

Total Parenteral Beslenme ve Hepatobiliyer Sistem Üzerine Etkisi

Rıfat YALIN*
Mustafa İ. ŞATIROĞLU*

TANIMI

Total parenteral beslenme (TPB), gastrointestinal sorunları olan veya herhangi bir nedenle ağızdan yeterince beslenemeyen hastaların günlük kalori, elektrolit, vitamin, mineral ve sıvı gereksinimlerinin büyük bir ven yoluyla karşılanmasıdır (8, 16). TPB, literatürde parenteral beslenme (13, 31), total parenteral beslenme (7, 11) ve hiperalimentasyon (18, 28) gibi adlarla tanımlanmaktadır. Bir karışıklığa yol açmak için biz TPB'yi kullanacağız.

TARİHÇE

İlk kez 1968 yılında Dudrick ve arkadaşları (11) tarafından köpeklerde uzun süreli TPB ile normal gelişme ve büyümenin sağlanabileceği gösterilmiştir. Daha sonraki yıllarda da total parenteral beslenmenin klinik uygulama alanında önemi artmış ve endikasyon alanı daha genişlemiştir.

1971 yılında Peden ve arkadaşları (27) TPB uyguladıkları bir çocukta, kolestazis ve siroz geliştiğini bildirmişlerdir. Bir yıl sonra Anderson (1) total parenteral beslenen bir hastasında taşsız kolesistit oluştuğunu saptamış ve daha sonraki çalışmalar da bunu desteklemiştir (28, 32,35).

Son yıllarda yapılan klinik çalışmalarda, total parenteral beslenmenin komplikasyonu olarak karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, karaciğer parankimasında kolestazis, yağlı dejenerasyon, periportal fibrozis, safra kesesinde taşlı ve taşsız kolesistit gelişme oranında artış, hipokalsemi ve hipokalemi gibi metabolik değişiklikler saptanmıştır (2, 3, 4).

ENDİKASYONLARI

TPB günümüzde çeşitli amaçlarla uygulanmaktadır. Ağızdan yeterli miktarda beslenemeyenlerde, damar yoluyla ilave gıdaların sağlanmasında ve total olarak yalnız damardan tüm gereksinim duyulan sıvı,

protein, kalori ve vitamin ihtiyacının karşılanması amacıyla gerçekleştirilmektedir (10, 13, 16, 41).

TPB endikasyonu içine giren başlıca hastalıklar şu şekilde özetlenebilir (2, 8, 10, 13, 16) (Tablo-1):

Ayrıca TPB gebelik, preoperatif ve postoperatif beslenme ve bazı hematolojik bozukluklarda da kullanılmaktadır.

Özmen ve arkadaşları (26) gastrointestinal sisten-karsinomu bulunan hastalarında ameliyat öncesi uygulanan TPB ile vücut ağırlığında ortalama 4.4 kg albumin düzeyinde % 25, triceps cilt kalınlığında % 11 artış olduğunu görmüşlerdir. Bir haftalık TPB beslenme sonucunda, kontrol grouona oranla morbidite iki kat, mortalite Uç kat azalmıştır.

Benbanaste (5) ise ileri devre karsinomu olan ve kemoterapi uygulanan hastalarda, total parenteral beslenme ile önceleri anejrik olan deri testlerinin % 60 oranında pozitifleştiğini ve T lenfositlerinin % 80 arttığını saptamıştır.

PARENTERAL SOLÜSYONLARIN HAZIRLANMASI

TPB endikasyonlarına göre, kullanılacak solüsyonların oileşimi farklı olabilmektedir. Fakat genellikle parenteral solüsyonlar hipertronic olup, bileşimlerinde % 20-25 Dekstroz, % 4-5 kristal aminoasit veya protein eriyikleri, % 1-3 multipl vitaminler ve mineraller içermektedir. Ayrıca esansiyel yağ asitleri yetmezliğini önlemek ve enerji gereksinimini karşılamak amacıyla intravenöz lipid solüsyonları da kullanılmaktadır (10, 13, 16). İdeal bir parenteral solüsyonun litresinde 900-1000 kalori ve 32.5-37.5 gr proteine eşdeğer azot bulunmalıdır. Haftada bir kez 5-10 mg K vitamini, 10-30 mg B₁₂ vitamini, 0.5-1.0 mg folik asit, 2-3 mg demir preparatı intramusküler olarak verilmelidir (13,15).

* Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

PARENTERAL SOLÜSYONLARIN VERİLİŞİ VE İZLENMESİ

Parenteral solüsyonlar organizmanın sıvı, protein, karbonhidrat, vitamin ve mineral metabolizmasının kapasitesini aşmayacak şekilde, maksimum besin gereksinimini sağlamak için 24 saat süresince devamlı infüzyon şeklinde verilmelidir. Solüsyonların infüzyon hızı, 0.4-1.2 gr/kg/saatte dekstroz gıdecek şekilde ayarlanmalıdır (10,13).

Parenteral solüsyonlar verilmeden önce dikkatle gözden geçirilmeli ve hastalar sürekli gözlem altında bulundurulmalıdır. Tedavinin başlangıcından itibaren tıbbi aralıklarla solunum hızı, kan basıncı, nabız ve ateşi ölçülmelidir. Yine başlangıçta günde 2-3 kez kan ve idrar şekeri, elektrolitler, kan üresi tayin edilmeli, daha sonraki günlerde bu tetkikler 2-3 günde bir tekrarlanmalıdır. Haftada en az bir kez karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, kan gazları ve pH, protein, albumin ve serum minerallerine bakılmalıdır.

Bugün için uzun süreli parenteral beslenmelerde kullanılan solüsyonların bileşimi, kana oranla altı kez daha konsantre olduğundan genellikle büyük venler tercih edilmektedir (10, 11, 13). Uygulamada en çok subklavian ven kateterizasyonu ile v.cava superior içine kateter yerleştirilmektedir. Daha az olarak v.jugularis eksterna yoluyla v.cava superior'a ulaşılmaktadır. Zorunlu kalınan durumlarda femoral ven kateterizasyonu ile v.cava inferior'a kateter konulmaktadır.

Total parenteral -beslenme amacıyla kullanılacak olan kateterlerin steril şartlarda yerleştirilmesi, yeterli uzunluk ve çapta, kullanışlı bir yapıya (polietilen, polivinil, silikonlu) sahip olması gerekmektedir.

Parenteral beslenme uygulanan kateterin yerleştirildiği alanın bakım ve pansumanı her gün yapılmalı, perfüzyon cihazları sık sık değiştirilmelidir. Zorunlu olmadıkça bu yoldan enjeksiyon yapılmamalı ve santral venöz basınç ölçülmemelidir. Bizim yaptığımız klinik bir çalışmada (25) uzun süreli parenteral beslenmelerde kateterin tıkanmasını önlemek için, her 1000 cc solüsyon içine 1000 Ü Heparin konulmasının yararlı olduğu gösterilmiştir.

PARENTERAL BESLENMENİN KOMPLİKASYONLARI

Uzun süreli total parenteral beslenmeye bağlı komplikasyonlar üç ana grupta toplanır (Tablo-2):

TOTAL PARENTERAL BESLENMENİN HEPATOBİLİYER SİSTEM ÜZERİNE ETKİSİ

Total parenteral beslenmeye bağlı olarak gelişen hepatobiliyer sistemdeki değişikliklerin nedeni tam olarak bilinmemektedir (12, 20, 36).

Grant ve arkadaşları (14) Tryptophan yıkım ürünleri gibi enzim değişikliklerini, Mani ve arkadaş-

ları (22) aşırı glukoz verilmesi ve sürekli glukoz infüzyonunu, Salvian ve arkadaşları (37) lipid, kalori oranındaki değişikliği sorumlu tutmaktadırlar. Bazı araştırmacılar da karaciğer değişikliklerini protein hidrolizatlarının toksik etkilerine bağlamaktadırlar (6, 17, 29, 40). Roslyn ve arkadaşları (33) ise, normalde oral besinlerle salgılanan ve safra kesesinin kontraksiyonunu sağlayan kolesistokinin gibi enterik hormonların salgılanmamasını sorumlu tutmaktadırlar.

Birçok araştırmacı tarafından total parenteral beslenme ile normal büyüme ve gelişmenin, pozitif nitrojen dengesinin sağlanabileceği gösterilmiştir (10, 11, 13, 16). Kirkpatrick ve arkadaşları (18) TPB uyguladıkları iki grup hastadan birine yalnız glukoz ve aminoasit, diğerine glukoz, aminoasit ve lipid solüsyonu vermişlerdir. Sonuçta her iki grupta da pozitif nitrojen dengesi sağlanmıştır. Total parenteral beslenmede negatif nitrojen dengesi geliştiği durumlarda travma, sepsis, stres ve parenteral besin maddelerinin düzensiz verilmesinin rolü olduğu ileri sürülmüştür (18,21).

TPB uygulananlarda hiperglisemi, glukozüri, glukozu karşı intolerans geliştiği saptanmıştır (14, 18, 19, 24). Grant ve arkadaşları (14) total parenteral beslenen hastalarının % 68'inde başlangıçta hiperglisemi olduğunu ve bunların % 56'sına insülin verilmesi gerektiğini öne sürmüşlerdir.

Doty ve arkadaşları (9), TPB sonucu kolesterol ve lipid düzeylerinin arttığını göstermişlerdir. Bu artışın nedeni, kapsamında yağ emülsiyonları bulunmadan, hipertronek glukoz ve aminoasitlerle yapılan parenteral beslenmeye bağlanmıştır. TPB sonucu lipid düzeyinde yükselme saptandı. Diğer başka çalışmada, verilen glukozun bir kısmının enerjiye dönüştüğü, geri kalanının ise yağ sentezinde kullanıldığı görüşü savunulmuştur (39). Meguid ve arkadaşları da (23) % 25 dekstroz, % 4.25 aminoasit içeren sıvılarla yaptıkları parenteral beslenmede, trigliserit düzeyinde artış bulmuşlardır.

TPB'ye bağlı olarak karaciğer transaminazlarında da yükselme olduğu birçok araştırmacının dikkatini çekmiştir. Lindor ve arkadaşları (20) TPB uyguladıkları hastaların % 54'ünde alkalen fosfataz, % 68'inde SGOT ve % 21'inde serum bilirubin düzeylerinde artma olduğunu bildirmişlerdir. Bir başka çalışmada da total parenteral beslenen 100 hastada, 8-10. günlerde SGPT'de 5.4 kat, SGOT'de 2.8 kat, bilirubinde 2.3 ve laktik dehidrojenazda 1.5 kat artış bulunmuştur (14). Benzer sonuçlar diğer araştırmacıların da dikkatini çekmiştir (27, 31, 36, 41). Karaciğer fonksiyon testlerindeki bu değişikliklerin, TPB başlangıcından sonraki ilk bir hafta sonunda ortaya çıkmadığı anlaşılmıştır (6).

Bizim, köpeklerde 31 gün süreyle uyguladığımız total parenteral beslenmede ilk 10 gün içinde karaci-

Tablo - 1**Total Parenteral Beslenme Endikasyonları**

1. Gastrointestinal kanaldan normal sindirim ve absorpsiyonu bozan nedenler (konjenital anomaliler, iltihabi hastalıklar, inatçı diyareler, tümörler, obstruksiyonlar, masif ince barsak rezeksiyonları ve malabsorpsiyon sendromu gibi durumlar)
2. Intraabdominal apse veya peritonitler
3. Akut hemorajik pankreatit
4. Yara iyileşmesinin bozukluğu veya hızlandırılmasında
5. Büyük yanık ve travmalar gibi derin katabolizma durumlarında
6. Şiddetli kaşksilcrde ve gelişme yetersizliğinde
7. MeNETrier's hastalığı gibi aşırı protein kaybında
8. Reversibl karaciğer yetmezliği ve akut hepatitlerde
9. Böbrek yetmezliklerinde
10. Kronik solunum yolu hastalıklarında veya bronkoplevral fistüllerde
11. Yeni doğanların solunum yolu hastalıkları ve prematürelde
12. Bazı nörolojik hastalıklarda
13. Sindirim sistemi dışındaki yaygın karsinomalarda

Tablo - 2**Total Parenteral Beslenmeye Bağlı Komplikasyonlar**

1. Katetere Bağlı Komplikasyonlar: Septik emboli, sepsis, tromboflebit, kateterin tıkanması veya çıkması, damar yaralanmaları ve bunlara bağlı komplikasyonlar (13, 32).
2. Metabolik Komplikasyonlar: Hiperglisemi, glukoz intoleransı, ozmotik diürezis, hiperozmolar nonketotik dehidratasyon ve koma, hipoglisemi, hiperkloremik metabolik asidozis, prerenal azotemi, hipokalemi, hipokalsemi, siyanoz, bulantı, kusma, ateş, ürtiker, diyare (19, 23)
3. Diğer Komplikasyonlar: Karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, kolestazis, kolesistopati, anemi, sosyal sorunlar vb. (1,3,4, 6, 12, 14, 27, 28, 30).

ğer fonksiyon testlerinde önemli bir değişiklik olmadı. 11. günde serum kolesterolü, 21. günde SGOT, SGPT yükselmeye başladı. 31. günde SGOT % 199.6, SGPT % 162.0, kolesterol % 37.3, total lipid % 24.4, alkalin fosfataz % 113.2 ve direkt bilirubin % 65.6 yükselme gösterdi (38).

TPB sonucu ortaya çıkan önemli bir değişiklik de safra kesesine aittir. Roslyn ve arkadaşları (34) TPB uyguladıkları hastalarının % 83'ünde taşlı kolesistit, % 17'sinde taşsız kolesistit geliştiğini, bu hastaların ultrasonografik tetkiklerinde birinci haftada hastaların % 6'sında, 4-6. haftalarda % 50 sinde ve 6. haftadan sonra % 100'ünde safra çamuru oluştuğunu saptamışlardır. Benzer bulgular diğer araştırmacıların da dikkatini çekmiştir (28, 32, 35). Doty ve arkadaşları (9) köpeklerde 10 günlük parenteral beslenme sonucunda safra kesesi hacminde artış ve safra tuzlan atılımında azalma bulmuşlardır. Ayrıca TPB

uygulanan hastalarda oluşan safra taşlarının % 92 sinin kalsiyum bilirubin taşı olduğu anlaşılmıştır (30). TPB uyguladığımız köpeklerde de 31. gün sonunda safra kesesi hacminin normalin 3-4 katı arttığı, kese içindeki safranin koyulaştığı ve hepsinde de çok belirgin safra çamuru oluştuğu dikkati çekti (38).

TPB sonucu karaciğer ve safra kesesi parankimasında da önemli histopatolojik değişiklikler olmaktadır. Benjamin (4) 30-180 gün arasında parenteral beslenen 15 hastanın tümünde değişik derecelerde intrasellüler ve intrakanaliküler kolestazis, periportal fibrozis, çoğunda safra kanalı proliferasyonu saptamıştır. Beali ve arkadaşları (3) TPB'ye bağlı olarak orta derecede kanaliküler kolestazis, hücresel safra retansiyonu ve hepatositlerde diffüz dejenerasyon bulmuşlardır. Diğer araştırmalar da bu histopatolojik bulguları desteklemiştir (14, 20, 27, 31, 40).

TPB uyguladığımız köpeklerin 31. günde alman karaciğer biyopsilerinin ışık mikroskopik incelemesinde çok belirgin kolestazis, santral ven çevresinde nekroz ve bu venlerin çoğunda fibrozisle kendini gösteren kalınlaşma saptandı. Safra kesesi biyopsilerinde ise, mukozal bezlerde kistik genişleme ve içinin salgı maddesiyle dolu olduğu dikkati çekti. Ayrıca bazı safra kesesi kesitlerinde iltihabi hücre infiltrasyonu görüldü (38).

Geniş bir literatür araştırması yapmamıza rağmen, TPB sonucu karaciğer ve safra kesesinde oluşan hücresel düzeydeki değişiklikler hakkında bir çalışmaya rastlanılmadı. Köpeklerde 31 gün süreyle uyguladığımız TPB sonucunda, karaciğer biyopsilerinin elektron mikroskopik tetkiklerinde safra kanaliküllerinin sayısında artma, yer yer genişlemeler ve mikrovillus-

larda kaybolma, hücrelerde lipid ve lizozom gibi inklüzyon cisimlerde artma bulundu. Benzer ultrastrüktürel değişiklikler safra kesesinde de görüldü (38).

SONUÇ

Günümüzde TPB çok geniş bir klinik uygulama alanı içinde ve pek çok hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır. Bu uygulama ile mortalite ve morbidite oranları da önemli derecede azalmaktadır.

TPB'nin çeşitli komplikasyonları arasında, hepatobiliyer sistem üzerine etkileri önemli bir yer tutmaktadır. Tedavinin başlangıcından 7-10 gün sonra başlayan karaciğer fonksiyon testlerindeki yükselmelerle birlikte, safra kesesi hacmi ve safra kapsamı değişmekte, belirgin histopatolojik değişiklikler ortaya çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Anderson DL: Acalculous cholecystitis: a possible complication of parenteral hyperalimentation. *Med. Ann. DC.* 41:448-451, 1972.
2. Avgerinos A, Kourti A, Chu P, Harry DS, Raptis S: Lipid and lipoprotein response to a high carbohydrate diet in parenchymal liver diseases. *Gastroenterology*, 88(5):1648, 1985.
3. Beali EF, Nelson R, Bucciarulli RL, Donnelly WH: Intrahepatic cholestasis associated with parenteral nutrition in premature infants. *Pediatrics*, 64(3):342-347, 1979.
4. Benjamin DR: Ihepatobiliary dysfunction in infants and children associated with long-term total parenteral nutrition. *Amer J. Clin. Path.* 76:276, 1981.
5. Benbaneste M: İlerlemiş onkolojik hastaya parenteral yoldan beslenme. Ulusal Cerrahi Kongresi, 1-3 Mayıs 1986, Gülhane/Ankara.
6. Bernstein J, Chang CH, Brough AJ: Conjugated hyperbilirubinemia in infancy associated with parenteral alimntation. *J. Pediatrics*. 90:361-367, 1977.
7. Black DD, Suttle EA, Whittington PH, Whittington GL: The effect of short-term total parenteral nutrition on hepatic function in human neonate. A prospective randomized study demonstrating alteration of hepatic canalicular function. *J. Pediatrics*. 99(3):445-449, 1981.
8. Dorney SFA, Ament Mil, Berguist WE, WargasJH: Improved survival in very short-bowel of infancy with use of long-term parenteral nutrition. *J. Pediatrics*. 107:521-525, 1985.
9. Doty JE, Pitt IIA, Porter-Fink V, Kuchenbecker S: The pathophysiology of gallbladder disease induced by total parenteral nutrition. *Gastroenterology*, 82(5):1046, 1982.
10. Dudrick SJ, DukeJII: Parenteral Nutrition: Intravenous hyperalimentation. *Gastroenterology*. Third Ed. (ed. by Bockus HI. WB) pp. 395416, Saunders Co. Philadelphia, 1976.
11. Dudrick SJ, Wilmore I)W, Vars IIM: Long-term parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. *Surgery*, 64:134-141, 1968.
12. Dudrick SJ, MacFayden BV, Van Buren CT, Ruberg RL: Parenteral hyperalimentation: metabolic problems and solutions. *Annals of Surgery*, 176:259-264, 1972.
13. Duke JII, Dudrick SJ: Parenteral feeding. *Manual of Surgical Nutrition*, pp: 285-317, (ed. by Ballinger WF). Saunders Co. Philadelphia, 1975.
14. GrantJP, Cox CE, Kleinman LM: Serum hepatic enzyme and bilirubin elevations during parenteral nutrition. *Surg. Gynec. and Obstet.* 145:574-580, 1977.
15. Hands LJ, Royle GT, Kcttlernell MGW: Vitamine K requirements in patients receiving total parenteral nutrition. *Bril. J. Surg.* 72:665-667, 1985.
16. Hill CiL, Church J: Energy and protein requirements of general surgical patients requiring intravenous nutrition. *Brit. J. Surg.* 71:1-9, 1984.
17. Innis SM: Hepatic transport of bile salt and bile composition following total parenteral nutrition with and without lipid emulsion in the rat. *Am. J. Clin. Nutrition*, 41:1283, 1985.
18. Kirkpatrick JR, Dahn M, Levis L: Selective versus standard hyperalimentation. A randomized prospective study. *Am. J. Surg.* 141:116-121, 1981.
19. Knoch JP: Complications of total parenteral nutrition. *Kidney International*, 27:489-496, 1985.
20. Lindor KD, Fleming CR, Abrams A, Ilirschron MA: Liver function values in adults receiving total parenteral nutrition. *J. A. M. A.* 241:22, 1979.
21. Macfie J, Smith RC, Hill GL: Glucose or fat as a non-protein energy source. *Gastroenterology*, 80 103-107, 1981.
22. Maini B, Blackburn GL, Bristrian BR: Cyclic hyperalimentation: An optimal technique for preservation of visceral protein. *J. Surg. Research*, 20:515-525, 1976.
23. Meguid MM, Akahoshi MP, Jeffer S, Ilayashi RJ, Ilammand W: Amelioration of metabolic complication of conventional total nutrition. *Arch. Surg.* 119,247 1984.

24. Murtins FM, Sandberg C, Ekman L, landmark L: Metabolic response of simultaneous versus sequential intravenous administration of amino acids and energy substrates to rats. *AmerJ.Clin. Nutrition*, 42:61-68, 1985.
25. Oğuz M, Yıldırım C, Yalın R, Dülger M: Uzun süreli periferik ven kullanımı. V. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi, 20-21 Eylül 1985, Samsun.
26. Özmen V, Annç O, Akıncı M: Gastrointestinal sistem kanserli hastada ameliyat öncesi total parenteral beslenme. Ulusal Cerrahi Kongresi, 1-3 Mayıs 1986, Gülhane-Ankara, Özet Kitabı, sayfa 70.
27. Peden VH, Witzleber CL, Skelton MA: Total parenteral nutrition. *J.Pediatrics*, 78:180-181, 1971.
28. Peterson SR, Sheldon CF: Acute acalculous cholecystitis. *AmJ.Surg.* 138:814-817, 1979.
29. Piccoli DA, Treen WR, Vanderslice RR, WatkinsJB: Amino acids inhibit bile flow not bile salt transport: Mechanisms of TPN induced cholectasis. *Gastroent.* 88 (5):1948, 1985.
30. Pitt HA, Bergusit WE, Mann LL, Porter-Fink V: Parenteral nutrition induces calcium bilirubinate gallstones (Abst.). *Gastroenterology*, 84(5):1274, 1983.
31. Rodgers BM, Hallenbeck JL, Donnely WH, Talbert JL: Intrahepatic cholestasis with parenteral alimentation. *AmJ.Surg.* 131:149-155, 1976.
32. Roslyn JJ, Pitt HA, Linda LM: Gallbladder disease in patients on long-term parenteral nutrition. *Gastroent.* 84:48-54, 1983.
33. Roslyn JT: Effects of cholecystokinin on gallbladder stasis and cholesterol gallstone formation. *J.Surg.Res.* 30:200-204, 1981.
34. Roslyn JI, Pitt HA, Mann LL: Parenteral nutrition induced gallbladder disease. A reason for early cholecystectomy. *AmJ.Surg.* 148:58-62, 1984.
35. Roslyn JI, Berguist WE, Pitt HA, Mann LL: Increased risk of gallstones in children receiving total parenteral nutrition. *Pediatrics*, 71:784-788, 1983.
36. Rowlands BJ, MacF'ayden BV, Dejong P, Dudrick SJ: Monitoring hepatic dysfunction during intravenous hyperalimentation. *J.Surg.Res.* 28:471-478, 1980.
37. Salvian AJ, Allardyce DB: Impaired bilirubine secretion during parenteral nutrition. *JSurg.Res.* 28:547-555, 1980.
38. Şatıroğlu M, Yalın R, Gürsoy E: Köpeklerde uzun süreli parenteral beslenmenin hepatobiliyer sistem üzerine etkisi. Ulusal Cerrahi Kongresi, 1-3 Mayıs 1986, Gülhane/Ankara, Özet Kitabı, sayfa 70.
39. Topping DL, Mayers PA: The comparative effects of glucose and fructose on the hepatic secretion of very-low density lipoproteins. *Biochem.* 1:433-434, 1973.
40. Viloisis RA, Inwood RJ, HuntCE: Prospective controlled study of parenteral nutrition associated cholestatic jaundice: Effect of protein intake. *J.Pediatrics*, 96 893, 1980.
41. Wagman LD, Burt ME, Brennan MF: The impact of total parenteral nutrition on liver function test in patients with cancer. *Cancer*, 49:1249-1257, 1982.