

15 Gastroenterologie

Arbeitsgruppe

R.-J. Schulz (AG-Leiter), S. C. Bischoff, B. Koletzko

Schlüsselwörter

- chronisch entzündliche Darmerkrankungen
- Morbus Crohn
- Colitis ulcerosa
- Pankreatitis

Key words

- parenteral nutrition
- inflammatory bowel disease
- Crohn's disease
- ulcerative colitis
- pancreatitis

Morbus Crohn

Indikation und Zeitpunkt der parenteralen Ernährung (PE)

- ▶ Die PE ist indiziert, wenn eine enterale Ernährung nicht möglich ist bzw. aus medizinischen Gründen vermieden werden sollte (A).
- ▶ Indiziert ist die PE bei Manifestation im oberen Dünndarm und Ileus- und Subileussymp-tomatik, Narben oder Darmfisteln (C).

Substratzufuhr

- ▶ Die PE bedarf keiner speziellen Zusammensetzung für chronisch entzündliche Darmerkrankungen.
- ▶ Sie sollte sich aus 55–60% Kohlenhydraten, 25–30% Fett und 10–15% Aminosäuren zusammensetzen (A). Keine sichere Datenlage existiert über Zusätze in Form von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (C).
- ▶ Die PE unterstützt die Korrektur der Mangelernährung, vor allem die Aufnahme von Energie, Mineralstoffen, Spurenelementen, Mangel an Kalzium, Vitamin D, Folsäure, Vitamin B₁₂, Zink (A).

Kommentar

Aufgrund der hohen Inzidenz der Mangelernährung bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen sollte nach Indikationsstellung für eine PE eine hochmolekulare Ernährungslösung für intravenöse Gaben eingesetzt werden. Dies sollte über einen zentralvenösen Zugang erfolgen bei einer Osmolarität über 800 mosmol/l kontinuierlich und zunächst über 24 h verabreicht werden. Die parenterale Energiezufuhr bei gut ernährten erwachsenen Patienten sollte täglich 25–30 kcal/kg KG betragen. Innerhalb der ersten 24–48 h sollte mit einer um 50% reduzierten Energiemenge in Form einer Einschleichphase begonnen werden. Das Volumen sollte bei 30–40 ml/kg KG bzw. je nach Flüssigkeitsverlust

eingestellt werden. Empfohlen werden Glukosekonzentrationen von 4–6 g/kg KG, 1,5–2 g Fett pro kg KG und 1,5–2 g Aminosäuren pro kg KG [1].

Eine PE ist bei einem toxischen Krankheitsbild, Malabsorptionssyndrom, insbesondere Kurzdarmsymptomatik, bei unzureichendem Längenwachstum und Wachstumsstörungen bei Kindern und Unverträglichkeit enteraler Ernährung indiziert [2–10].

Im chronisch aktiven Verlauf zeigt die PE keinen Vorteil (A). Gemäß den offiziellen Therapievor-schlägen der AGA kommt es unter PE nicht zu einer erhöhten Remissionsrate. Die PE hat keinen Einfluss auf die chirurgische Interventionsrate. Die Umgehung der Darmpassage ist nach diesen Empfehlungen nicht notwendig, um eine klinische Remission zu erreichen.

Eine optimale Nährstoffversorgung verbessert die Darmmotilität, die intestinale Permeabilität, den Ernährungsstatus und vermindert die Entzündungsreaktion [8,11]. Malnutrition tritt häufig bei Patienten mit entzündlichen Darmerkrankungen auf. Erhebliche Unterschiede in den Parametern für eine Mangelernährung existieren zwischen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. So wurde in 80% der Morbus-Crohn-Patienten eine Mangelernährung diagnostiziert [5,9,10,12]. Der Schweregrad der Mangelernährung ist abhängig von der Erkrankungszeit, der Aktivität und der lokalen Ausdehnung der erkrankten Dünndarm-segmente und führt zu höherer Inzidenz einer Proteinenergiemalnutrition sowie einem spezifischen Substratmangel.

Beim Morbus Crohn verbessern sich die klinischen Symptome, Entzündungs- und Ernährungsparameter unter enteraler/oraler Ernährung [2,6,10,13–16]. Keine signifikante Verbesserung klinischer Parameter durch eine PE konnte bei Colitis ulcerosa festgestellt werden [15]. Bezüglich der Remissionsrate unter PE besteht eine uneinheitliche Datenlage. Es wurde auch ge-

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2006-951890
 Aktuel Ernaehr Med 2007; 32, Supplement 1: S93–S96
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York ·
 ISSN 1862-0736

zeigt, dass durch PE eine Remission leichter erhalten werden kann als durch eine enterale Ernährung [17].

Bei Kindern und Jugendlichen ist die TPE (totalparenterale Ernährung) eine wichtige Therapie [5].

Auf die Wundheilung und Rekonstitution des Dünndarmes hat die parenterale vs. enterale Ernährung keine Vorteile. Es wird vermutet, dass eine orale/enterale Ernährung die Organfunktion des Dünndarms rascher stabilisiert.

Mit der TPN gehen Komplikationen wie venöse Thrombosen, Verschluss der zentralen venösen Gefäße, Sepsis, Cholestase/Cholangitis/Cholezystitis, cholestatische Leberdysfunktionen einher [18–29].

Akutes Ansteigen der Transaminasen, des Gesamtbilirubins, der alkalischen Phosphatase und des Albumins sind Kennzeichen metabolischer Komplikationen [18–24,26,27].

Zahlreiche Studien zeigen, dass bei langzeitparenteraler Ernährung im Rahmen eines funktionellen Kurzdarmsyndromes bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen im Mittel 1–2 Katheterinfektionen mit Sepsis pro zwei Jahre auftreten. Bei Patienten ohne langzeitparenterale Ernährung kommt es bei Klinikaufenthalten abhängig von zentralen Zugangskathetermodellen und abhängig von Ausbildungs- und Pflegestandards der Klinik zu rezidivierenden Katheterinfektionen mit septischer Komponente [26,30].

Vorteile der parenteralen Ernährungstherapie vs. enteralen Ernährungstherapie bezüglich Fistelabheilung bestehen nicht. Es sind keine Unterschiede in der Überlebensrate erkennbar.

Colitis ulcerosa



Indikation und Zeitpunkt der PE

- Die parenterale Ernährung ist indiziert, wenn eine enterale Ernährung nicht möglich ist bzw. aus medizinischen Gründen vermieden werden sollte (A).

Substratzufuhr

- Die PE bedarf keiner speziellen Zusammensetzung für chronisch entzündliche Darmerkrankungen.
- Sie sollte sich aus 55–60% Kohlenhydraten, 25–30% Fett und 10–15% Aminosäuren zusammensetzen (A). Keine sichere Datenlage existiert über Zusätze in Form von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (C).
- Die PE unterstützt die Korrektur der Malnutrition, vor allem die Aufnahme von Energie, Mineralstoffen, Spurenelementen, Mangel an Kalzium, Vitamin D, Folsäure, Vitamin B₁₂, Zink (A). Die Zufuhr von Vitaminen, Spurenelementen und Mineralstoffen kann zusätzlich oral oder intravenös unabhängig von der PE substituiert werden.

Kommentar

Keine signifikante Verbesserung klinischer Parameter durch eine PE konnte bei Colitis ulcerosa festgestellt werden [31]. Bezüglich der Remissionsrate unter PE besteht eine uneinheitliche Datenlage. Es wurde auch gezeigt, dass durch eine PE eine Remission leichter erhalten werden kann als durch eine enterale Ernährung [17].

Bei Kindern und Jugendlichen ist die TPE eine wichtige Therapie [5].

Auf die Wundheilung und Rekonstitution des Dünndarmes hat die parenterale vs. enterale Ernährung keine Vorteile. Es wird

vermutet, dass eine orale/enterale Ernährung die Organfunktion des Dünndarms rascher stabilisiert.

Mit der TPE gehen Komplikationen wie venöse Thrombosen, Verschluss der zentralen venösen Gefäße, Sepsis, Cholestase/Cholangitis/Cholezystitis, cholestatische Leberdysfunktionen einher [18,19,21–24,26,27,32].

Akutes Ansteigen der Transaminasen, des Gesamtbilirubins, der alkalischen Phosphatase und des Albumins sind Kennzeichen metabolischer Komplikationen [18,19,21–24,26,27,32].

Vorteile der parenteralen Ernährungstherapie vs. enteralen Ernährungstherapie bezüglich Fistelabheilung bestehen nicht. Es sind keine Unterschiede in der Überlebensrate erkennbar.

Akute Pankreatitis



Indikation und Zeitpunkt der PE

- Im Falle einer notwendigen künstlichen Ernährung bei einer schweren akuten Pankreatitis ist eine enterale Ernährung einer parenteralen Ernährungsform eindeutig überlegen (A).
- Eine Unverträglichkeit der enteralen Ernährung führt bei Komplikationen, wie Pseudozysten, intestinale und pankreatische Fisteln, pankreatische Abszesse oder pankreatischem Aszites zum Einsatz der TPE (B).
- Sollte eine enterale Ernährung nicht möglich sein, ist eine PE erst nach frühestens 5 Tagen nach Klinikeintreffen zu empfehlen (C).
- Die TPE sollte bei milder akuter Pankreatitis, Nahrungskarenz < 7 Tage, nicht routinemäßig verabreicht werden, aufgrund steigender Kosten und erhöhtem Infektionsrisiko (C).

Kommentar

Die Ernährungstherapie der akuten Pankreatitis ist abhängig vom Schweregrad der Erkrankung, Komplikationen und Ernährungszustand des Patienten. Bei Verdacht einer akuten Pankreatitis sollte primär eine enterale transduodenale Ernährung begonnen werden. Hinsichtlich Krankenhausverweilzeit, infektionsbedingter Morbidität und möglichen Organausfällen ist in mehreren Studien [33–43] eine deutliche Überlegenheit für die enterale Ernährung gezeigt worden. Bei Kontraindikationen oder fehlender Anlagemöglichkeit sollte eine TPE begonnen werden.

Der Zeitpunkt für einen Beginn sollte bei den akuten komplizierten Pankreatitisformen auf einen Zeitraum nach dem Abklingen der Akutphase erfolgen [15,44]. Eine prospektive, kontrollierte und randomisierte Studie über die akute Pankreatitis [45] zeigt, dass die ausschließliche TPE zu einem längeren Krankenhausaufenthalt und zur Kostensteigerung und nicht zur Verbesserung des Krankheitsverlaufs führt.

Neueste Studien zeigen, dass bei bestimmten Patientengruppen eine enterale Ernährung durch Dünndarmsonde von Vorteil sein kann [31,46–48], aber in noch geringen Fallzahlen auch bei nasogastralen Sonden ein ähnlich guter Effekt zu erzielen ist [49]. Der enterale Nahrungsweg ist auch gemäß der Arbeit von Pupe-
lis [31] als sicher und effektiv im postoperativen Stadium bei schweren Formen einer Pankreatitis zu werten. Die TPE dient der Vermeidung der Stimulation des exokrinen Pankreas sowie der Erhaltung der metabolischen Homöostase bei schweren Formen der Pankreatitis [19,32]. Bei schweren Fällen (mit Ileus-symptomatik) ist Aufgabe der TPE die Kompensierung des erhöhten Proteinumsatzes sowie die Aufrechterhaltung des Ernäh-

rungszustandes des Patienten. PE vermindert die Mortalität und verbesserte die Ernährungssituation [50,51]. Die Gabe der TPE erfolgt bis der Zeitpunkt eines stabilen hämodynamischen Zustandes erreicht ist [52,53].

Eine fehlende Nutzung des Darmes unter der akuten Pankreatitis scheint die metabolische Stresssituation zu verschlechtern, die Krankenhausverweildauer zu verlängern und das Risiko für Komplikationen zu erhöhen [33,36,42,46,54,55]. Weitere Evidenz weist darauf hin, dass nicht nur der Nahrungsweg, sondern auch besondere Nahrungsbestandteile bei der enteralen Ernährung wie z. B. Probiotika, Arginin, Glutamin und Antioxidanzien einen positiven Einfluss auf Verweildauer und Komplikationsrate haben [56,57].

Energiezufuhr

- Der Energiebedarf liegt zwischen 25 und 35 kcal/kg KG/Tag [18] (A).

Substratzufuhr

- Bei akuter Pankreatitis kann eine Standardlösung inklusive Fett verabreicht werden (C). Zur Deckung des Energiebedarfs können Fette verabreicht werden und sollten einem regelmäßigen Monitoring unterliegen (Triglyzeride).
- Kohlenhydrate als wichtigste Energiequelle: Glukosegabe (max. 3–6 g/kg KG/Tag) wirkt der intrinsischen Glukoneogenese aus Proteindegradation entgegen. Glukose anstelle von Fetten als Energielieferant vermindert das potenzielle Risiko der Hyperlipidämie, kann aber in den meisten Fällen nicht vermieden werden (B).
- Eine ausgeglichene Stickstoffbilanz kann mit Aminosäuren erzielt und aufrechterhalten werden. Die Zufuhr der Aminosäuren sollte 1,2–1,5 g/kg KG/Tag erreichen (A).
- Die zusätzliche Anreicherung durch Glutamin von TPE sollte bei schweren Verlaufsformen einer Pankreatitis erwogen werden. Der klinische Verlauf wird dadurch deutlich verbessert (B).
- Die intravenöse Gabe von Lipidemulsionen ist sicher beim Monitoring des Triglyzeridspiegels (<400 mg/dl) (C). Aussagen zu besonders vorteilhaften Fettsäuremischungen können bisher bei der Pankreatitis nicht sicher getroffen werden.

Kommentar

McClave et al [45] führte 1997 eine Studie durch, bei der 30 Patienten entweder totalparenterale Ernährung oder totalenterale Ernährung erhielten. In beiden Gruppen bestand kein Unterschied zwischen Mortalität, Schmerzquantität im Zeitraum bis zur Normalisierung des Amylasespiegels, Im Serumalbuminspiegel sowie in der Häufigkeit nosokomialer Infektionen. Es traten signifikant mehr Hyperglykämien in der Gruppe der TPE auf [36].

Untersuchungen zu verschiedenen Fettsäuremischungen liegen derzeit nur für Intralipidlösungen vor und weisen auf einen sicheren Einsatz hin [58].

Unter dem klinischen Bild einer stressinduzierten Hyperglykämie wurde in zwei Studien [58,59] die Glukosemischung modifiziert. In der von Wu [58] durchgeführten Studie bestand anfangs in 64% eine Hyperglykämie, die leichter unter einer Fett-/Glukosemischung als bei einer reinen Glukosemischung zu kontrollieren war. Hypertriglyzeridämien oder negative Auswirkungen auf die Leberfunktion wurden dabei nicht beschrieben. Signifikante Unterschiede bezüglich der Glukose-, der Cholesterin-

oder der Harnsäurespiegel wurden auch in der Arbeit von Martinez [59] nicht beschrieben.

De Beaux et al. [60] führten eine Studie mit 14 Patienten mit akuter Pankreatitis durch, von denen eine Gruppe standardisierte PE und die andere Gruppe eine mit Glutamin angereicherte Nahrung erhielt. Die Glutamingruppe wies eine erhöhte Lymphozytenproliferation, einen Anstieg der T-Zell-DNA sowie eine Verminderung der Interleukin-8-Konzentration auf. Diese Tatsache könnte Patienten zur Vorbeugung von Komplikationen zugute kommen. Auch in den folgenden Arbeiten von Ockenga [61] und Xian-L [62] konnte eine geringere Komplikationsrate und signifikant geringere Pankreasinfektionsraten beschrieben werden.

Patienten mit akuter Pankreatitis weisen eine erhöhte Rate an Kathetersepsis und metabolischen Störungen auf. Bei Alkoholabusus muss auf den Einsatz von Thiamin, Folsäure, Magnesium und Zink geachtet werden [19,63].

Patienten mit schwerer Erkrankung und Komplikationen bedürfen früher enteraler Ernährungstherapie zur Prävention nachteiliger Effekte verursacht durch Nährstoffverluste (insbesondere Proteine) [34,38,64]. Einige Autoren empfehlen frühe jejunale Ernährung mit Elementardiät, andere PE mit gleichzeitiger enteraler Ernährung [65]. Die PE sollte nur bei komplizierten Verläufen und Ileussympptomatik ausschließlich verwendet werden und bedarf regelmäßiger Kontrollen für Glukose, Triglyzeride und des Serum-pH.

Literatur

- 1 Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterol* 2003; 124: 1111–1134
- 2 Bartels M, Nagel E, Pichlmayr R. What is the role of nutrition in ulcerative colitis? A contribution to the current status of diet therapy in treatment of inflammatory bowel diseases. *Langenbecks Arch Chir* 1995; 380: 4–11
- 3 Diamanti A, Gambarara M, Knafelz D et al. Prevalence of liver complications in pediatric patients on home parenteral nutrition: indications for intestinal or combined liver-intestinal transplantation. *Transplant Proc* 2003; 35: 3047–3049
- 4 Iyer KR, Srinath C, Horslen S et al. Late graft loss and long-term outcome after isolated intestinal transplantation in children. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 151–154
- 5 Keller KM, Wirth S. Parenteral nutrition in treatment of short stature in adolescents with Crohn disease. *Klin Pädiatr* 1992; 204: 411–416
- 6 Kelly DG, Fleming CR. Nutritional considerations in inflammatory bowel diseases. *Gastroenterol Clin North Am* 1995; 24: 597–611
- 7 Kolb S. Parenterale Ernährung zu Hause bei Morbus Crohn. *Ernährung* 1990; 1: 40–44
- 8 Ruemmele FM, Roy CC, Levy E, Seidman EG. Nutrition as primary therapy in pediatric Crohn's disease: fact or fantasy? *J Pediatr* 2000; 136: 285–291
- 9 Silk DB. Medical management of severe inflammatory disease of the rectum: nutritional aspects. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1992; 6: 27–41
- 10 Stokes MA. Crohn's disease and nutrition. *Br J Surg* 1992; 79: 391–394
- 11 Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN, Rosenberg IH, Sales D, Tremaine WJ. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988; 29: 1309–1315
- 12 Gonzalez-Huix F, Fernandez-Banares F, Esteve-Comas M et al. Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 227–232
- 13 Gilroy R, Sudan D. Liver and small bowel transplantation: therapeutic alternatives for the treatment of liver disease and intestinal failure. *Semin Liver Dis* 2000; 20: 437–450
- 14 Goh J, O'Morain CA. Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 307–320
- 15 Sax HC, Warner BW, Talamini MA et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987; 153: 117–124

- 16 Tsujikawa T, Andoh A, Fujiyama Y. Enteral and parenteral nutrition therapy for Crohn's disease. *Curr Pharm Des* 2003; 9: 323–332
- 17 Evans JP, Steinhart AH, Cohen Z, McLeod RS. Home total parenteral nutrition: an alternative to early surgery for complicated inflammatory bowel disease. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 562–566
- 18 Abu-Elmagd K, Bond G. Gut failure and abdominal visceral transplantation. *Proc Nutr Soc* 2003; 62: 727–737
- 19 American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001; 121: 966–969
- 20 Campos FG, Waitzberg DL, Teixeira MG, Mucerino DR, Habr-Gama A, Kiss DR. Inflammatory bowel diseases: principles of nutritional therapy. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2002; 57: 187–198
- 21 Cucino C, Sonnenberg A. Cause of death in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2001; 7: 250–255
- 22 Forbes A. Review article: Crohn's disease – the role of nutritional therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16, Suppl 4: 48–52
- 23 Higgins CS, Keighley MR, Allan RN. Impact of preoperative weight loss and body composition changes on postoperative outcome in surgery for inflammatory bowel disease. *Gut* 1984; 25: 732–736
- 24 Hwang TL, Lue MC, Chen LL. Early use of cyclic TPN prevents further deterioration of liver functions for the TPN patients with impaired liver function. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 1347–1350
- 25 Meadows N. Monitoring and complications of parenteral nutrition. *Nutrition* 1998; 14: 806–808
- 26 Muiasian P, Dhawan A, Novelli M, Mieli-Vergani G, Rela M, Heaton ND. Isolated liver transplant and sequential small bowel transplantation for intestinal failure and related liver disease in children. *Transplantation* 2000; 69: 2323–2326
- 27 Müller A, Neuhaus P. Dünndarmtransplantation – klinischer Stand und eigene Ergebnisse. *Dtsch Arztebl* 2004; 101: 38–43
- 28 Seo M, Okada M, Yao T, Furukawa H, Mataka H. The role of total parenteral nutrition in the management of patients with acute attacks of inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 270–275
- 29 Stange E, Schreiber S, Raedler A. Therapie des Morbus Crohn – Ergebnisse einer Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen. *Z Gastroenterol* 1997; 35: 541–554
- 30 Lowen CC, Greene LM, McClave SA. Nutritional support in patients with inflammatory bowel disease. *Postgrad Med* 1992; 91: 407–414
- 31 Pupelis G, Selga G, Austrums E, Kaminski A. Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. *Nutrition* 2001; 17: 91–94
- 32 Bodoky G, Harsanyi L, Pap A, Tihanyi T, Flautner L. Effect of enteral nutrition on exocrine pancreatic function. *Am J Surg* 1991; 161: 144–148
- 33 Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJ. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2255–2262
- 34 Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomized clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II > or = 6). *Pancreatol* 2003; 3: 406–413
- 35 Hernandez-Aranda JC, Gallo-Chico B, Ramirez-Barba EJ. Nutritional support in severe acute pancreatitis. *Controlled clinical trial. Nutr Hosp* 1996; 11: 160–166
- 36 Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84: 1665–1669
- 37 Louie B, Noseworthy T, Hailey D, Gramlich L, Jacobs P, Warnock G. Enteral or Parenteral Nutrition for Severe Pancreatitis: A Health Technology Assessment. *JPEN* 2002; 26: 32
- 38 Mans G. Die Ernährungstherapie der akuten Pankreatitis. *Aktuel Ernähr Med* 1997; 22: 276–280
- 39 Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004; 32: 2524–2536
- 40 Olah A, Pardavi G, Belagyi T, Nagy A, Issekutz A, Mohamed GE. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition* 2002; 18: 259–262
- 41 Powell JJ, Murchison JT, Fearon KC, Ross JA, Siriwardena AK. Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 1375–1381
- 42 Windsor AC, Kanwar S, Li AG et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42: 431–435
- 43 Zhao G, Wang CY, Wang F, Xiong JX. Clinical study on nutrition support in patients with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2105–2108
- 44 Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: critical issues during the first 72 hours. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2489–2494
- 45 McClave SA, Greene LM, Snider HL et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997; 21: 14–20
- 46 Hallay J, Kovacs G, Szatmari K et al. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 1488–1492
- 47 Harsanyi L, Bodoky G, Pap A. The effect of jejunal nutrition on pancreatic exocrine function. *Acta Chir Hung* 1992; 33: 13–21
- 48 Pandey SK, Ahuja V, Joshi YK, Sharma MP. A randomized trial of oral refeeding compared with jejunal tube refeeding in acute pancreatitis. *Indian J Gastroenterol* 2004; 23: 53–55
- 49 Eatock FC, Chong P, Menezes N et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 432–439
- 50 August D. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26: 685A–705A
- 51 Heyland DK, MacDonald S, Keefe L, Drover JW. Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. *JAMA* 1998; 280: 2013–2019
- 52 Kaushik N, O'Keefe SJ. Nutritional support in acute pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2004; 6: 320–326
- 53 Mallampalli A, McClave SA, Snider HL. Defining tolerance to enteral feeding in the intensive care unit. *Clin Nutr* 2000; 19: 213–215
- 54 Jabbar A, Chang WK, Dryden GW, McClave SA. Gut immunology and the differential response to feeding and starvation. *Nutr Clin Pract* 2003; 18: 461–482
- 55 Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328: 1407
- 56 Lasztity N, Hamvas J, Biro L et al. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis – a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2005; 24: 198–205
- 57 Olah A, Belagyi T, Issekutz A, Gamal ME, Bengmark S. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89: 1103–1107
- 58 Wu H, Wu Z, Wu G. Effect of intralipid on patients with acute necrotic pancreatitis: a prospective clinical study. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 1995; 33: 261–264
- 59 Martinez J, Castilla M, Velasco P et al. Non-Glucose carbohydrates in the Parenteral Nutrition of Patients with a Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Nutricion Hospitalaria* 1999; 14: 41
- 60 Beaux AC de, O'Riordain MG, Ross JA, Jodozi L, Carter DC, Fearon KC. Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis. *Nutrition* 1998; 14: 261–265
- 61 Ockenga J, Borchert K, Rifai K, Manns MP, Bischoff SC. Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Clin Nutr* 2002; 21: 409–416
- 62 Xian H, Qing-Jiu M, Jian-Guo L, Yan-Kui C, Xi-Lin D. Effect of total parenteral nutrition (TPN) with and without glutamine dipeptide supplementation on outcome in severe acute pancreatitis (SAP). *Clin Nutr Suppl* 2004; 1: 43–47
- 63 Al Omran M, Groof A, Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2003; CD002837
- 64 Meier R, Beglinger C, Layer P et al. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. Clin Nutr* 2002; 21: 173–183
- 65 Sun B, Gao Y, Xu J et al. Role of individually staged nutritional support in the management of severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2004; 3: 458–463