaktadır. Bu nedenle beslenme destek kararı hastanın klinik durumuna bağlıdır. Nazo-kistik kateter yerleştirilerek transgastrik drenaj veya nekrosektomi yapılan hastalarda oral gıda alımı ile ilgili rahatsızlık ve problemler pekâlâ mevcut olabilir (124). Klinik deneyime göre minimal invaziv drenaj veya nekrosektomi (perkütan, endoskopik ve cerrahi) oral veya enteral beslenme için bir kontrendikasyon değildir. VARD'ı takiben enteral beslenme için mutlak veya göreceli kontrendikasyonları temsil edebilecek ciddi komplikasyonlar arasında kanama ve barsak perforasyonu ve ardından fistül gibi iatrojenik yaralanma yer alır (121, 124, 127). Ancak, VARD sonrası komplikasyon insidansının açık cerrahi yaklaşıma göre daha az görüldüğü bildirilmiştir (121, 123, 124). Bu nedenle, minimal invaziv nekrozektomi sonrası oral veya enteral beslenme genellikle güvenlidir ve müdahaleden sonraki 24 saat içinde uygulanmalıdır (22).

10.2. Open Abdomen Uygulanan Hastalarda Beslenme Desteği

Akut pankreatit atağı sırasında abdominal kompartman sendromu gelişen hastaların yaklaşık %87'sinde bir girişim prosedürü gerekir (perkütan drenaj, orta hat laparotomi, subkutan linea alba fasiyotomi veya tam kat transvers bilateral subkostal laparotomi) ve hastaların %80'den fazlasında vakalarda dekompresif laparotomi gereklidir (128). Nekrotizan pankreatitli hastalarda tekrarlanan laparotomiler nedeniyle bazen geçici olarak open-abdomen prosedürü gerekmektedir.
Open-abdomen prosedürü uygulanan hastalar, yüksek nitrojen kayıpları ve negatif nitrojen dengesi ile hiper katabolik bir durumdadır. Bu tür hastalarda abdominal sıvı çıkışının litresi başına yaklaşık 2 g nitrojen kaybı olduğu tahmin edilmektedir (129). Ayrıca karın içi sıvı çıkışı geçici karın kapanmasının tipine göre daha da fazla olabilir (129, 130). Bu nedenle karnı açık olan hastalarda beslenme tedavisi önemlidir (129-131). Beslenme desteğinin yolu ve başlama zamanı, optimal kalori kaynağı ve enerji gereksinimlerinin değerlendirilmesi dahil olmak üzere ideal beslenme desteği, hem diyetisyenler hem de doktorlar için zorluklar oluşturmaya devam etmektedir. Açık karınlı hastaların beslenme desteği hala yeterince araştırılmamıştır ve evrensel olarak kabul edilmiş öneriler mevcut değildir. Açık karınlı hastalarda nispeten yüksek enteral beslenme intoleransı oranı (%48-67 arasında değişen) bildirilmiştir (132-134). Bununla birlikte, bu çalışmalarda enteral yolla başlama ve beslemenin de uygulanabilir ve güvenli olabileceği gösterilmiştir. Çeşitli çalışmalar, open-abdomen prosedürü uygulanan hastalarda

erken enteral beslenmenin daha yüksek fasiyal kapanma oranı, daha düşük fistül oranı, daha az hastane enfeksiyonu ve daha düşük hastane maliyetleri ile sonuçlandığını göstermiştir (134-136). Burlew ve ark. 597 open-abdomen prosedürü uygulanan hastasının %39'unda enteral beslenmenin başarıyla uygulandığını belirtmişlerdir. Enteral nütrisyon alan hasta grubu ile almayan hasta grubunu karşılaştırdıklarında, enteral nütrisyon grubunda anlamlı derecede daha düşük bir mortalite bulmuşlardır (137). Ayrıca enteral beslenme barsak yaralanması olmayan hastalarda daha yüksek fasiyal kapanma oranı ve daha düşük komplikasyon ve mortalite oranları ile ilişkilendirilmiştir. Ancak barsak yaralanması olanlarda enteral beslenmenin fasiyal kapanma oranını, komplikasyonları ve mortaliteyi etkilemediği görüldü. Parenteral beslenme kullanımı ile ilgili bildirilen net bir fayda saptanmamıştır. Şimdiye kadar erken enteral beslenme için net kontrendikasyonlarımız yoktur (138). Bununla birlikte, tam enteral beslenme mümkün olmadığında, parenteral beslenmenin enteral beslenmeye ek veya tamamlayıcı olarak değerli bir rol oynadığı gösterilmiştir (137, 139, 140).

10.3. Pankreas Cerrahisi Sonrası Postoperatif Beslenme Desteği

Bir iğne kateter jejunostomisi ile postoperatif beslenme birkaç küçük çalışmada başarılı olmuştur (73, 77, 141). Hernandez-Aranda ve ark. postoperatif parenteral nütrisyon veya jejunostomi yoluyla enteral nütrisyon alan hasta grupları arasında fark bulamamışlardır (141). Ayrıca şiddetli akut pankreatit nedeniyle ameliyat edilen hastalarda, uzun süreli enteral beslenme için iğne kateter jejunostomi, beslenme riski olmadan güvenle uygulanmaktadır (77). Genelde bu hastalarda klinik duruma ve hastalığın seyrine göre operasyon öncesi beslenme desteği planlanmalıdır (46).

11. Özet

Akut pankreatitli hastaların %75-80'inde hafif ila orta şiddette hastalık vardır ve özel beslenme desteğine ihtiyaç duymazlar. Hastanın ağrısı ve GI rahatsızlıkları yoksa birkaç gün içinde erken oral yeniden beslemeye başlanabilir. Hafif ila orta şiddette pankreatitli hastalarda spesifik bir enteral veya parenteral rejimin yararlı olduğuna dair kanıt yoktur. Önceden ciddi beslenme yetersizliği olan veya fazla kilolu hastalarda sağlam bir beslenme tavsiyesi verecek hiçbir veri yoktur.

Ciddi hastalığı, komplikasyonları veya ameliyat ihtiyacı olan hastalar erken beslenme desteğine ihtiyaç duyar. Şiddetli pankreatitli hastalarda enteral (oral, gastrik veya jejunal) yaklaşım oluşturulmalıdır, ancak enteral nütrisyon yetersiz olduğunda parenteral nütrisyon alternatif bir yöntemdir. Tüple besleme için polimerik bir formül önerilir. Farmakonutrisyon artık önerilmemektedir; sadece parenteral beslenme gerekliyse glutamin takviyesi düşünülebilir.

Optimal yol -oral, gastrik, jejunal veya (T)PN- hastanın klinik durumuna bağlıdır. Gelecekteki çalışmalarda, hastaların başvuru anındaki beslenme durumlarına göre net bir şekilde sınıflandırılması yapılmalıdır.