



Yanıkta Beslenme ve Metabolik Destek

Nutrition and Metabolic Support in Burn

Perihan Ergin Özcan

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji, Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

ÖZET

Yanık travması sonrası bazal metabolik hızda ciddi bir artış olur. İstirahat enerji tüketimi yaklaşık iki katına çıkar ve yanık ilişkili hipermetabolizma sonucu vücuttaki yağ depoları ve protein kütesinin kaybı ile sonuçlanır. Bu değişiklikler sonucunda klinikte immünsüpresyon, yara iyileşmesinde gecikme ve yaygın kas zayıflığı gözlenir. Diğer travmaların aksine yanık sonrası oluşan metabolik ve katabolik cevaplar, ciddiyet ve zaman açısından haftalarca hatta aylarca sürebilir. Beslenme desteği ile besinlerin ve yardımcı besin öğelerinin sağlanması komplikasyonları önleyerek yara iyileşmesi ve metabolik bozuklukların düzelmesini sağlamaktadır. (Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2011; 9 Özel Sayı: 21-5)

Anahtar Kelimeler: Beslenme, enteral besleme, yanık, metabolizma

SUMMARY

Burn injury results in a dramatic increase of the basal metabolic rate. Severe burn injury nearly doubles resting energy expenditure and hypermetabolism associated with burn results in a loss of body fat stores and a loss of visceral and structural protein mass. The clinical effects of these changes include immunosuppression, delayed wound healing, and generalized muscle weakness. Post burn, the metabolic and catabolic responses are prolonged in severity and time course, lasting weeks to months in contrast to the days and weeks observed in other injuries. Nutrition support provides the substrates and nutrients to prevent the complications of deficiencies as well as supporting wound healing, and recovery from hormonal and metabolic abnormalities after thermal injury. (Journal of the Turkish Society Intensive Care 2011; 9 Suppl: 21-5)

Key Words: Nutrition, enteral feeding, burn, metabolism

Giriş

Yanık, organizmada ciddi stres oluşturan anatomik, fizyolojik, endokrinolojik ve immünolojik değişikliklerle ilişkili özel bakım gerektiren klinik bir tablodur. Ciddi yanık travmasının en önemli komponenti hipermetabolizmadır.

Yanık travması ile birlikte vücutta inflamatuvar mediyatörlerin salınımı artar (TNF, IL6 ve IL8, trombosit aktive edici faktör, araşidonik asit metabolitleri) ve anormal stres ilişkili hormonal durum oluşur. Artan endojen katabolik hormonlar özellikle kortizol ve katekolaminlerdir. Katabolik hormon artışına anabolik ajanların (testeron ve büyüme hormonu) azalmış aktivitesi eşlik ederek net protein kaybı oluşur. Metabolik hız artmış, vücut ısısı yüksek, artmış glukoneogenez ve glukoz talebi söz konusudur. Kas dokusunda yıkım ve amino asitlerin enerji kaynağı olarak kullanılması, ki bu durum normal beslenme desteği sağlansa da görülebilir, en önemli metabolik değişikliklerdir.

Yanık sonrası görülen bu değişikliklerin hepsi konağın stres cevabı ile alakalıdır. Bu cevap yaralanma veya infeksiyon ile başlar, stres hormonlarının sistemik salınımı ile devam eder. Sistemik inflamasyonun derecesi sadece yanığın derecesi ve devam edici etkisine değil konağın bireysel cevabına da bağlıdır (1-3). Bu cevapta yanığın boyutu, hastanın yaşı, vücut yapısı ve programlanmış genetik cevabına bağlıdır. Hipermetabolik fizyoloji yara kapanma da aylarca sürebilir. Bu durum çalışmalarla bazı hastalarda istenmeyen süreçleri basitçe desteklemek yerine olayın fizyolojisi üzerine yoğunlaşılmasına neden olmuştur (4,5). Majör yanık travması sonrası oluşan endokrin, immün ve metabolik cevap infeksiyona karşı koruma ve onarıcı süreçlere amino asit desteğinin sağlanması yanında normal homeostazisi mümkün olduğunca sürdürmek için yeterli desteği sağlamaya yöneliktir. Hiperglisemi ve katabolizmanın net sonucu immüendisregülasyon ve çoğul organ yetersizliğine eğilim şeklinde karşımıza çıkar.

Yanık sonrası katabolik cevap iyice ortaya konmuş olsa da, protein yıkımının mekanizması çok iyi anlaşılmamıştır. Normal vücut homeostazisi iki vücut kompartmanı arasındaki dengeye bağlıdır: "lean body mass" (LBM) ve "fatty mass". LBM normal vücut ağırlığının %70'ni oluşturur, bunun da %75'i su, %20'si proteinden oluşur. Vücudun protein deposu LBM olarak gösterilir. Ancak protein kütlesi yağlar gibi depo edilemez. Her protein molekülünün homeostaziste fonksiyonel bir rolü vardır. Vücut ağırlığının %25'ini oluşturan yağ kütlesi ise kalorik ihtiyaç için depolanır. Katabolik süreçte vücuttaki protein kaybının oranı morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. LBM'in %15'nin kaybı yara iyileşmesini azaltmakta, %30 kayıp infeksiyonda artış, cilt bütünlüğünün bozulması ve yara iyileşmesinde gecikmeye neden olmakta (6), %40'ın üstündeki kayıplarda ise ölüm görülmektedir. Protein kaybı ile kalorik ihtiyaç artmaktadır, ciddi yanıklarda kalorik ihtiyaç iki katına çıkmaktadır. Yanıklı hastalarda birkaç hafta için-

de kaybolan LBM, yeterli beslenme desteği ve egzersize rağmen kaybın 1/10 hızında yenilenmektedir (7).

Glukoneogenez yanık sonrası ciddi olarak artar. Artmış üretim dokuların kullanacağından fazla olduğu için strese bağlı diyabet oluşur. Glukoz üretiminin kaynağı iki katına çıkmıştır. Yanık bölgesinde ve sistemik inflamatuvar süreçte oluşan laktat, Cori siklusu ile glukoz dönüşür. Ayrıca alaninin deaminasyonu ile de laktat oluşur. Oluşan laktat da karaciğerde glukoz dönüşür. Endojen glukoz üretimini azaltmak için dışarıdan verilen glukoz ile sadece %50'lik bir azalma sağlanabilir. Kontrol edilemeyen bu durumun sebebi, üretimin çok artması, dışarıdan verilen glukozun endojen üretimi kontrol etmedeki etkisinin kaybı, insülinin etkinliğinin azalması ve periferik glukoz alımının bozulmasıdır. Bu metabolik bozukluğun sebebi yanık sonrası artmış glukojen ve kortizol seviyesidir. Sonuçta hiperglisemi, artmış yanık yağ deposu, artmış katabolizma ve kullanılmamış enerji oluşur. İnsülin direncine rağmen hücre tarafından glukoz alımı ve enerji üretimi için kullanımı artmıştır. Yetmiş kilogramlık bir hastanın günlük glukoz kullanımı 500-600 gramdır. Yüksek plazma glukoz düzeyi nedeni ile artan anabolik hormon insülin üretimi ile de protein sentezi artar.

Lipid Metabolizması

Diğer stres durumlarında olduğu gibi yanıkta da katekolaminlere ve ,-adrenerjik uyarıya bağlı lipoliz artmıştır. Ancak serbest yağ asitlerindeki artış hızı, bunların yakıt olarak kullanılma hızı ile aynı olamaz. Serbest yağ asitlerinin %70'i tekrar dolaşıma girerken sadece %30'luk bir kısmı yakıt olarak kullanılır ki açlık durumunda yakıt olarak kullanılan serbest yağ asidi oranı %90'lar civarındadır. Bu nedenle yanıkta enerji kaynağı olarak dışarıdan verilen yağların kullanımı sınırlıdır. Anabolik ajan olan büyüme hormonunun eklenmesi ile serbest yağ asidi oksidasyonunu arttıracak endojen ve ekzojen yağların faydalı besin olarak kullanımını sağlayacaktır (7). Yanıklı hastalarda total kalorinin %20'sinin yağlardan oluşması önerilmektedir.

Stres cevabın kaynağı kontrol edilmeli, anabolizan sürecin artması için beslenme desteği, beslenme adjuvanları ve kas aktivitesi artırılmalıdır. Ağrı ve anksiyete gibi sekonder stresler kontrol edilmeli, metabolik ihtiyaçları artıracığından ısı kaybını azaltıcı önlemler alınmalıdır.

Anabolik hormonlar ciddi travma sonrası kas katabolizmasını ortadan kaldırmak için etkin bir şekilde kullanılır. İnsülin, büyüme hormonu, insülin benzeri büyüme hormonu, testosteron ve oksandrolon sık kullanılan anabolizan hormonlardır. İnsülin ile yapılan sıkı kan şekeri kontrolünün ciddi yanık hastalarında çok önemli rol oynadığı gösterilmiştir (8). Termal yanıklı vakalar yoğun insülin tedavisine adaydırlar. Öglisemi için dışarıdan verilen insülin ile infeksiyon riski azalmakta ve sağ kalım artmaktadır (9). Yüksek doz insülin de protein yıkımını arttırmakla birlikte

sentezdeki artış bunun üstesinden gelmektedir (10). İnsülin, glukoz dengesinden sorumlu esas hormon olarak kas içine glukoz transportu, karaciğerde glikojen sentezi ve adipoz dokuda yağ depolanmasını artırmaktadır. İnsülinin sürekli infüzyonu hepatik trigliserit üretimini artırmadan kas katabolizmasını iyileştirir ve LBM'yi korur (8,11,12). Mukozal ve cilt bariyerinde trofik etkisi ile bakteriyel invazyon ve translokasyonu engeller (8,13). Proinflamatuvar mediyatörler büyüme hormonu ve insülin etkisini baskılayarak katabolizmayı ve hipermetabolizmayı arttırmazlar. İnsülin proinflamatuvar sitokinleri ve hepatik akut faz proteinlerini azaltırken, antiinflamatuvar sitokin IL-10 düzeyini önemli ölçüde artırır.

Yanıklı hastada beslenme desteğinin en önemli amacı enerji ve protein desteğini sağlamak yanında hormonal ve metabolik bozuklukları düzeltmektir. Özellikle total vücut alanının %15-20'sinden fazlası yanık olan hastalarda erken ve yoğun enteral beslenme önerilmektedir. Yanık sonrası erken dönemde enteral beslenme ile parenteral beslenmeye göre daha iyi destek sağlandığı, gastrointestinal sistemde mukoza bütünlüğünün korunduğu ve katabolik hormon salınımının önlendiği bilinmektedir (14). Normal olarak gastrointestinal sistemdeki "Gut Associated Lymphocytes Tissue-GALT" vücuttaki immün hücrelerin %50'sini sağlar, ayrıca barsak lümenini koruyan antikorların da %80'i bu dokudan sağlanmaktadır (15). Yanık sonrası ilk hafta erken enteral beslenme ile immünglobulinlerde ve hücrel immünitede artış gösterilmiştir. Bu da bronkopnömoni, diyare ve sepsis gibi komplikasyonların erken enteral beslenen grupta daha az olmasını açıklamaktadır (16,17). Yine erken enteral beslenme ile barsaklardan bakteri ve endotoksin translokasyonunun da önlenildiği gösterilmiştir (18). Ayrıca parenteral beslenmeye bağlı kateter ilişkili infeksiyon olasılığı ve beslenme maliyeti azaltılmış olur. Proteinlerin hidrolizi sonrası oluşan amino asit ve peptidlerin gastrointestinal sistemden emilimi ile daha fazla nitrojen sağlanır. Enteral ürünlere immün ve yara iyileştirici ajanların eklenmesi de söz konusudur. Önerilen kalori dağılımı %60 karbonhidrat, %20 lipid ve %25 protein şeklindedir.

Uygun miktarda enerji ve protein desteğinin sağlanmaması ile hipermetabolik sürecin durdurulamayacağı ve katabolik hormonların etkisini karşılamaya yetmeyeceği böylece kilo kaybının da bunlara eşlik edeceği bilinmektedir. Bununla birlikte aşırı beslemenin de bu hastalarda hepatik ve renal fonksiyonlar açısından tehlikeli olabileceği unutulmamalıdır. Karaciğer yağlanması, hiperglisemi ve uzamış ventilasyon ihtiyacı sonucunda iyileşmenin gecikmesi ve hastane yatışının uzaması kaçınılmaz olmaktadır. Eksik ya da fazla beslemenin ciddi zararları bilindiğinden yanık hastalarında enerji ihtiyacını hesaplamak ayrı bir özen gerektirmektedir. Enerji gereksinimi farklı merkezlerde farklı şekillerde yapılmaktadır. Kalorik ihtiyacı hesaplamak için değişik formüller kullanılabilir. Vücut ağırlığı,

yanık yüzdesi, stres faktör gibi faktörler dikkate alınsa da indirekt kalorimetri kalorik ihtiyacı belirleyen en iyi metottur. İndirekt kalorimetre ile enerji gereksiniminin hesaplanmasının matematiksel formüllere göre daha efektif olduğu savunulmaktadır. Ancak bu yöntemi kullanırken gerekli şartlar sağlanmalıdır. Matematiksel formüllerle doğrulanmaları yapılmaktadır. Bunun yanında matematik formüller kullanılarak enerji ihtiyacının hesaplanmasında %15-20 fazla sonuç çıkarıldığı da bildirilmektedir (19). Genel olarak günlük 3000-4900 kcal enerji ihtiyacı belirlenmektedir. Hesaplanan enerji ihtiyacının hangi besinlerden karşılanacağı konusunda ise değişik yaklaşımlar mevcuttur. Yanık hastalarında metabolik ihtiyaçları ve yara bölgesinden oluşan kayıpları karşılamak için yüksek protein ihtiyacı söz konusudur. Yüksek proteinli beslenme ile yara iyileşmesi artmakta, infeksiyon oranları azalmakta, kasta aşırı protein katabolizması azalmakta ve sağ kalım artmaktadır (20-23). Genel olarak 3 g/kg protein alımı önerilmektedir, daha fazla proteinin kas katabolizmasına ilave bir katkı sağlamadığı ve böbrekler için ek yük oluşturduğu söylenmektedir (20,22,23). Enerjinin esas olarak karbonhidratlardan sağlanması yönünde genel olarak fikir birliği vardır. Yüksek karbonhidratlı beslenen hastalarda (enerji ihtiyacının %60-65'i) hiperglisemi mevcudiyetinde insülin kullanmak gerekmektedir. Kullanılan insülinin kan şekeri düzenlemek yanında anabolizan etkisi ile katabolizmayı azalttığı, yeni protein sentezini ve yara iyileşmesini hızlandırdığı bilinmektedir (22,24). Yağları enerji kaynağı olarak düşük oranda kullanmanın faydaları mevcuttur. Yüksek yağ alımının immün sistemi baskıladığı, kanın pıhtılaşmasını bozduğu ve karaciğer yağlanması neden olduğu bilinmektedir. Karbonhidrat yerine yağ oranının artırılması ile insülin salınımı ve insülinin anabolik etkisi azalacak, gastrik boşalma ve besin emilimi azalacaktır (21,25). Yine de yanıklı hastalarda karbonhidrat ve yağ oranının tam olarak nasıl olacağı konusunda fikir birliği yoktur.

Yanıklı hastalarda hedeflenen miktarın verilememesi diğer bir sorundur. Bunun sebepleri debridman için cerrahi sürelerin uzun olması, pansuman süreleri ve gastrointestinal sorunlardır. Yanık sonrası hemen enteral beslenmede regürjitasyona bağlı başarısızlık %18 civarındadır (26). Erken dönemde duodenal beslenme ile hedeflenen kalorinin tamamının verilmesi söz konusudur (27). Özellikle işlemler nedeni ile ara verilen dönemler için dünyada bazı merkezler ince barsaklara beslenme tüpü yerleştirerek operasyon süresince de hastaları beslemektedirler, böylece kalorik açıklar azalmaktadır. Bu ayrıca gastrointestinal problemler (bulantı, kusma) nedeni ile beslenemeyen hastalarda da tercih edilen bir yöntemdir. Bazı merkezler ise bu dönemde hastaları parenteral besleyerek açığı kapatmaktadırlar. Genel olarak parenteral beslenmede kullanılan yağ oranının immünsupresyon ve hiperlipidemi açısından riskleri olsa da bu çalışmalar sadece yanık vakalarında yapılmadığı için tartışmalıdır. Ciddi

vakalarda tüp ile beslenme süresi uzayacaksa perkütan endoskopik gastrotomi düşünülmelidir.

Uygulanan beslenme protokolünün yeterli olup olmadığını da değerlendirmek gerekir. Ancak bu konuda altın standart yoktur. En basit şekilde hastaların tartılması önerilse de pek çok yerde bu mümkün değildir. Albümin, prealbümin düzeyleri değerlendirilebilir, ancak tam olarak beslenme durumunu yansıtmazlar. Çünkü albüminin yarılanma ömrünün uzun olması ve sıvı dengesi bu düzeyin yanlış yorumlanmasına neden olabilir. Prealbümin ise inflamatuvar cevaptan ve sıvı kayıplarından etkilenmesinin yanında oldukça maliyetli bir parametredir. Belki de bunların içinde en kolay ve yaygın kullanılabilir olan azot dengesidir. Günlük +3 g ve +5g değerler yeterli beslenme açısından kabul edilebilir değerlerdir. İdrarda azot kaybı ile denge hesaplanabilir, ancak normalde 4-5 g kabul edilen idrar dışı kayıplar yanık hastalarında yanık alanlarından günde 30 g'a ulaşabilir ve bu kayıp gerçekte ölçülemediğinden güvenilir bir değerlendirme yapılamaz (28).

Yanık hastalarında enteral beslenmenin tedavinin başarısı açısından önemli olduğu bilinmekle birlikte, metabolik sorunlar açısından zamanlamanın nasıl olacağı konusunda tartışmalar vardır. Başlangıçta erken enteral beslenmenin hiperkatabolik sürece faydalı olabileceği düşünülmüş, ancak 1993 yılından itibaren yapılan çalışmalarda erken enteral beslenmenin hiperkatabolik sürece faydalı olmadığı gösterilmiştir (29,30). Peck ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken enteral beslenme (ilk 24 saat) ile geç enteral beslenme (7. günden sonra) yanık sonrası metabolik etkileri açısından karşılaştırılmıştır. Erken enteral beslenmenin hipermetabolik değişiklikleri azaltmadığı, ayrıca infeksiyon oranları, yapay solunumda kalma süresi, yoğun bakım yatışı ve mortalite açısından da iki grup arasında fark olmadığı gösterilmiştir (31).

Ana besin öğelerine immün sistemi güçlendirici ürünlerin eklenmesinin yanıklı hastalarda önemli rolü vardır. Arginin, glutamin, balık yağı, bazı vitaminler ve mineraller bu konuda en fazla tartışılan besin öğeleridir. Bu ajanların yanığa bağlı inflamatuvar ve sitokin cevabını azaltabildiği, yara iyileşmesini hızlandırdığı, kas kaybını azalttığı ve infeksiyon riskini azaltabildiği bilinmektedir (32-34). Arginin ve glutamin stres durumunda esansiyel olan amino asitlerdir, bunun sebebi ihtiyacın artması, yanık bölgesinden kayıp yani üretim ve kullanım dengesinin bozulmasından dolayıdır. Yanıklı hastalarda immünnutrisyon bu konuda yapılan çalışmaların yetersizliği nedeniyle önerilmemektedir. Normal şartlarda esansiyel olmayan ancak kritik hastalıklarda olduğu gibi yanıklı hastalarda da esansiyel amino asit aline gelen arginin T lenfosit proliferasyonunu artırması, pek çok maddenin sentezinde kullanılması, insülin ve büyüme hormonunun salınmasında rolü vardır. Ayrıca yanık hastalarında yara iyileşmesi açısından oldukça önemli olan arginin replasmanının gerekliliği plazma kinetik çalışmaları ile desteklenmiştir (35,36). Ancak beslen-

me desteği olarak immünnutrisyonun (argininden zengin ürünlerin) kullanımı konusunda yeterli veri yoktur.

Glutamin de arginin gibi stres durumunda esansiyel olan bir amino asittir. Glutaminin yanık vakalarında kullanımına yönelik yapılan çalışmaların çoğunda enteral yol kullanılmıştır. On günün üzerinde 0,3 g/kg/gün enteral glutamin kullanımı sonrasında plazma glutamin seviyesinin arttığı ve yara iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir (37,38). ESPEN tarafından 2006 yılında yayınlanan kılavuzda da yanık vakalarında glutamin kullanımı A düzeyinde kanıtla yer almıştır (39).

İnflamatuvar cevap süresince pek çok vitamin ve mineralin seviyesi düşmektedir, ayrıca yanık alanından da kayıplar söz konusudur. Yanıklı hastada bütün mineral ve vitaminlerin eksikliği söz konusu olsa da çinko, vitamin C, A, E ve folat eksikliği ayrı öneme sahiptir; yara iyileşmesi, protein sentezi ve hücre yenilenmede bunların replasmanı çok önemlidir. Kesin kanıtlar olmasa da zararlarının olmaması, ucuz olmaları ve infeksiyonu azaltıcı potansiyel yararlarından dolayı kullanılmaları önerilmektedir.

Kemikten kalsiyum kaybı osteoporozu neden olan önemli bir komplikasyondur. Kemikten yumuşak dokuya kalsiyum geçişi söz konusudur. İyonize kalsiyum düzeyi takibi yapılmalıdır. Hipomagnezemi ve hipofosfatemi özellikle yanık sonrası erken dönemde görülür ve replasmanları yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Newsome, T, Mason A, and Pruitt B. Weight loss following thermal injury. *Ann Surg* 1973;178:215.
2. Bessey PQ, Jiang ZM, Johnson DJ, Smith RJ, Wilmore DW. Post traumatic skeletal muscle proteolysis: the role of the hormonal environment. *World J. Surg* 1989;13:465.
3. Aulick LH, and Wilmore D.W. Increased peripheral amino acid release following bum injury. *Surgery* 1979;85:560.
4. Sheridan L, Tompkins G. What's new in burns and metabolism. *J Am Coll Surg* 2004;198:243-63.
5. Murphy D, Lee O, Herndon N. Current pharmacotherapy for the treatment of severe burns. *Expert Opin Pharmacotherapy* 2003;4:369-84.
6. Pollack SV. Wound healing: a review of nutritional factors affecting wound healing. *J. Dermatol Surg Oncol* 1979;5:615.
7. Demling RH, Seigne P. Metabolic management of patients with severe burns. *World J Surg* 2000;24:673-80.
8. Holm C, Hörbrand F, Mayr M et al. Acute hyperglycaemia following thermal injury: friend or foe? *Resuscitation* 2004;60:71-7.
9. Pham N, Warren J, Phan H et al. Impact of tight glycemic control in severely burned children. *J Trauma* 2005;59:1148-54.
10. Pidcoke H, Wade C. Wolf S Insulin and the burned patient. *Crit Care Med* 2007;35:24-30.
11. Pereira T, Murphy D, Herndon N Altering metabolism. *J Burn Care Rehab* 2005;26:194-9.
12. Gore C, Wolf E, Herndon N et al Relative influence of glucose and insulin on peripheral amino acid metabolism in severely burned patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:271-7.
13. Geerlings E, Hoepelman I. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 26:259-65.
14. Takagi K, Yamamori H, Toyoda Y, Nakajima N, Tashiro T. Modulating effects of the feeding route on stress response and endotoxin translocation in severely stressed patients receiving thoracic esophagectomy. *Nutrition* 2000;16:355-60.

15. Nhu Lam N, Gia Tien N, Khoa CM. Early enteral feeding for burned patients—An effective method which should be encouraged in developing countries. *Burns* 2008;34:192-6.
16. Cone JB, Wallace BH, Caldwell FT. The hypermetabolic response to burn injury. *Prob Gen Surg* 1994;4:577-89.
17. Gottschlich MM, Jenkins M. Metabolic consequences and nutritional needs. In: Gretchen J, Carrougher, editors. *Burn care and therapy*. St. Louis: Mosby; 1999.
18. Peng YZ, Yuan GX, Xiao GX. Effects of early feeding on the prevention of enterogenic infection in severely burned patients. *Burns* 2001;27:145-9.
19. Masters B, MDiet, Wood F. Nutrition support in Burns—Is There Consistency in Practice? *Journal of Burn Care & Research* 2008;29:561-71.
20. Mayes T, Gottschlich M. Burns and wound healing, in the science and practice of nutrition support—a case based curriculum. Gottschlich M, editor. *Dubuou: Kendall/Hunt Publishing*; 2001. p. 391-419.
21. Rombeau JL, Caldwell MD. *Enteral and tube feeding*. Philadelphia: Saunders; 1984. p. 610.
22. Wolfe RR. Herman award lecture: relation of metabolic studies to clinical nutrition—the example of burn injury. *Am J Clin Nutr* 1996;64:800-8.
23. Wolfe RR, Goodenough RD, Burke JF, et al. Response of protein and urea kinetics in burn patients to different levels of protein intake. *Ann Surg* 1983;197:163-71.
24. Gottschlich MM. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum. Dubuque, Iowa: Kendall/Hunt Publishing; 2001. p. 812.
25. Mochizuki H, Trocki O, Dominion L, et al. Optimal lipid content for enteral diets following thermal injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1984;8:638-46.
26. McDonald WS, Sharp Jr CW, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991; 213:177-83.
27. Andel H, Rab M, Andel D, Felfernig M, Hörauf K, Felfernig D, Schramm W et al. Impact of early high caloric duodenal feeding on the oxygen balance of the splanchnic region after severe burn injury. *Burns* 2001;27:389-93.
28. R J Kagan, T Matsuda, M Hanumadass, B Castillo, O Jonasson. The effect of burn wound size on ureagenesis and nitrogen balance. *Ann Surg* 1982;195:70-4.
29. Eyer SD, Micon LT, Konstantinides FN, Edlund DA, Rooney KA, Luxenberg MG et al. Early enteral feeding does not attenuate metabolic response after blunt trauma. *J Trauma*. 1993;34: 639-44.
30. Noordenbos J, Hansborough JF, Gutmacher H, Dore C, Hansborough WB. Enteral nutritional support and wound excision and closure do not prevent postburn hypermetabolism as measured by continuous metabolic monitoring. *J Trauma* 2000; 49:667-71.
31. Peck MD, Kessler M, Cairns BA, Chang YH, Ivanova A, Schooler W. Early enteral Nutrition Does Not Decrease Hypermetabolism Associated with Burn Injury. *J Trauma* 2004; 57:1143-9.
32. Cui XL, Iwasa M, Iwasa Y, Ogoshi S. Arginine-supplemented diet decreases expression of inflammatory cytokines and improves survival in burned rats. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000;24:89-96.
33. Alexander JW, Gottschlich MM. Nutritional immunomodulation in burn patients. *Crit Care Med* 1990;18:149-53.
34. Montejo JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J, Blesa AL, Celaya S, Conejero R. Immunonutrition in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2004;28:192-3
35. Masters B, Wood F. Nutrition support in burns—is there consistency in practice? *J Burn Care Res* 2008;29:561-71.
36. Yu YM, Young VR, Castillo L, Chapman TE, Tompkins RG, Ryan CM. Plasma arginine and leucine kinetics and urea production rates in burn patients. *Metabolism* 1995;44:659-66.
37. Juang P, Fish D, Jung R, MacLaren R. Enteral glutamine supplementation in critically ill patients with burn injuries: a retrospective case-control evaluation. *Pharmacotherapy* 2007;27:11-9.
38. Zhou YP, Jiang ZM, Sun YH, Wang XR, Ma EL, Wilmore D. The effect of supplemental enteral glutamine on plasma levels, gut function, and outcomes in severe burns: a randomised, double-blind, controlled clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:241-5.
39. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NEP, M Hiesmayr M, Jolliete P, Kazandjiev G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive. *Care Clinical Nutrition* 2006;25:210-23.