

ΑΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΕΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΟΛΙΚΗ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ: ΦΙΔΑΝΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ
ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΖΕΡΒΑ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

ΠΑΤΡΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΑΦΙΕΡΩΣΗ.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	7
1.1 Ιστορική αναδρομή	7
1.2. Χαρτογράφηση των Συστατικών του Σώματος	16
1.3 Καταστάσεις με διαφορετικά μεταβολικά μοντέλα.....	18
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο.....</u>	<u>20</u>
<u>2.1 Οι συνέπειες της κακής θράψης στους νοσοκομειακούς αρρώστους.....</u>	<u>20</u>
2.2 Εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης και απόφαση για θρεπτική υποστήριξη.	22
2.3 Επιλογή του είδους της θρεπτικής υποστήριξης	40
Ανάγκες σε ενέργεια.....	58
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	69
3.1 Κόστος τεχνητής διατροφής	69
3.2 Οι στόχοι της ομάδας τεχνητής διατροφής.....	69
3.3 Τα μέλη της ομάδας τεχνητής Διατροφής.....	70
3.4. Τρόποι οργάνωσης της ομάδας τεχνητής διατροφής	74
3.5 Η δημιουργία και οι αρχές λειτουργίας της ομάδας τεχνητής διατροφής.	75
3.6 Συμπεράσματα.....	77
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο	78
4.1. Έναρξη και επιλογή της μεθόδου της θρεπτικής υποστήριξης.....	78

4.2. Παρακολούθηση της θρεπτικής υποστήριξης	83
4.3. Σωματικές παράμετροι θρέψης.....	84
4.4. Ανάμιξη διαλυμάτων- φαρμάκων για ολική παρεντερική διατροφή.....	90
4.5. Μεταβολικές επιπλοκές ολικής παρεντερικής διατροφής	94
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο	111
5.1. Παρεντερική τεχνητή διατροφή- Τεχνητή οδός	111
5.2 Παρεντερική Τεχνητή Διατροφή-κεντρική οδός-Επιλογή ασθενών- Αρχές και οδοί χορήγησης.....	117
5.3 Παρεντερική Διατροφή. Διαλύματα και σταθερότητα	126
5.4 Λοιμώξεις από κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες (ΚΦΚ).....	131
5.5. Παρεντερική Τεχνητή Διατροφή.....	136
5.6. Παρακολούθηση (monitoring) ασθενών με ολική παρεντερική διατροφή.....	146
5.7. Τεχνικές χορήγησης ολικής παρεντερικής διατροφής: Κεντρική, περιφερική προσπέλαση	149
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο	157
6.1 Νοσηλευτικές ενέργειες κατά την παρασκευή διαλύματος Π.Δ. .	157
6.2 Νοσηλευτικές ενέργειες κατά την τοποθέτηση καθετήρων	158
6.3 Αρχές που ακολουθούνται κατά την χορήγηση της Π.Δ.	163
6.4 Νοσηλευτικές ενέργειες κατά την αλλαγή του σημείου εξόδου του καθετήρα από το δέρμα	164
<u>6.5 Νοσηλευτικές διαδικασίες κατά την παρακολούθηση του ασθενή με παρεντερική διατροφή.....</u>	<u>165</u>
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο	168
7.1 Εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής στο σπίτι.....	168
7.2. Εκπαίδευση του ασθενή.....	170

7.3. Παρακολούθηση του ασθενή στο σπίτι..... 170

7.4 Οργάνωση και λειτουργία μονάδας παρεντερικής διατροφής..... 171

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο 177

8.1 Εξατομικευμένη και ολιστική νοσηλευτική θεώρηση με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας. 177

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....181

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ182

ΑΦΙΕΡΩΣΗ

**Αφιερώνω την πτυχιακή μου
αυτή εργασία στους γονείς μου**

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι φανερό ότι η κατάσταση θρέψης του ασθενή επηρεάζει σημαντικά την ικανότητα του αμύνεται στις διάφορες λοιμώξεις και να αντιμετωπίζει με επιτυχία το χειρουργικό και τραυματικό stress.

Τελευταία δόθηκε μεγάλη έμφαση στην κατάσταση θρέψης των ασθενών και κυρίως εκείνων που έπασχαν από κάποια κακοήθη πάθηση και επρόκειτο να υποβληθούν σε εγχείρηση. Οι ασθενείς οι οποίοι δεν παρουσίαζαν προβλήματα με την θρέψη ήταν πιο ανεκτοί στην εγχείρηση και μετεγχειρητική τους πορεία ήταν ομαλή σε σχέση με τους ασθενείς που παρουσίαζαν διαταραχές της θρέψης.

Έτσι ένας ασθενής με πρόβλημα θρέψης και που επρόκειτο να υποβληθεί σε μεγάλη επέμβαση έχει ανάγκη να αποκατασταθεί ο οργανισμός του με την χορήγηση θερμίδων που απαιτούνται ημερησίως. Όταν αυτό το μεγάλο ποσό θερμίδων δεν είναι δυνατόν να χορηγηθεί από την συνηθισμένη οδό και με την μορφή της εμπλουτισμένης τροφής τότε καταφεύγουμε στην τεχνητή διατροφή η οποία χορηγείται με μεθόδους.

A) την Παρεντερική Διατροφή

B) την Εντερική Διατροφή

Αν και οι δύο μέθοδοι διαφέρουν από άποψης τεχνικής οι θεραπευτικοί στόχοι είναι ίδιοι.

Πολλοί ασθενείς οφείλουν την ζωή τους στην παρεντερική θρεπτική υποστήριξη με την οποία τα αναγκαία θρεπτικά συστατικά χορηγούνται ενδοφλέβια για να καλυφθούν οι διάφορες ανάγκες σε ενέργεια και πρωτεΐνη. Η μέθοδος όμως αυτή συνοδεύεται από υψηλό οικονομικό κόστος. Η εργασία αυτή έχει σαν κύριο αντικείμενο της την Π.Δ. και σκοπός της είναι να δώσει μια γενική εικόνα της μεθόδου αυτής για την καλύτερη κατανόηση του τρόπου λειτουργίας της.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 Ιστορική αναδρομή

Η ιστορία της διατροφής είναι τόσο παλιά όσο και η ιστορία της ανθρωπότητας. Ήδη, πριν μάθει να μιλά και να γράφει, ο άνθρωπος απέκτησε, όπως και τα ζώα, μεγάλη πρακτική πείρα στο ποιες τροφές μπορεί να φάει, ποιες είναι εύγευστες ή άγευστες, ποιες είναι θρεπτικές και ποιες είναι δηλητηριώδεις ή θεραπευτικές. Σήμερα μπορούμε να πούμε από την επιστημονική εξέταση των οστών, αν ο άνθρωπος της νεολιθικής περιόδου σιτιζόταν με κρέας, ψάρι ή μόνο χορταρικά και είμαστε σχεδόν βέβαιοι ότι πριν από 14 εκατομμύρια χρόνια ο πρόγονος μας τρεφόταν αποκλειστικά με φυτά και κυρίως φύλλα. Εκείνη περίπου την εποχή οι μακρινοί πρόγονοι μας αρχίζουν να εμπλουτίζουν την τροφή τους με φρούτα, ρίζες, σπόρους κ.α. Θα περάσουν όμως περίπου 10 εκατομμύρια χρόνια πριν οι έμμεσοι απόγονοι του και πρόγονοι μας ανακαλύψουν τα προτερήματα της κρεατοφαγίας. Έτσι, πριν από 4 εκ. χρόνια ένας άλλος πρόγονος μας αρχίζει να τρέφεται και με κρέας χωρίς να αφήσει την φυτική τροφή του. Είναι η εποχή που ο άνθρωπος θα χαρακτηριστεί «κυνηγός και συλλέκτης».

Με τη νεολιθική επανάσταση γύρω στα 10.000 π.Χ. ο άνθρωπος αρχίζει να καλλιεργεί τη γη και να ασχολείται με την κτηνοτροφία. Έτσι γίνεται ανεξάρτητος από τις καιρικές συνθήκες και μπορεί να επιβιώνει και σε δίσεκτα χρόνια. Από τότε η τροφή του θα παραμείνει είτε μόνο φυτική ή συνδυασμός από φυτικά και ζωικά συστατικά. Μόνο οι Εσκιμώοι και οι Μασάϊ τρέφονται σήμερα αποκλειστικά με ζωική τροφή. Αλλά ακόμα και σε αυτές τις φυλές δεν έφθασε ο χρόνος για να τους δώσει η φύση τη δυνατότητα να συνθέτουν μόνοι τους την Βιταμίνη C, όπως κάνουν όλα τα σαρκοβόρα ζώα, ούτε να φτιάξουν το ένζυμο που διασπάει το ουρικό οξύ. Έτσι ο άνθρωπος πρέπει να καταναλώνει οπωσδήποτε τροφή που περιέχει βιταμίνη C για να μην πάθει σκορβούτο και να περιορίζει την κρεατοφαγία για να μην κινδυνεύει από την ποδάγρα. Είναι ένας απ' τους βασικούς λόγους που οι βυζαντινοί, εφαρμόζοντας τις αρχές της αρχαίας και ελληνιστικής ιατρικής, ενσωμάτωσαν στο ετήσιο διαιτολόγιο τους τη νηστεία, που οι επιτρεπόμενες τροφές είναι πλούσιες σε βιταμίνη C και δεν περιέχουν κρέας.

Γραπτές μαρτυρίες ανταλλαγής διαφόρων τροφών χάνονται στο βάθος της ιστορίας και βρίσκονται ζωγραφισμένες ή χαραγμένες πάνω σε πέτρες και κεραμίδια στην Αίγυπτο, Ασσυρία, Κύπρο, Κρήτη και Κίνα. Σήμερα θεωρείται σχεδόν βέβαιο ότι ο Τρωικός Πόλεμος δεν έγινε μόνο για την ωραία Ελένη, αλλά κυρίως για τον έλεγχο του Ελλησπόντου, θαλάσσιο δρόμο προμήθειας σιταριού από τη σημερινή Ουκρανία.

Στο γραπτό λόγο βρίσκουμε να αναφέρεται για πρώτη φορά η επιρροή που είχε η διατροφή στην υγεία και τη ζωή στην Ιλιάδα και την Οδύσσεια (1200 π.Χ.). Ειδικά στην Οδύσσεια (Μ,340) αναφέρεται ότι δεν υπάρχει χειρότερος θάνατος από το θάνατο και την πείνα και αναγνωρίζεται ο βασικός ρόλος του νερού και του κρασιού. «Και τόσα που τραβάτε, σύντροφοι, τα λόγια μου γ'ακούτε;/ Γλυκός ποτέ δεν είναι ο θάνατος στους άμοιρους ανθρώπους/ Όμως ο πιο πικρός στον που 'λαχε της πείνας να πεθάνει».

Στην Ιπποκρατική ιατρική (4^{ος} αιώνας π.Χ. αναγνωρίζεται ξεκάθαρα η σχέση μεταξύ διατροφής και ασθενειών. Διαπιστώνεται ότι οι παχύσαρκοι ζουν λιγότερο από τους αδύνατους και προτείνονται διαιτητικές συνήθειες και τρόποι ζωής που ευνοούν την μακροζωία. Για πρώτη φορά καταγράφονται κανόνες πρόληψης ασθενειών μέσω συγκεκριμένης δίαιτας.

Από τα 72 βιβλία του Ιπποκράτη (460-377 π.Χ.) τα 5 αναφέρονται στην διαίτα του ανθρώπου γενικά, ένα δε απ' αυτά, ειδικά στη « Δίαιτα των οξέων Νοσημάτων». Περιγράφονται εδώ διάφορες δίαιτες, ψυχρές, θερμές, ισχυρές, λεπτές, απισχναντικές, ξηραντικές, αυστηρές, φαύλες, μαλακές, κούφιες, πονηρές, τακτικές, ακατάστατες, παχυντικές, συχνά δε αναφέρεται και το χρονικό διάστημα που πρέπει να διαρκέσουν. Στο βιβλίο περί «αέρων υδάτων, τόπων», η εκτίμηση της ποιότητας του πόσιμου νερού ανάγεται σε επιστήμη. Η απεριόριστη χρήση του οίνοπνεύματος καταδικάζεται ως ανθυγιεινή και επικίνδυνη, ενώ αναγνωρίζεται η ευεργετική του δράση σε μικρές ποσότητες.

Ο ιπποκρατικός ιατρός όμως δεν αναφέρεται μόνο στη διαίτα υπό τη σημερινή στενή έννοια των διατροφικών κανόνων, για υγιείς, πάσχοντες και αναρρωνύοντες, αλλά, όπως συχνά αναφέρει ο ίδιος, κάτω από την ευρύτερη έννοια του τρόπου διατροφής και διαβίωσης. Όπως εξηγεί κατά τον 1^ο μ.Χ. αιώνα ο Γαληνός (XVIIA): λέγω δε δίαιταν ου την εν τοις εσιομένοις τε και πινομένοις μόνον, αλλά και πάσι τοις άλλοις, οίον αργίαις, γυμνασίοις, λουτροίς, αφροδισίοις, ύπνοις, αγρυπνίαις, άπασι τε τοις οπωσούν γινομένοις κατά των ανθρώπων σώματα».

Στη Βυζαντινή εποχή ακολουθούνται κατ' αρχήν οι Ιπποκρατικοί κανόνες, εισέρχονται όμως και νέα στοιχεία που πηγάζουν κυρίως από την άσκηση του σώματος με τη νηστεία. Είναι γνωστό ότι η νηστεία ελαττώνει τα λιπίδια και το ουρικό οξύ, αυξάνει όμως το σάκχαρο στο αίμα. Γι' αυτό προτείνεται στον πιστό να τρώει μικρές ποσότητες. Δεν είναι λοιπόν τυχαίο ότι η λεγόμενη σήμερα «Μεσογειακή διαίτα» απεδείχθη ότι συμβάλλει στην καλή υγεία περισσότερο από άλλες. Είναι βασισμένη σε πείρα 4.000 ετών.

Η ιστορία της σύγχρονης διατροφής αρχίζει βασικά πριν από 300 χρόνια με τον άγγλο Tomas Sydenham. Είναι αυτός που επαναφέρει τις Ιπποκρατικές ιδέες στη Δύση λέγοντας ότι πολλές ασθένειες μπορεί να

θεραπευτούν με σωστή διατροφή και τρόπο ζωής. Σε μια εποχή που δεν υπήρχαν τα σημερινά φάρμακα, ήταν επόμενο να χρησιμοποιούνται αντ' αυτών οι διάφορες ευεργετικές ουσίες που περιέχονται μέσα στα βότανα, τις ρίζες, τα φύλλα των φυτών ή των δέντρων για την πρόληψη και θεραπεία των ασθενειών και αποτελούν τη βάση της φαρμακολογίας.

Τα πρώτα βήματα της παθοφυσιολογίας της διατροφής αρχίζουν με τον Sanctorius (1561-1636), ο οποίος ζυγίζει τον ασθενή πριν και μετά το φαγητό, μετά το φαγητό, μετρά τις εκκρίσεις και ανακαλύπτει την «άδηλο αναπνοή». Λίγο αργότερα ο χημικός Stahl (1660- 1734) καταλήγει ότι κατά την καύση, που για πρώτη φορά υποθέτουν ότι γίνεται μέσα στον οργανισμό, δημιουργείται μια νέα ουσία, την οποία αποκαλεί «Φλογιστόν». Αυτή την ουσία ψάχνουν να βρουν οι επιστήμονες της εποχής του. Ο Black (1728-1799) ανακαλύπτει το διοξείδιο του άνθρακα, ο Cavendish (1731-1810) ανακαλύπτει το υδρογόνο, ο Ruthers-ford (1729-1786) και συγχρόνως ο Priestley (1733-1804) το οξυγόνο. Όλοι νομίζουν ότι η ουσία που ανακάλυψαν είναι το Φλόγιστον και μάχονται τους προηγούμενους εφευρέτες του Φλογιστού.

Είναι όμως οι εργασίες του Lavoisier (1743-1794) που για πρώτη φορά θα θέσουν τις βάσεις της καύσης της τροφής και της αναπνοής, πάνω στις οποίες στηρίζεται σήμερα η θερμιδομετρία. Είναι αυτός που αποδεικνύει με πειράματα σε κουνέλια ότι κατά την εισπνοή εισέρχεται στον οξυγόνο και κατά την εκπνοή βγαίνει διοξείδιο του άνθρακα. Ο Spallanzani (1729-1799) υποθέτει για πρώτη φορά ότι η καύση δεν γίνεται στον πνεύμονα αλλά στους ιστούς της περιφέρειας και ο Magendie (1783-1855), ότι η τροφή μας αποτελείται από τρεις διαφορετικές ομάδες, τους υδατάνθρακες, τις πρωτεΐνες και τα λίπη. Αποδεικνύει δε με πειράματα σε σκύλους ότι αν τραφούν με υδατάνθρακες και λίπη πεθαίνουν μετά από λίγο. Η χορήγηση πρωτεϊνών είναι απαραίτητη για την ζωή τους. Αργότερα ο Regnault (1810-1878) ανακαλύπτει ότι η σχέση εισπνεόμενου οξυγόνου και εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα είναι διαφορετική ανάλογα με το είδος της τροφής. Ανακαλύπτει δηλ. αυτό που σήμερα αποκαλούμε «αναπνευστικό πηλίκον». Ο Justus von Liebig (1803-1873) είναι ο πρώτος που σχεδόν σημερινή ακρίβεια θα πιστοποιήσει πόση ενέργεια θα έχουν οι διάφορες θρεπτικές ουσίες. Υπολογίζει ότι 100 λίτρα οξυγόνου ενώνονται με 120 γραμ. αμύλου και θερμαίνουν 14,2 λίτρα νερού από τους 0 °C στους 37 °C. Με τον ίδιο τρόπο βρίσκει ότι τα 100 λίτρα οξυγόνου ενώνονται με 49 γρ. λίπους και θερμαίνουν 13,3 λίτρα νερού από 0 °C στους 37 °C. Έτσι υπολογίζει ότι το άμυλο έχει 4,36 kcal/g και το λίπος 10 kcal/gr. Ο ίδιος αποδεικνύει ότι το λίπος του σώματος μας είναι η εφεδρική ενέργεια του οργανισμού.

Στο τέλος του 19^{ου} αιώνα οι Voit (1831-1908) και Pettenkofer (1818-1901) θα μετατρέψουν το Μόναχο σε Μέκκα της διατροφής και θα συστήσουν για πρώτη φορά τις ακριβείς ημερήσιες διατροφικές ανάγκες

του οργανισμού. Για έναν ενήλικα άνδρα π.χ. συστήνουν 118 g πρωτεΐνες, 500 gr υδατάνθρακες και 56 g λίπη, που δίνουν 3055 Kcal. Από εδώ θα ξεκινήσει και ο Lusk (1866-1932) ο οποίος το 1906 θα γράψει το περίφημο βιβλίο του «The Science of Nutrition», που θα αποτελέσει τη βάση της διατροφής για αρκετές δεκαετίες.

Πέψη και απορρόφηση

Πέρα από την έρευνα πάνω στην αναπνοή, ή τη χρησιμοποίηση των διαφόρων τροφίμων, που καταλήγουν στην ανακάλυψη των τριών βασικών συστατικών της τροφής, όπως οι πρωτεΐνες, οι υδατάνθρακες, τα λίπη, άρχισαν από πολύ νωρίς και πειράματα με την πέψη. Ήδη ο Γαληνός (131-198 μ.Χ.) απέδειξε με πειράματα σε χοίρους ότι η τροφή διαλύεται μέσα στο στομάχι και απορροφάται μετά στο έντερο. Έπρεπε να περάσουν όμως 1500 χρόνια για να ανατρέψει ο Reaumur (1683-1757) την υπάρχουσα θεωρία της Δύσης ότι το στομάχι δεν κόβει μηχανικά τα κομμάτια της τροφής, αλλά τα διαλύει χωρίς να σαπίζουν και μάλιστα πολύ πιο γρήγορα απ' ό,τι κάνει το νερό μόνο του. Για να το αποδείξει, χρησιμοποίησε αρπακτικά πουλιά που κάνουν εμετό ότι δεν μπορούν να απορροφήσουν. Τους έδωσε λοιπόν να καταπιούν μεταλλικά σφαιρίδια που ήταν λίγο ανοικτά, τα οποία είχε γεμίσει με τροφή. Όταν λίγο αργότερα τα πουλιά έμεσαν τα σφαιρίδια είδαν ότι η τροφή που περιείχαν είχε διαλυθεί και απορροφηθεί.

Ο Spallanzani (1729-1799) συνέχισε τα πειράματα του Reaumur και είναι εκείνος που απέδειξε ότι στο στομάχι η τροφή διαλύεται με χημικό τρόπο, ενώ ο Young (1782-1804) στο διδακτορικό του ανέφερε ότι το στομάχι είναι εκείνο που εκκρίνει τα «διαλυτικά οξέα», που πίστευε ότι ήταν το φωσφορικό οξύ.

Μεγάλη πρόοδος έγινε με τον Beaumont (1785-1853) και μετά με τον Claude Bernard (1813-1878). Ο Beaumont είχε έναν ασθενή, τον Alexis St. Martin που μετά από τραυματισμό με πυροβόλο όπλο, είχε αναπτύξει ένα γαστρικό συρίγγιο. Μετά απ' αυτό έβαζε απ' ευθείας στο στομάχι διάφορες τροφές στον ασθενή και στη συνέχεια, παίρνοντας δείγματα, παρατηρούσε τι συμβαίνει. Έτσι, ανακάλυψε το υδροχλωρικό οξύ. Διδασκόμενος απ' αυτόν τον ασθενή, ο Cl. Bernard δημιούργησε σε ζώα με εγχείρηση δερματο-γαστρικά συρίγγια και ανακάλυψε ότι τα λίπη σαπωνοποιούνται από το υγρό του παγκρέατος και όχι στο στομάχι. Γίνονται έτσι υδροδιαλυτά και μπορούν να απορροφηθούν.

Πάνω στο ίδιο πειραματικό μοντέλο ο Schwann (1809-1885) θα ανακαλύψει το ένζυμο πεψίνη, ο Persoz (1805-1868) τη διάσταση, ο Kuehne (1837-1900) την θρυψίνη και ο Pavlov το 1899 την εντεροκινάση. Με τα πειράματα του ρώσου φυσιολόγου Pavlov, που πήρε το βραβείο

Νόμπελ το 1904, άνοιξε ο δρόμος για την εμπειριστατωμένη μελέτη της παθοφυσιολογίας του στομάχου.

Πρωτεΐνες και αμινοξέα

Οι πρωτεΐνες χαρακτηρίστηκαν ως απαραίτητα συστατικά της διατροφής στις αρχές του 19^{ου} αιώνα από τον Magendie, ενώ οφείλουν το όνομα τους στον Ολλανδό Muldner (1802-1880). Ο Osborne (1859-1929) κατάφερε να αποδείξει ότι η τροφή μας δεν περιέχει μόνο μια πρωτεΐνη αλλά διάφορες. Χρειάστηκαν πάνω από 100 χρόνια για να ανακαλυφθούν τα αμινοξέα. Ο Bracceau (1780-1855) ανακάλυψε πρώτος τη γλυκίνη και την βαλίνη το 1820, ενώ το τελευταίο απαραίτητο αμινοξύ ανακαλύφθηκε το 1932 από τον Rose (1887-). Ο Rose ήταν ο πρώτος που πιστοποίησε πόση ποσότητα αμινοξέων χρειάζεται καθημερινά ο άνθρωπος. Οι Kofranyi και Jekat τέλος, απέδειξαν ότι τεράστιο ρόλο παίζει όχι μόνο η ποσότητα αλλά και η σχέση μεταξύ των χορηγούμενων αμινοξέων, προκειμένου να μεταβολιστούν.

Ανόργανες θρεπτικές ουσίες

Ήδη ο Sydenham (1624-1689) συνέστησε εμπειρικά τον σίδηρο για την θεραπεία της αναιμίας, παρόλο που μετά από 150 χρόνια ο Boussingault (1802-1887) δημοσίευσε τις πρώτες αναλύσεις από το σίδηρο στους ιστούς και απέδειξε ότι ο σίδηρος είναι ουσιώδης σαν θρεπτική ουσία. Ο πρώτος που υπέθεσε ότι το οξυγόνο μεταφέρεται με το σίδηρο της αιμοσφαιρίνης είναι ο Liebig (1803-1873). Ο ίδιος ανακάλυψε επίσης ότι οι συγκεντρώσεις του καλίου και του νατρίου διαφέρουν σημαντικά όταν μετρηθούν στο αίμα, την λέμφο ή στους διάφορους ιστούς. Έτσι άνοιξε το δρόμο στον Ringer (1836-1910), που κατάφερε να διατηρήσει στη ζωή ιστούς ζώων σε υδάτινο μείγμα ηλεκτρολυτών από Νάτριο, Χλώριο, Κάλιο και Ασβέστιο, τον μέχρι και σήμερα χορηγούμενο ορό, που φέρει το όνομα του.

Ο ρόλος του ασβεστίου στην πήξη του αίματος, πρωτοανακαλύφθηκε το 1879 από τον Hammarsten (1841-1932), μόλις δε το 1908 από τον Mc Collum (1849-1967), ότι η χορήγηση ασβεστίου θεραπεύει τα συμπτώματα της τετανίας. Το ιώδιο ανακαλύφθηκε το 1811 και λίγο μετά ο Boussingault απέδειξε ότι το ιωδιούχο χλωριούχο νάτριο, δηλ. το αλάτι της θάλασσας, προφυλάσσει από την βρογχοκήλη. Ο ρόλος του μαγνησίου στον ανθρώπινο οργανισμό ανακαλύφθηκε το 1920, ο δε ρόλος των ιχνοστοιχείων πολύ αργότερα.

Βιταμίνες

Οι υποβιταμινώσεις ως ασθένειες ήταν ήδη γνωστές στην αρχαιότητα. Σε προϊστορικούς σκελετούς έχει αποδειχθεί ότι ορισμένα άτομα έπασχαν από Σκορβούτο (αβιταμίνωση C), η δε θεραπεία της ημεραλωπίας με διατροφή από συκώτι κατσίκας ήταν ήδη γνωστή στην αρχαιότητα. Ο πρώτος που δημοσίευσε θεραπεία για την υποβιταμίνωση ήταν ο ναυτικός γιατρός Lind (1716-1794) χωρίς να γνωρίζει βέβαια ποια ήταν η ακριβής αιτία. Στο βιβλίο του «Η θεραπεία του σκορβούτου» απέδειξε το 1753 ότι 2 πορτοκάλια και ένα λεμόνι την ημέρα θεραπεύουν το σκορβούτο (αβιταμίνωση C). Η βιταμίνη C ανακαλύφθηκε όμως μόνο 180 χρόνια αργότερα, το 1932. Το όνομα βιταμίνη δόθηκε ήδη το 1912 από τον πολωνό C. Funk (1884- 1967). Τις αποκάλεσε έτσι γιατί οι ουσίες αυτές ήταν βασικές για τη ζωή (Vita) και επειδή γνώριζε ότι η θειαμίνη, που προσπαθούσε να απομονώσει, περιείχε στο μόριο της μια αμίνη.

Η ασθένεια Beri-Beri που οφείλεται σε έλλειψη Θειαμίνης (Vit B1) θεραπευόταν ήδη το 1887 με πίτουρο από ρύζι. Δυστυχώς οι μεγάλες ανακαλύψεις των Pasteur (1822-1895) και Koch (1843-1910) έστρεψαν την έρευνα επί δεκαετίες προς την κατεύθυνση των μικροβίων, ενώ ήδη το 1892 ο στρατιωτικός ιατρός Eijkmann (1858-1930), που είχε στείλει η Ολλανδική Κυβέρνηση στις αποικίες της στη Ασία, είχε λύσει το μυστικό. Όταν το 1926 ανακαλύφθηκε η βιταμίνη B1 και αποδείχθηκε ότι ο Eijkmann είχε δίκιο, του απονεμήθηκε το βραβείο Νόμπελ το 1929, ένα χρόνο πριν πεθάνει.

Ανάλογους δρόμους ακολούθησαν και η Πελάγρα ή άλλες αβιταμινώσεις ή υποβιταμινώσεις. Η βιταμίνη B12 που θεραπεύει την κακοήθη αναιμία ανακαλύφθηκε μόλις το 1948. Πέρασαν όμως πολλά χρόνια ακόμη για να μπορέσουμε να πιστοποιήσουμε τι ποσότητες από κάθε βιταμίνη χρειάζεται καθημερινά ο άνθρωπος, και πιθανόν αυτά που γνωρίζουμε σήμερα να ανατραπούν σε λίγα χρόνια. Ευτυχώς ο κίνδυνος υπερβιταμίνωσης είναι μικρός, εκτός αν δοθούν πολύ υψηλές δόσεις βιταμινών A και D που είναι τοξικές.

Στις αρχές του μεσοπολέμου, ο Burr, κάνοντας πειράματα με βιταμίνες, ανακάλυψε, ότι απαραίτητα για την διατροφή είναι και διάφορα λίπη, όπως το λινέλαιο ή το αραχιδονικό οξύ. Έτσι προστέθηκαν και νέες ουσίες που θεωρούνται βασικές για τη θρέψη, ουσίες που πρέπει να λάβουμε υπόψη μας όταν πρόκειται να χορηγήσουμε εντερική ή παρεντερική διατροφή σ' ένα ασθενή.

Παρεντερική Διατροφή

Ήδη από την αρχαιότητα ήταν γνωστοί διάφοροι έμμεσοι τρόποι προσωρινής παρεντερικής τροφής, όπως π.χ. τα «γλειφιτζούρια». Ανακάτευαν φάρμακα με μέλια για να καλύψουν μια πικρή γεύση ή ακόμη το άφηναν να ξεραθεί και το έδιναν αργότερα υπογλώσσια. Ένα μεγάλο μέρος της ζάχαρης απερροφόατο τότε μέσω του βλεννογόνου του στόματος. Δεν γνώριζαν τι ακριβώς συνέβαινε, όμως ανηγνώριζαν το ευεργετικό αποτέλεσμα. Ακόμα, στην αρχαιότητα και στο βυζάντιο για να καταπολεμήσουν την δίψα ασθενών που δεν μπορούσαν να φάνε ή να πιούνε, τους έκαναν κλύσματα που περιείχαν χαμομήλι, μέλι, κρασί ή ξύδι, κάτι που το αναφέρουν αργότερα και οι Άραβες.

Ενδοφλέβια χορήγηση

Οι πρώτες δοκιμές ενδοφλέβιας χορήγησης φαρμάκων και υγρών άρχισαν να γίνονται στα μέσα του 17^{ου} αιώνα, μετά την ανακάλυψη της φοράς της ροής του αίματος από τον W. Harvey (1578-1657). Πρώτος που έκανε στην πράξη ενδοφλέβια ένεση ήταν ο αστρονόμος και χημικός Chr.Wren το 1656. Την ίδια χρονιά ο R.Boyle (1627-1691) θα χορηγήσει ενδοφλέβια όπιο διαλυμένο σε κρασί. Λίγα χρόνια μετά, ο J. Schmiedt (1623-1690) θα δοκιμάσει το 1666 να θεραπεύσει τη σύφιλη με ενδοφλέβιες ενέσεις.

Χωρίς να έχουν σκοπό την θρέψη ασθενών πειραματόζωων, οι τότε γιατροί χορήγησαν ενδοφλεβίως, ο μεν T.Clark (+1672) το 1657 μύρα, κρασί, γάλα, νερό, ο δε Sloane (1660-1753) το 1679 λάδι, ζαχαρόνερο, και ζεσταμένο ξύδι. Θα περάσουν όμως πολλές δεκαετίες για να γίνουν ορισμένα απ' αυτά κλινική πράξη. Το 1831 ο Σκωτσέζος γιατρός Latta χορήγησε ενδοφλεβίως με επιτυχία αλατόνερο σε ασθενή που έπασχε από χολέρα.

Υδατάνθρακες

Στα μέσα του 19^{ου} αιώνα ο Claude Bernard χορηγεί ενδοφλεβίως για πρώτη φορά υδατάνθρακες σε ζώα και ανακαλύπτει το γλυκογόνο στο ήπαρ. Αποδεικνύει δε ότι η γλυκόζη που έδινε δεν αποβαλλόταν από τον οργανισμό αλλά μεταβολιζόταν.

Πρώτος ο Landerer το 1887 θα χορηγήσει γλυκόζη σαν όγκο, προκειμένου να αναστρέψει το σοκ και θα ανακαλύψει ότι μπορεί να δοθεί και σαν τροφή, ο δε Kraus το 1896 θα δώσει σε άνθρωπο διάλυμα γλυκόζης 10%. Το 1911 ο Kausch θα δώσει 1-3 λίτρα διαλύματος 5 και 10% γλυκόζης σε χειρουργημένη που δεν μπορεί να φάει, το δε 1915 ο Woodyat δημοσιεύει

για πρώτη φορά τα αποτελέσματα από συνεχή ενδοφλέβια έγχυση υδατανθράκων σε άνθρωπο.

Το 1928 ο Matas έδειξε πρώτος τα μεγάλα προτερήματα της παρεντερικής διατροφής, δίνοντας έτσι και το όνομα της. (parenteral nutrition).

Πρωτεΐνες

Ανάμεσα σε πολλές άλλες ουσίες που χορήγησε ενδοφλέβια ο Ch. Wren στα μέσα του 17^{ου} αιώνα ήταν το γάλα και οι υδρολυμένες πρωτεΐνες. Το 1873 ο M.Hodder στο Τορόντο θεραπεύει ασθενείς που έπασχαν από χολέρα με ενδοφλέβια χορήγηση γάλακτος. Το 1889 η ενδοφλέβια χορήγηση πρωτεϊνών έγινε πραγματικότητα από τον Neumeister. Λίγο αργότερα το 1913 οι Van Slyke και Meyer έδειξαν ότι μόνο το 10% των αμινοξέων που χορηγούσαν ενδοφλέβια απεκκρίνεται με τα ούρα, οι δε Henriques και Andersen ήταν οι πρώτοι που ίδιο χρόνο κατάφεραν να αναστρέψουν τον καταβολισμό ζώου δίνοντας επί 16 μέρες ενδοφλέβια μείγμα γλυκόζης, υδρολυμένου κρέατος και ηλεκτρολυτών. Το 1936 ο R. Eldman (1897-1956) ήταν ο πρώτος που κατάφερε να διατηρήσει στην ζωή έναν 55χρονο ασθενή με καρκίνο του στομάχου, ο οποίος έφθινε παρά την παρεντερική χορήγηση διαλυμάτων 10% γλυκόζης και ηλεκτρολυτών, προσθέτοντας επί ένα μήνα στην παρεντερική διατροφή του καζεΐνη και τρυπτοφάνη. Όταν πια τελείωσαν τα αποθέματα τρυπτοφάνης που είχε στην διάθεση του ο Eldman, ο ασθενής απεβίωσε. Όμως οι μεγάλες ποσότητες υγρών που χρειαζόταν για να δοθούν αρκετές θερμίδες, δεν επέτρεψαν τη διάδοση ούτε της χορήγησης υδατανθράκων ούτε πρωτεϊνών.

Επανάσταση στην παρεντερική διατροφή μεταπολεμικά, ήταν η ανακάλυψη των Ιαπώνων να κατασκευάζουν σχετικά φθηνά κρυσταλλικά αμινοξέα, με αποτέλεσμα να μπορούν να δοθούν πιο συμπυκνωμένα. Έτσι, το 1949 ο Rhode θα μπορέσει να δώσει συμπυκνωμένα ενδοφλέβια αμινοξέα.

Οινόπνευμα

Και πάλι ο Ch. Wren ήταν αυτός που πρωτοδοκίμασε το 1656 την ενδοφλέβια χορήγηση αιθανόλης, αλλά και σ' αυτήν την περίπτωση πέρασαν αιώνες μέχρις ότου οι Alwater και Benedict δώσουν το 1891 μέσω αιθανόλης αρκετές θερμίδες διαγλωσσικά. Η μέσω συνεχούς έγχυσης ενδοφλέβια χορήγηση αιθανόλης άρχισε το 1952 με τους Rice και Stricker. Εγκαταλείφθηκε όμως λόγω της σχετικής ηπατοτοξικότητας και λόγω του ότι έγινε δυνατή η χορήγηση περισσότερων θερμίδων υπό μορφή λιπιδίων. Σήμερα η ενδοφλέβια έγχυση αλκοόλης χρησιμοποιείται

μόνο για την πρόληψη του τρομώδους παραληρήματος στους αλκοολικούς.

Λιπίδια

Λιπίδια χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως για πρώτη φορά σε σκύλο από τον Courten το 1679. Ο σκύλος κατέληξε, και το λάδι που του είχε δοθεί βρέθηκε διάσπαρτο στον πνεύμονα. Το 1911 με σκοπό τη θρέψη δόθηκε ελαιόλαδο για πρώτη φορά σε άνθρωπο υποδορίως από τον Millis, το δε 1920 από τους Yamakawa, Nomura και Sato ενδοφλεβίως. Το 1930 ο Holt κατάφερε για πρώτη φορά να χορηγήσει με επιτυχία μείγμα λιπιδίων και πρωτεϊνών σε μωρά. Οι επόμενες προσπάθειες στις δεκαετίες του '40 και '50 απέτυχαν να δώσουν ένα ακίνδυνο διάλυμα λιπιδίων και η FDA απαγόρευσε την χρήση τους. Παρόλα αυτά, στη Σουηδία με πρωτεργάτες τους A. Wretling και Schuberth, η εταιρεία Vitrum θα καταφέρει να θέσει το 1961 ήδη στην κυκλοφορία ένα ασφαλές διάλυμα το Intralipid, το οποίο θα κατακτήσει την υφήλιο. Μετά από 25 χρόνια απαγόρευσης, η FDA στις ΗΠΑ θα αναγκαστεί να αναγνωρίσει ότι το διάλυμα αυτό είναι ασφαλές. Ήταν το μέγεθος των χυλομικρών που έκανε τη διαφορά. Τα χυλομικρά του αμερικανικού «Lipomul» ήταν πολύ μεγάλα και δεν περνούσαν τα τριχοειδή αγγεία του πνεύμονα, προκαλώντας λιπώδη εμβολή, ενώ στο Intralipid ήταν από την πρώτη στιγμή αρκετά μικρά.

Κεντρική χορήγηση

Το 1945 ο Zimmermann δημοσίευσε τον τρόπο χορήγησης υγρών απευθείας στην άνω κοίλη φλέβα, με αποτέλεσμα να γίνει δυνατή η χορήγηση πιο συμπυκνωμένων φαρμάκων ή διαλυμάτων. Λίγο αργότερα ο Dennis θα χορηγήσει ενδοφλεβίως 20% γλυκόζης στην οποία έχει προσθέσει και βιταμίνες. Αντί για πρωτεΐνη χορηγεί 300-400 ml πλάσματος και συχνά προσθέτει ινσουλίνη στη γλυκόζη για να αποφύγει την υπεργλυκαιμία.

Το 1967 ο Dudrick θα αποδείξει ότι μπορεί να διατηρήσει σκύλους στη ζωή τρέφοντας τους με παρεντερική τροφή και ένα χρόνο αργότερα θα διατηρήσει στη ζωή ένα παιδί με ατρησία του εντέρου δίνοντας του μείγμα πρωτεϊνών και υπερτονικού διαλύματος γλυκόζης 40%.

Στο διάστημα που ακολουθεί, βαριές επιπλοκές, όπως υπεργλυκαιμία, σήψη, κ.α. θα δυσκολέψουν το δρόμο της παρεντερικής διατροφής. Για να γίνει ακίνδυνη η χορήγηση έπρεπε να επιτευχθούν 5 βασικοί στόχοι.

Πρώτον, να βρεθούν τρόποι ασφαλούς χορήγησης της γλυκόζης, λιπιδίων και πρωτεϊνών σε υψηλές πυκνότητες. Οι παλαιότεροι θα θυμούνται τις υπεργλυκαιμίες μετά από 1-2 λίτρων 40-50% γλυκόζης.

Δεύτερον, να καθορισθούν οι ακριβείς ποσότητες που χρειάζονταν για κάθε άνθρωπο ή ασθένεια προκειμένου να επιτευχθεί ένα θετικό ισοζύγιο αζώτου, καθώς και τι επιπλέον έπρεπε να προστεθεί από ιχνοστοιχεία, βιταμίνες ή μέταλλα. Μέχρις ότου καταλήξουμε στα 35 Kcal/Kg με τις γνωστές βαριές επιπλοκές, όπως η στεάτωση του ήπατος. Τρίτον, να βελτιωθούν οι τεχνικές χορήγησης, όπως η χρήση τριαυλικών υποκλειδίων καθετήρων για τις Μονάδες, ή καθετήρων Hickmann, εντός ή εκτός νοσοκομείου.

Τέταρτον, να βρεθούν οι κατάλληλοι τρόποι ανάμιξης της υπέρτονης γλυκόζης, των λιπιδίων, των πρωτεϊνών, των ιχνοστοιχείων και των βιταμινών, ώστε να μην δημιουργούνται ιζήματα.

Πέμπτον, να βρεθούν τρόποι πρόληψης της σήψης που συνδυαζόταν με την χορήγηση παρεντερικής τροφής.

Στα χρόνια που πέρασαν έγινε τεράστια πρόοδος στους τομείς αυτούς χωρίς όμως η παρεντερική διατροφή να γίνει τελείως ακίνδυνη. Για το λόγο αυτό αναζητήθηκαν παράλληλα δρόμοι πρόιμης ή άμεσης εντερικής σίτισης.

1.2. Χαρτογράφηση των Συστατικών του Σώματος

Τα απαραίτητα στοιχεία που χρειάζονται για μια καλή διατροφή είναι τα παρακάτω:

1. Νερό
2. Ηλεκτρολύτες (κυρίως Νάτριο και Κάλιο).
3. Θερμίδες
4. Υδατάνθρακες
5. Λευκώματα
6. Λίπη
7. Βιταμίνες

Προκειμένου όμως να ρυθμιστούν τα παραπάνω σύμφωνα με τις ανάγκες του οργανισμού, θα πρέπει να γνωρίζουμε τα ποσοστά με τα οποία κατανέμονται στο ανθρώπινο σώμα.

Το ανθρώπινο σώμα αποτελείται από νερό κατά 60% και στερεά συστατικά κατά 40%. Το φύλο, η ηλικία και άλλοι παράγοντες είναι υπεύθυνοι για τις διαφορές που παρατηρούνται από άτομο σε άτομο. Οι αναλογίες των στερεών συστατικών του σώματος είναι οι εξής:

- Ø Πρωτεΐνες 16,8%
 - Ø Λίπος 13,6 %
 - Ø Υδατάνθρακες 4,0%
 - Ø Ανόργανα στοιχεία 7,4%
-

Την τελευταία δεκαετία, η χαρτογράφηση των συστατικών του σώματος έγινε πιο ακριβής με την μέθοδο αραίωσης πολλαπλών ισοτόπων. Σύμφωνα με την μέθοδο αυτή υπολογίζεται η καθαρή σωματική μάζα.

Σαν καθαρή σωματική μάζα ορίζεται η σωματική μάζα που δεν περιέχει λίπος και αποτελείται από την κυτταρική μάζα του σώματος (Body, Cellular mass) και την εξωκυττάρια σωματική μάζα (Extracellular mass).

Η «E.C.M.» αποτελείται από τον σκελετό, τους τένοντες, τις περιτονίες, τους χόνδρους, το εξωκυττάριο υγρό αλλά και διάφορες μη φυσιολογικές αθροίσεις νερού στο ανθρώπινο σώμα και είναι μεταβολικά ανενεργής. Η «B.C.M.» αποτελεί το μεταβολικά δραστικό στοιχείο της ανθρώπινης μάζας, περιλαμβάνει το σύνολο των κυτταρικών στοιχείων και συνεπώς τα κυτταρικά συστατικά των σκελετικών μυών, των λοιπών μυών, των σπλάχνων (νεφροί, ήπαρ, πνεύμονες). Σε φυσιολογικά άτομα σύμφωνα με υπολογισμούς που έχουν γίνει, η μυϊκή κυτταρική μάζα αποτελεί το 60% ενώ η σπλαχνική κυτταρική μάζα το 20% και τα υπόλοιπα κυτταρικά στοιχεία 20% του συνόλου της σωματικής κυτταρικής μάζας. Είναι λοιπόν φανερό ότι σε υπερμεταβολικές καταστάσεις η φυσική κυτταρική μάζα είναι απαραίτητη για την εξοικονόμηση ενέργειας.

Η μέτρηση της σωματικής κυτταρικής μάζας μπορεί να υπολογιστεί μετρώντας το συνολικό Κάλιο του ανθρώπινου σώματος που κατά 98% εντοπίζεται στον ενδοκυττάριο χώρο. Το ολικό ποσό του Καλίου σχετίζεται με το μέγεθος της κυτταρικής μάζας, τον όγκο του ενδοκυττάριου νερού και το ολικό άζωτο του σώματος το οποίο υπολογίζεται με ενεργοποίηση ουδετερονίων, που απαιτεί σημαντική τεχνολογία και υψηλό κόστος. Η μέτρηση του ολικού Καλίου σήμερα γίνεται με την χορήγηση διαλύματος ισοτόπου Καλίου ισοδύναμο με το ολικό Κάλιο του σώματος που λέγεται ολικό ανταλλάξιμο Κάλιο (Ke). Με την ίδια τεχνική, αλλά με την χρησιμοποίηση ραδιοϊσοτόπου Νατρίου είναι δυνατόν να υπολογιστεί το ολικό ανταλλάξιμο Νάτριο. Το Νάτριο αποτελεί το κυριότερο εξωκυττάριο κατιόν και βρίσκεται περιορισμένο στον εξωκυττάριο χώρο. Ένα τμήμα του όμως είναι ενσωματωμένο στον σκελετό και δεν ανταλλάσσεται με τα ισότοπα του Νατρίου. (Nae). Έτσι η μέτρηση του (Nae) σημαίνει την ακριβή μέτρηση του εξωκυττάριου νερού εφ' όσον το Νάτριο εκπροσωπεί στην ουσία το εξωκυττάριο νερό. Η σχέση ανταλλάξιμου Νατρίου προς το Κάλιο, αποτελεί μια από τις πλέον αξιόπιστες τεχνικές που διαθέτουμε για την αντικειμενική εκτίμηση της θρέψεως. Ο υπολογισμός των δεικτών αυτών είναι αξιόλογος, οι μετρήσεις όμως αυτές είναι πολύπλοκες, απαιτούν μεγάλο χρονικό διάστημα, υψηλό τεχνολογικό εξοπλισμό, εξειδικευμένο προσωπικό και σημαντικό κόστος, με συνέπεια να θεωρούνται ακατάλληλες για καθημερινή κλινική χρήση.

Για τον λόγο αυτό έχουν βρεθεί περισσότερο κλινικά πρακτικές τεχνικές για τον υπολογισμό της θρέψης.

1.3 Καταστάσεις με διαφορετικά μεταβολικά μοντέλα

Αλλαγή του μεταβολισμού παρατηρείται σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις, που χαρακτηρίζονται από αλλαγή του κυτταρικού μεταβολισμού, που οδηγεί σε αλλοιωμένη χρήση των θρεπτικών συστατικών αν και συχνά η χορήγηση τους μπορεί να είναι επαρκή. Αλλαγές στα μοντέλα μεταβολισμού έχουν μελετηθεί για το “Stress” από τραύματα, σήψη, χειρουργικές επεμβάσεις, την ηπατική ανεπάρκεια και τον καρκίνο. Στις περιπτώσεις αυτές η επαναφορά του μοντέλου στην φυσιολογική του κατάσταση, είναι αδύνατη ακόμη και με εξωγενή χορήγηση ενεργειακών πηγών, δηλαδή γλυκόζης και λίπους. Τα αίτια της μεταβολικής εκτροπής αυτής οφείλονται:

1. Στην αλλαγή του αρμονίου περιβάλλοντος και
2. Στην έκλυση μεσολαβητών που τροποποιούν την κυτταρική λειτουργία.

Το πρώτο αποτέλεσμα του ιστικού τραυματισμού, λοίμωξης, παρουσίας όγκου κ.λ.π.

Οι μεσολαβητές που επηρεάζουν την κυτταρική λειτουργία είναι ουσίες που προέρχονται από την καταστροφή των λευκοκυττάρων, ενδοτοξίνες, διάφορα πεπτίδια και άλλοι παράγοντες που δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς.

Στην διάρκεια του stress οποιασδήποτε οικολογίας υπάρχουν πολλοί παράγοντες που αυξάνουν τις μεταβολικές απαιτήσεις κατά τη διάρκεια των κακώσεων με την έννοια είτε των χειρουργικών επεμβάσεων, είτε τραυμάτων. Υπάρχει μια γραφική απεικόνιση η οποία τροποποιείται όταν το ερέθισμα υπάρχει η υποτροπιάζει. Έτσι:

Το επίπεδο αντιστοιχεί στην ασιτία

Το επίπεδο 1 αντιστοιχεί σε μια χειρουργική επέμβαση

Το επίπεδο 2 αντιστοιχεί σε βαρύ τραύμα

Το επίπεδο 3 αντιστοιχεί στην σήψη.

Όπως φαίνεται στον πίνακα η μέγιστη εκτροπή παρατηρείται την 2^η –3^η ημέρα μετά την επίδραση του Stress και η επάνοδος στο φυσιολογικό ακολουθεί την 5^η –7^η ημέρα. Στην αρχή παρατηρείται μικρή μεταβολική ανταπόκριση που διαρκεί λίγες ώρες και σταθεροποιείται αυτόματα ή με κατάλληλη Ιατρική Επέμβαση.

Το μεταβολικό μοντέλο του «Stress» χαρακτηρίζεται από:

1. Αύξηση του βασικού μεταβολισμού ηρεμίας.
2. Αυξημένες ανάγκες σε αμινοξέα, για να καλύψουν τις ενεργειακές ανάγκες.
3. Αύξηση της απώλειας αζώτου στα ούρα που δεν ελαττώνεται με την πάροδο του χρόνου. Το μέγεθος της απώλειας εξαρτάται από το επίπεδο του «Stress».
4. Δυνατότητα καταστολής του μεταβολισμού με την χορήγηση εξωγενών θρεπτικών συστατικών, ανάλογα με το επίπεδο του Stress.

Όσο αφορά τα νεοπλάσματα, μελέτες έχουν δείξει ότι κοινή θρέψη δεν παρατηρείται στα αρχικά στάδια. Με την εξέλιξη της νόσου όμως παρατηρείται αλλαγή στο μεταβολισμό. Τα χαρακτηριστικά του είναι:

1. Αύξηση του βασικού μεταβολισμού ενέργειας στην ηρεμία.
2. Απώλεια αζώτου από τα ούρα, χωρίς να υπάρχει stress
3. Εμφάνιση υπεργλυκαιμίας, αντίσταση στην ινσουλίνη.

Οι διαφορές αυτού του μεταβολικού μοντέλου με εκείνο του stress είναι ότι δεν υπάρχει αλλαγή του ορμονικού περιβάλλοντος, ούτε παραγωγή των ιστικών μεσολαβητών.

Στην ηπατική νόσο οι μεταβολικές αλλαγές οδηγούν προς την κίρρωση και το ηπατικό κώμα και είναι δύσκολο να αξιολογηθούν με τις παρακλινικές εξετάσεις. Αυτό το μεταβολικό μοντέλο χαρακτηρίζεται από:

- Ø Το επίπεδο του βασικού μεταβολισμού ηρεμίας είναι χαμηλό.
 - Ø Χρησιμοποίηση αμινοξέων στους σκελετικούς μύες για την παραγωγή ενέργειας.
 - Ø Αύξηση της γλυκαγόνης και ινσουλίνης στο πλάσμα με ακόλουθη αύξηση της σχέσης γλυκαγόνης/ινσουλίνης.
-

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΘΡΕΨΗ

2.1. Οι συνέπειες της κακής θρέψης στους νοσοκομειακούς αρρώστους.

Σαν κακή θρέψη ορίζεται η ελάττωση της καθαρής σωματικής μάζας σε σχέση με το φύλο, την ηλικία, το ύψος και τη δραστηριότητα του ατόμου. Η συχνότητα της σε ενδονοσοκομειακούς ασθενείς κυμαίνεται από 9-65% σε διάφορες σειρές και είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε χειρουργικούς ιδίως ασθενείς. (πίνακας 1).

Οι διαταραχές της θρέψης συνήθως οφείλονται στην υποκείμενη νόσο, η οποία είναι δυνατό να συνοδεύεται από μειωμένη πρόσληψη τροφής, (νευρογενή ανορεξία, διαταραχές επιπέδου συνείδησης), ή να έχει ως αποτέλεσμα τη μερική ή πλήρη αδυναμία χρησιμοποίησης της φυσικής οδού θρέψης, όπως παθήσεις οισοφάγου, παθήσεις στομάχου ή του λεπτού και του παχέος εντέρου (έλκος, συρίγγια). Σε αρκετές περιπτώσεις, οι διαταραχές της πέψης και της απορρόφησης (παγκρεατική ανεπάρκεια, φλεγμονώδεις εντερικές παθήσεις, σύνδρομο βραχέως εντέρου κ.λ.π.) ή οι αυξημένες καταβολικές διεργασίες (τραύμα, σήψη) ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη των θρεπτικών ελλειμμάτων. Επίσης τα συγκινησιακά προβλήματα και ο αρνητισμός, που συνήθως προκαλεί το νοσοκομειακό περιβάλλον, σε συνδυασμό με την αλλαγή του ποσού και του είδους του διαιτολογίου, καθώς και των ωρών των γευμάτων, διαταράσσουν το θρεπτικό ισοζύγιο του ασθενούς.

Η κακή θρέψη επηρεάζει όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος με εξαίρεση τον εγκέφαλο. Η παρουσία της συνοδεύεται από μορφολογικές και λειτουργικές διαταραχές που η κλινική τους εκδήλωση είναι σοβαρή μια και σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

Πιο συγκεκριμένα, η καρδιά μορφολογικά εμφανίζεται διατεταμένη, παρουσιάζει ατροφία με περιοχές νεκρώσεως και ινώσεις καθώς και διάσπαση μυϊκών ινών. Λειτουργικά υπάρχει ελαττωμένη συσπαστικότητα και μειωμένη καρδιακή παροχή, ως συνέπεια της μείωσης του ρυθμού και του όγκου παλμού. Υπάρχει επίσης μειωμένη απαντητικότητα στη φόρτιση με υγρά και ελάττωση της απαντητικότητας στη χορήγηση δακτυλίτιδος, κατεχολαμινών και ατροπίνης.

Οι πνεύμονες εμφανίζουν εμφύσημα, έμφρακτα και χαμηλή δυνατότητα καθάρσεως βακτηριδίων. Οι αναπνευστικοί μύες και το διάφραγμα εμφανίζουν ατροφία, ενώ λειτουργικά υπάρχει ελάττωση της

μέγιστης αναπνευστικής, της ζωτικής και της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας.

Η νεφρική μάζα εμφανίζεται ελαττωμένη, με ατροφία των νεφρικών σωληναρίων και εξοίδηση των κυτταρικών στοιχείων του φλοιού. Σε λειτουργικό επίπεδο υπάρχει μείωση της πειραματικής διηθήσεως, απώλεια της ικανότητας ρυθμίσεως της απορροφήσεως και αποβολής στη φόρτιση με χλωριούχο νάτριο. Η υπερτονία της μυελώδους μοίρας χάνεται και είναι χαρακτηριστική η πολυουρία. Τέλος είναι συχνή και η εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης.

Στο έντερο εμφανίζεται σημαντική ατροφία που συγκριτικά είναι μεγαλύτερη από άλλα όργανα του σώματος, με εξαίρεση τη σκελετική μυϊκή μάζα. Κύριο χαρακτηριστικό είναι η ατροφία και η υποπλασία του εντερικού βλεννογόνου. Σε λειτουργικό επίπεδο υπάρχει μείωση του περισταλισμού και μικρότερος χρόνος μεταφοράς, υπερανάπτυξη μικροβίων, διάσπαση του εντερικού βλεννογόνιου φραγμού, ανορεξία, δυσθρεψία και δυσαπορρόφηση. Το ήπαρ ελαττώνεται σε μέγεθος λόγω ατροφίας και στα περιπυλαία διαστήματα εναποτίθεται λίπος. Λειτουργικά προοδευτικά μειώνεται η πρωτεϊνοσύνθεση των σπλαχνικών πρωτεϊνών και τελικά εγκαθίσταται ηπατική ανεπάρκεια.

Στο ανοσοποιητικό σύστημα υπάρχει ελάττωση του αριθμού των ολικών T- λεμφοκυττάρων. Τα βοηθητικά λεμφοκύτταρα ελαττώνονται επίσης, ενώ παρατηρείται αύξηση των κατασταλτικών και φονικών λεμφοκυττάρων. Σε μικτές λεμφοκυτταρικές καλλιέργειες, η βλαστογέννεση μετά διέγερση με φυτοαιμοσυγκολλητίνη, είναι μειωμένη. Τα πολυμορφοπύρρηνα εμφανίζουν ελαττωμένη χημειοταξία και φαγοκυτταρική ικανότητα. Αποτέλεσμα των πιο πάνω μεταβολών είναι η εμφάνιση ανεργείας, η μειωμένη απαντητικότητα στη χημειοθεραπεία και η αυξημένη εμφάνιση λοιμώξεων.

Γενικά η παρουσία κακής θρέψεως συνοδεύεται από αύξηση των ημερών νοσηλείας στο νοσοκομείο και αυξημένη κατά 25% νοσηρότητα και 5% θνητότητα λόγω αυξημένης συχνότητας λοιμώξεων και μειωμένης ικανότητας επουλώσεως αναστομών και τραυμάτων. Προβάλλει λοιπόν επιτακτική η ανάγκη να αναγνωρίσουμε τους ασθενείς με ελλείμματα θρέψεως και να τους χορηγήσουμε την κατάλληλη θεραπευτική θρεπτική υποστήριξη.

2.2 Εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης και απόφαση για θρεπτική υποστήριξη.

Η πρόσληψη επαρκούς, σε ποσότητα, τροφής για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών, εξασφαλίζει φυσιολογική σύνθεση και λειτουργία του ανθρώπινου σώματος. Η ισορροπία διαταράσσεται, είτε σε συνθήκες μειωμένης πρόσληψης, είτε σε συνθήκες αυξημένων αναγκών και διαταραχής στη χρησιμοποίηση των θρεπτικών στοιχείων, με ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων και απώλεια σωματικής μάζας, καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από τον όρο υποθρεψία.

Από διάφορες μελέτες έχει αποδειχθεί ότι ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών που εισάγονται στα Νοσοκομεία παρουσιάζουν ενός κάποιου βαθμού υποθρεψία. Το ποσοστό αυτό έχει υπολογισθεί ότι είναι 25-35% για ασθενείς που εισάγονται σε μια χειρουργική κλινική και φθάνει στο 50% για ασθενείς με κακοήγη νεοπλασμάτα. Επιπλέον, σε σημαντικό ποσοστό ασθενών παρατηρείται δυσμενής εξέλιξη της θρεπτικής κατάστασης κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους.

Το πρόβλημα με τους ασθενείς αυτούς είναι ότι λόγω της μυϊκής αδυναμίας επηρεάζεται η αναπνευστική λειτουργία, με αποτέλεσμα αυξημένη επίπτωση αναπνευστικών λοιμώξεων και η καρδιακή λειτουργία. Το ανοσολογικό σύστημα ανεπαρκή με επακόλουθο αυξημένη επίπτωση λοιμώξεων και η επουλωτική διαδικασία επηρεάζεται αρνητικά. Τέλος, στην υποθρεψία έχουν αποδοθεί και ψυχικές εκδηλώσεις όπως απάθεια και κατάθλιψη, αποτέλεσμα διαταραχής στη λειτουργία των νευρομεταβιβαστών. Οι ανωτέρω επιπτώσεις αυξάνουν τη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών, παρατείνουν την παραμονή τους στο Νοσοκομείο και αυξάνουν το κοινωνικό και οικονομικό κόστος της νοσηλείας.

Συμπερασματικώς, με τον όρο υποθρεψία ορίζεται η κατάσταση η οποία οφείλεται σε ελλειμματική θρέψη, συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο κλινικών επιπλοκών, ο οποίος και μειώνεται με τη θρεπτική υποστήριξη και τη διόρθωση της θρέψης.

Από την περίοδο της εμφάνισης της παρεντερικής διατροφής, το 1968, αυξάνεται συνεχώς ο αριθμός των κλινικών και παρακλινικών μέσων που διατίθενται για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών. Στόχος είναι η ανίχνευση των ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο και πρέπει να υποβληθούν σε κατάλληλη θρεπτική υποστήριξη. Εάν για την εκτίμηση της θρέψης χρησιμοποιηθεί μεγάλος αριθμός από τα διατιθέμενα μέσα, σχεδόν όλοι οι ασθενείς θα εμφανίζουν κάποιες διαταραχές. Η δυσκολία έγκειται στο να διακριθούν οι ασθενείς, οι οποίοι θα ωφεληθούν σημαντικά από τη θρεπτική υποστήριξη από εκείνους που δεν θα ωφεληθούν. Έτσι, η ιδεώδης δοκιμασία είναι εκείνη η οποία μπορεί να ανιχνεύσει προοπτικά όλους τους ασθενείς που είναι δυνατό να εμφανίσουν επιπλοκές, ως αποτέλεσμα της υποθρεψίας και ταυτόχρονα να

τους διακρίνει από αυτούς που δεν παρουσιάζουν τέτοιες εκδηλώσεις. Πρέπει, δηλαδή, να έχει μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα. Δυστυχώς, στην κλινική πρακτική δεν υπάρχει τέτοια ιδεώδης δοκιμασία. Οι καλύτερες δοκιμασίες έχουν σχεδιαστεί να εμφανίζουν μεγάλη ευαισθησία, ώστε να μην χάνεται κανείς υποθρεπτικός ασθενής, θυσιάζοντας κάπως την ειδικότητα και υπερτρέφοντας κάποιους ασθενείς, καθώς έχει αποδειχθεί ότι οι επιπλοκές της υπερθρεψίας είναι μικρότερες και εύκολα διορθούμενες.

Θα γίνει, λοιπόν, μια προσπάθεια σύντομης περιγραφής των χρησιμοποιούμενων κλινικών και παρακλινικών, δοκιμασιών εκτίμησης της θρέψης, αναφοράς στα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα τους και θα καταλήξουμε σε κάποιες χρήσιμες πρακτικές συμβουλές.

1.Μέτρηση του Σωματικού Βάρους (ΣΒ)

Αποτελεί μια από τις συχνότερα χρησιμοποιούμενες παραμέτρους για την εκτίμηση της θρέψης. Το ΣΒ ενός ασθενούς: α. αναλύεται σε σχέση με το ΣΒ ενός μεγάλου αριθμού υγιών ανθρώπων και συγκρίνεται με τις «ιδεώδεις» τιμές από τους αντίστοιχους πίνακες, β. συγκρίνεται με το συνηθισμένο βάρος του ίδιου του ασθενούς, όταν είναι υγιής, και η % απώλεια του.

Ο υπολογισμός του ΣΒ ως % του ιδανικού σωματικού βάρους (ΙΣΒ), γίνεται από τον τύπο: $\% \text{ ΙΣΒ} = \text{ΣΒ} / \text{ΙΣΒ} \times 100$ και η 100% απώλεια από το συνηθισμένο σωματικό βάρος (ΣΣΒ), γίνεται από τον τύπο: $\% \text{ απώλεια βάρους} = (\text{ΣΣΒ} - \text{ΣΒ}) / \text{ΣΣΒ} \times 100$.

Σωματικό βάρος μικρότερο από 80% του ΙΣΒ θεωρείται ενδεικτικό σημαντικού βαθμού υποθρεψίας και απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 20% του ΣΣΒ, κατά άλλους 6%, συνδυάζεται με αυξημένη εμφάνιση επιπλοκών και θνητότητα.

Ως μειονεκτήματα θεωρούνται: η αδυναμία καθορισμού των στοιχείων του σώματος στα οποία οφείλεται η απώλεια του βάρους, λίπος ή πρωτεϊνική μάζα, η παρουσία οιδήματος ή ασκίτου δυνατό να συγκαλύψει απώλεια πηγών ενέργειας και μεταβολικώς ενεργών ιστών. Τέλος σε παχύσαρκα άτομα, το ΣΒ σε σχέση με το ΙΣΒ δυνατό να παραμείνει εντός φυσιολογικών ορίων ή και να είναι αυξημένο, παρά την σημαντική απώλεια σπλαχνικών ή σκελετικών πρωτεϊνών.

Συμπερασματικώς, η μέτρηση του σωματικού βάρους από μόνη της δεν αποτελεί ικανοποιητικό δείκτη εκτίμησης της θρεπτικής κατάστασης, καθώς επιπλέον ενδιαφέρει, η σύνθεση του σώματος, ο ρυθμός και η αιτία της απώλειας του σωματικού βάρους. Για την βελτίωση της αξίας του πρέπει πάντοτε να συνδυάζεται και με άλλες παραμέτρους εκτίμησης της θρέψης.

2. Μέθοδοι προσδιορισμού των διαταραχών Σύνθεσης του Σώματος.

A. Ανθρωπομετρία

Η ανθρωπομετρία οφείλει τη μεγάλη της αποδοχή, ως μέγεθος εκτίμησης της θρέψης, στον Blackburn και τους συνεργάτες του, το 1977.

Περιλαμβάνει τον προσδιορισμό του πάχους της Δερματικής Πτυχής του Τρικέφαλου (ΔΠΤ), της Περιφέρειας της μεσότητας του βραχίονα (ΠΒ) και της Περιφέρειας των Μυών της Μεσότητας του Βραχίονα(ΠΜΒ). Οι ανευρισκόμενες τιμές συγκρίνονται με τις τιμές από πίνακες που έχουν προκύψει από τη μελέτη μεγάλου αριθμού φυσιολογικών ανθρώπων, αναλόγου φύλου και ηλικίας, οι οποίοι, όμως, έχουν την τάση να εμφανίζουν μεγάλο εύρος φυσιολογικών τιμών. Έτσι, ένας ασθενής που εμφανίζει τιμές στα κατώτερα φυσιολογικά όρια δυνατό, να θεωρηθεί, εσφαλμένα, ότι έχει φυσιολογική θρεπτική κατάσταση, καθώς μπορεί οι αντίστοιχες προηγούμενες τιμές να ήταν στα ανώτερα φυσιολογικά όρια. Για το λόγο αυτό, θεωρείται προτιμότερη η σύγκριση των τιμών από διαδοχικές μετρήσεις στον ίδιο ασθενή και αναγνώριση της εκατοστιαίας θέσης που καταλαμβάνει η συγκεκριμένη τιμή στον αντίστοιχο πίνακα, σε σύγκριση με το ποσοστό επί της «φυσιολογικής» τιμής. Τιμές κάτω της 5^{ης} εκατοστιαίας θέσης θεωρούνται ενδεικτικές υποθρεψίας, ενώ οι τιμές μεταξύ της 5^{ης} και 15^{ης} θέσης θεωρούνται οριακές.

Μελέτες που έχουν εκτελεσθεί για την αξιολόγηση των ανθρωπομετρικών παραμέτρων, ως προς την εκτίμηση της θρέψης και ως προγνωστικών δεικτών, έχουν δώσει αντικρουόμενα αποτελέσματα.

1. Δερματική Πτυχή του Τρικεφάλου (ΔΠ)

Στο μέσον της αποστάσεως μεταξύ ακρωμίου και ωλεκράνου μετράται, με ειδικά όργανα (παχύμετρα), το πάχος της πτυχής του δέρματος και του υποδόριου λίπους ύπερθεν του τρικέφαλου μυός. Οι ανευρισκόμενες τιμές, είτε συγκρίνονται με τις τιμές από τους πίνακες που έχουν προκύψει από τη μελέτη μεγάλου αριθμού φυσιολογικών ανθρώπων, είτε συγκρίνονται με διαδοχικές μετρήσεις στον ίδιο ασθενή.

Στην ουσία, με τη μέθοδο αυτή, προσμετράται το υποδόριο λίπος και με ειδικές εξισώσεις, που ποικίλουν ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και τη φυλή, μετατρέπεται το πάχος της δερματικής πτυχής σε περιεκτικότητα του σώματος σε λίπος. Για το σκοπό αυτό θεωρείται ότι το υποδόριο λίπος αποτελεί σταθερή αναλογία του ολικού σωματικού λίπους, περίπου 50%.

Είναι φθηνή, απλή, αναίμακτη μέθοδος και μπορεί να εφαρμοσθεί στο κρεβάτι του ασθενούς, αλλά παρουσιάζει και μερικά πρακτικά

προβλήματα. Απαιτείται ακρίβεια στον προσδιορισμό της ανατομικής θέσης της μέτρησης, ο βαθμός ελαστικότητας του ιστού ποικίλλει, κυρίως σε ασθενείς με οίδημα ή παχύσαρκους, με αποτέλεσμα αναξιόπιστες μετρήσεις, για τον ίδιο ασθενή, που εκτελούνται από διαφορετικούς ιατρούς. Ένα άλλο πρόβλημα είναι ότι το υποδόριο λίπος δεν αποτελεί σταθερό ποσοστό του ολικού σωματικού λίπους και ποικίλλει από 20% έως 70%, εξαρτώμενο από παράγοντες, όπως η ηλικία και η φυλή, για τους οποίους πρέπει να γίνεται διόρθωση με τους αντίστοιχους πίνακες, αλλά και από άλλους λιγότερο ελεγχόμενους, όπως η παχυσαρκία.

Η αξία της ΔΠΤ ως παραμέτρου αξιολόγησης της θρέψης είναι αμφίβολη. Σε μερικές μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι ελάττωση του λίπους, όπως αυτή εκφράζεται από την ΔΠΤ, συνδυάζεται με κακή πρόγνωση των ασθενών, ενώ άλλες εκφράζουν αντίθετα συμπεράσματα. Άλλες μελέτες θεωρούν ότι η αξία της είναι περιορισμένη σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, καθώς και μεγάλες μεταβολές στη σύνθεση του σώματος επηρεάζουν και τη σχέση μεταξύ υποδόριου και ολικού λίπους και άλλες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι είναι χρήσιμη σε πολυτραυματίες, καθώς η μέτρηση δεν επηρεάζεται από παράγοντες που δεν έχουν σχέση με την θρέψη.

2. Περιφέρεια μεσότητας Βραχίονα (ΠΒ) και Περιφέρεια Μυών μεσότητας Βραχίονα (ΠΜΒ)

Η μέτρηση της περιφέρειας της μεσότητας του βραχίονα, με ανελαστική ταινία, εκτελείται για υπολογισθεί η περιφέρεια των μυών στη μεσότητα του βραχίονα από τον τύπο: $ΠΜΒ(εκ.)-[0,314ΧΔΠΤ(χιλ.)]$. Η εξίσωση αυτή καθαυτή παρουσιάζει περιορισμούς, καθώς απαιτεί να θεωρηθεί ότι ο βραχίονας είναι κυλινδρικός και δεν λαμβάνει υπόψη της τη διάμετρο του βραχιονίου οστού, η οποία ποικίλλει από άτομο σε άτομο.

Η ΠΜΒ χρησιμοποιείται ως δείκτης της μάζας των σκελετικών μυών, οι οποίοι αποτελούν το 60 % περίπου της συνολικής πρωτεϊνικής μάζας και είναι η κύρια πηγή αμινοξέων κατά τη διάρκεια καταστάσεων stress ή νηστείας. Ένας ασθενής θεωρείται ότι έχει παθολογική μυϊκή σκελετική μάζα, όταν η ΠΜΒ βρίσκεται κάτω από την 10η εκατοστιαία θέση του αντίστοιχου πίνακα. Η αξία, όμως, της παραμέτρου έχει αμφισβητηθεί από τον Jeejeebhoy, ο οποίος δεν διαπίστωσε σχέση μεταξύ ΠΜΒ και ολικού σωματικού αζώτου.

Η μέθοδος απαιτεί τον αυστηρό σεβασμό του πρωτοκόλλου εκτέλεσης της, όπως και η ΔΠΤ, ενώ η αξία των μετρήσεων φαίνεται να εξαρτάται από την βαρύτητα της κατάστασης του ασθενούς και είναι αξιόπιστες μόνο σε σταθεροποιημένους ασθενείς. Ο Green και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι η ΠΜΒ είναι ανεξάρτητη από την πρόσληψη και κατανάλωση ενέργειας σε ασθενείς με Σύνδρομο Έκπτωσης Οργάνων Πολλών Συστημάτων (ΣΕΟΠΣ). Επιπλέον, ο Harvey και οι

συνεργάτες του απέτυχαν να συνδέσουν τις τιμές της ΠΜΒ με την πρόγνωση της εξέλιξης βαρέως πασχόντων ασθενών, όσον αφορά στην εμφάνιση σηπτικών επιπλοκών και στη θνητότητα.

Συμπερασματικώς, η αξία των ανθρωπομετρικών μετρήσεων στην εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των βαρέως πασχόντων ασθενών, είναι περιορισμένη. Επί, αδυναμίας, όμως εκτέλεσης πλέον ευαίσθητων μετρήσεων, η ανθρωπομετρία παρέχει τη βάση για την αξιολόγηση της ανταπόκρισης στην επί μακρόν θρεπτική υποστήριξη.

B. Δείκτης Κρεατινίνης - Ύψους (ΔΚΥ)

Το ποσόν της κρεατινίνης που αποβάλλεται με τα ούρα, θεωρείται δείκτης της μυϊκής μάζας και του ολικού σωματικού αζώτου. Ο δείκτης κρεατινίνης- ύψους (ΔΚΥ) είναι η σχέση της κρεατινίνης που αποβάλλει, στον 24ώρο ένας ασθενής με την κρεατινίνη που έχει βρεθεί ότι αποβάλλουν φυσιολογικά άτομα του ίδιου ύψους, φύλου και ηλικίας, εκφρασμένης σε % ποσοστό. Δείκτης 100% αντιστοιχεί σε φυσιολογική μυϊκή μάζα ενώ δείκτης μικρότερος από 80 % είναι ενδεικτικός υπολειπόμενης μυϊκής μάζας.

Μειονέκτημα της μεθόδου θεωρείται ότι σημαντικός αριθμός παραγόντων, που δεν έχουν σχέση με τη θρεπτική κατάσταση του ασθενούς, επηρεάζει τη αποβολή κρεατινίνης. Αυξάνεται σε καταστάσεις stress και αυξημένου μεταβολισμού, σε πρόσληψη τροφών πλούσιων δυσλειτουργίας. Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί διακύμανση στην αποβολή της κρεατινίνης ενός ασθενή, μέχρι και 20%, από ημέρα σε ημέρα. Έτσι, θεωρείται απαραίτητη η πραγματοποίηση σειράς μετρήσεων για τον υπολογισμό μιας ακριβούς μέσης τιμής.

Η αξία της ως δείκτης θρέψης και ως προγνωστικός δείκτης είναι αμφίβολη. Ο Harvey κατάφερε να συσχετίσει παθολογικές τιμές του ΔΚΥ με αυξημένη επίπτωση σηπτικών επιπλοκών και θνησιμότητα, σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, ενώ άλλες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι έχει μικρή προγνωστική αξία για την εμφάνιση επιπλοκών.

Γ. Μέτρηση Βιοηλεκτρικής Αντίστασης (ΒΗΑ)

Τοποθετούνται ηλεκτρόδια στη ραχιαία επιφάνεια των χειρών και των ποδών, αμέσως κεντρικά των μετακαρπιοφαλαγγικών αρθρώσεων, στις περιφερικές αποφύσεις της κερκίδος και της ωλένης και στο έξω και στο έσω σφυρό. Από τα περιφερικά ηλεκτρόδια των χειρών και των ποδών διοχετεύεται εναλλασσόμενο ρεύμα εντάσεως 800 μ A και συχνότητας 50kHz. Το ρεύμα μεταφέρεται μέσω του ύδατος και των ηλεκτρολυτών του μη λιπώδους ιστού. (lean tissue). Η αντίσταση, κατά τη δίοδο του ρεύματος, υπολογίζεται από την πτώση της τάσης του ρεύματος, η οποία

καταγράφεται από τα εγγύς ηλεκτρόδια των χειρών και των ποδών και η οποία εξαρτάται από τον όγκο του ύδατος. Με την βοήθεια της εξίσωσης: $OSY (lt) = 0,208 B (Kgr) + 0,275 Y(εκ.) - 0,0299A(\Omega) - 10,81$, όπου υπολογίζεται η συνολική ποσότητα ύδατος του σώματος. Στη συνέχεια, με βάση το δεδομένο ποσοστό ύδατος του μη λιπώδους ιστού, υπολογίζεται η μάζα του ιστού αυτού από το συνολικό σωματικό βάρος. Κάποιοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής αντίστασης είναι δυνατό, μέσω πολύπλοκων εξισώσεων των οποίων η παράθεση ξεφεύγει των σκοπών του παρόντος πονήματος, να υπολογίσουν, επιπλέον, τα κλάσματα του μη λιπώδους ιστού (κυτταρική μάζα, εξωκυττάρια μάζα), καθώς και τη σχέση του ανταλλάξιμου Na προς το ανταλλάξιμο K (Na_e/K_e).

Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου είναι ότι ο απαιτούμενος εξοπλισμός μπορεί να μεταφερθεί οπουδήποτε, η χρήση του είναι εύκολη και η πιθανότητα λάθους μικρή. Επιπλέον, η όλη διαδικασία της μέτρησης απαιτεί λίγο χρόνο, δεν είναι ενοχλητική για τον ασθενή, είναι ασφαλής και μπορεί να επαναληφθεί, χωρίς κίνδυνο αρκετές φορές. Ως μειονέκτημα της αναφέρεται η στενή σχέση των παρεχομένων αποτελεσμάτων με το επίπεδο ενυδάτωσης του ασθενούς. Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι η αξία της μεθόδου για τον υπολογισμό της μάζας του μη λιπώδους ιστού, είναι περιορισμένη σε περιπτώσεις οιδήματος, όπως συμβαίνει σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς.

Η αξία της μεθόδου για την αξιολόγηση της μάζας του μη λιπώδους ιστού σε υγιείς εθελοντές και σταθεροποιημένους ασθενείς, έχει αποδειχθεί σε αρκετές μελέτες. Η δυνατότης επιπλέον διάκρισης του μη λιπώδους ιστού, σε κυτταρική και εξωκυττάρια μάζα, αμφισβητείται. Ορισμένοι μελετητές διατείνουν ότι είναι εφικτή ακόμα και σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, ενώ άλλοι ισχυρίζονται ότι στους ασθενείς αυτούς είναι αναξιόπιστη έστω και η εκτίμηση του OSY του σώματος. Αρκετοί διατείνουν ότι η μέτρηση της βιοηλεκτρικής αντίστασης με διάφορες συχνότητες δυνατό να βελτιώσει την αξιοπιστία της μεθόδου για τη διάκριση της μη λιπώδους μάζας σε κυτταρική και εξωκυττάρια, όσον αφορά στους βαρέως πάσχοντες. Άλλοι όμως αρνούνται την δυνατότητα αυτή.

Δ. Ραδιοϊσοτοπικές Μέθοδοι

Αποτελούν μεθόδους άμεσου προσδιορισμού του μεγέθους του εξωκυτταρίου ιστού και της κυτταρικής μάζας. Η τελευταία αποτελεί το βιολογικά ενεργό τμήμα του σώματος, το οποίο, κυρίως, επηρεάζεται σε καταστάσεις διαταραχών της θρέψης και του οποίου η στήριξη αποτελεί το πρωταρχικό μέλημα. Ο εξωκυττάρια σθηκτικός ιστός προσδιορίζεται από τον υπολογισμό του Ολικού Σωματικού Ύδατος (OSY) με τη μέθοδο

αραιώσης του ύδατος σεσημασμένου με Δευτέριο ($^2\text{H}_2\text{O}$) ή Τρίτιο ($^3\text{H}_2\text{O}$) και τον υπολογισμό του εξωκυττάριου ύδατος με τη μέθοδο αραιώσης, σεσημασμένου με ^{82}Br , βρωμιούχου άλατος ($\text{NH}_4^{82}\text{Br}$). Μια άλλη χρήσιμη μέθοδος για τον προσδιορισμό του εξωκυττάριου ιστού είναι ο υπολογισμός του ανταλλάξιμου Νατρίου (Na_e) με τη μέθοδο της αραιώσης του ισότοπου Na . Από τις προαναφερόμενες μετρήσεις μπορεί, επίσης, να προσδιορισθεί ο λιπώδης και ο μη λιπώδης ιστός, λαμβάνοντας υπόψη ότι ο λιπώδης ιστός είναι και άνυδρος και τα διάφορα τμήματα του μη λιπώδους ιστού περιέχουν γνωστό και σταθερό ποσοστό ύδατος. Η κυτταρική μάζα προσδιορίζεται με τρεις τρόπους:

A. τον υπολογισμό του ενδοκυττάριου ύδατος, από τις προηγούμενες τεχνικές, δεδομένου ότι η κυτταρική μάζα έχει μια γραμμική σχέση με το ενδοκυττάριο ύδωρ.

B. τον υπολογισμό του ολικού Καλίου του σώματος με τη χρήση του ραδιοϊσοτόπου K και την καταμέτρηση της εκπεμπόμενης γ - ακτινοβολίας, δεδομένου ότι το Κάλιο βρίσκεται μόνο στο μη λιπώδη ιστό και το K έχει μια σταθερή αναλογία σε σχέση με το ολικό Κάλιο (K) στους ιστούς του σώματος.

Γ. τον υπολογισμό του ανταλλάξιμου Καλίου (K_e), άμεσα με τη μέθοδο αραιώσης του ισότοπου K και έμμεσα με τη μέθοδο του Shizgal, η οποία στηρίζεται στη σταθερή σχέση που παρατηρείται μεταξύ K_e , Na_e και του ολικού ύδατος.

Χρήσιμο είναι να σημειωθεί εδώ ότι σε ασθενείς με φυσιολογική θρέψη, η κυτταρική και η εξωκυττάρια μάζα είναι, περίπου, ίσου μεγέθους και έτσι η σχέση Na_e/K_e τείνει προς τη μονάδα. Σε καταστάσεις υποθρεψίας μειώνεται η κυτταρική μάζα και αυξάνεται ο εξωκυττάριας ιστός, με αποτέλεσμα η προαναφερθείσα σχέση να είναι μεγαλύτερη της μονάδας. Στοιχεία από την μελέτη Shizgal, η οποία στηρίζεται στη σταθερή σχέση που παρατηρείται μεταξύ Na_e , K_e και ολικού ύδατος.

Χρήσιμο είναι να σημειωθεί εδώ ότι οι ασθενείς με φυσιολογική θρέψη, η κυτταρική και η εξωκυττάρια μάζα είναι, περίπου, ίσου μεγέθους και έτσι η σχέση Na_e/K_e τείνει προς τη μονάδα. Σε καταστάσεις υποθρεψίας μειώνεται η κυτταρική μάζα και αυξάνεται ο εξωκυττάριας ιστός, με αποτέλεσμα η προαναφερθείσα σχέση να είναι μεγαλύτερη της μονάδας. Στοιχεία από μια μελέτη Shizgal καθόρισαν ότι η υποθρεψία μπορεί να προσδιορισθεί από τη σχέση $\text{Na}_e/\text{K}_e > 1,22$.

Μια άλλη ραδιοϊσοτοπική τεχνική, η In Vivo Ανάλυση Ενεργοποιημένων Ουδετερονίων (In Vivo Neutron Activation Analysis), χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του ολικού αζώτου και, έτσι, των ολικών πρωτεϊνών του σώματος. Χρησιμοποιείται, επίσης, για τον προσδιορισμό του ΟΣΥ και του ολικού λίπους, τη διάκριση εξωκυττάρια-ενδοκυττάρια ύδατος, μυϊκής και μη μυϊκής πρωτεΐνης και, τέλος, για τη μέτρηση διαφόρων στοιχείων του σώματος όπως, το οξυγόνο, το

υδρογόνο, το ασβέστιο, ο φώσφορος, το νάτριο, το χλώριο, το μαγνήσιο, το ιώδιο και το κάδμιο.

Οι προαναφερθείσες ραδιοϊσοτοπικές μέθοδοι είναι αρκετά ακριβείς και αποτελούν το μέτρο σύγκρισης της αποτελεσματικότητας των άλλων τεχνικών που έχουν τον ίδιο στόχο, τον προσδιορισμό των διαταραχών σύνθεσης του σώματος.

Τα μειονεκτήματα τους είναι ότι απαιτούν πολύπλοκο εξοπλισμό (whole body counter), ο οποίος δεν διατίθεται από τα περισσότερα νοσοκομεία και δεν μετακινείται. Οι μετρήσεις διαρκούν, περίπου μια ώρα, κατά τη διάρκεια της οποίας ο ασθενής απαιτείται να παραμείνει ακίνητος. Η ακτινοβολία, ειδικά στην In Vivo Ανάλυση Ενεργοποιημένων Ουδετερονίων, είναι αρκετή με αποτέλεσμα η επανάληψη να περικλείει κινδύνους.

Έτσι, η αξία είναι περιορισμένη σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που δεν μπορούν να μετακινηθούν και εφαρμόζονται, κυρίως, για ερευνητικούς σκοπούς σε εξειδικευμένα κέντρα.

3. Λειτουργικές Διαταραχές

A. Πρωτεΐνες Πλάσματος

Τα επίπεδα των πρωτεϊνών εξαρτώνται από το ρυθμό σύνθεσης τους στο ήπαρ, τον όγκο του πλάσματος, μέσα στον οποίο κατανέμονται και τον ρυθμό του καταβολισμού τους. Ο ρυθμός σύνθεσης εξαρτάται από την προσφορά δομικών στοιχείων (αμινοξέων) μέσω της διατροφής και από τη λειτουργικότητα του ήπατος. Ο όγκος του πλάσματος εξαρτάται από τη σχέση εξαγγειακού- ενδαγγειακού όγκου και την ωσμωτική πίεση των χώρων αυτών. Ο ρυθμός καταβολισμού εξαρτάται από το χρόνο ημίσειας ζωής των πρωτεϊνών και από τις απώλειες τους από τους νεφρούς ή άλλες αιτίες. Έτσι, γίνεται αντιληπτό ότι διάφορες καταστάσεις, εκτός της μεμονωμένης προσφοράς δομικών στοιχείων, επηρεάζουν αρνητικά τα επίπεδα σπλαχνικών πρωτεϊνών του πλάσματος. Προεξάρχουσα θέση κατέχουν οι καταστάσεις που προσδιορίζουν τους βαρέως πάσχοντας ασθενείς όπως, οι σηπτικές καταστάσεις, οι βαρείς τραυματισμοί, τα εγκαύματα κ.λ.π. Κοινά χαρακτηριστικά των καταστάσεων αυτών είναι: η αύξηση του εξαγγειακού και η μείωση του ενδαγγειακού όγκου, οφειλόμενη, κυρίως, στη διαταραχή διαπερατότητας των τριχοειδών και στην προσπάθεια ανάταξης των ασθενών με κρυσταλλοειδή διαλύματα, η προτεραιότητα σύνθεσης πρωτεϊνών και η συνύπαρξη, πολλές φορές, νεφρικής ή ηπατικής ανεπάρκειας. Η απουσία παρομοίων καταστάσεων θεωρείται ότι καθιστά τα επίπεδα, το πλάσμα αλβουμίνης, τρανσφερίνης και προαλβουμίνης, ικανοποιητικούς δείκτες της θρεπτικής κατάστασης

των ασθενών και ότι η εκτίμηση τους πρέπει να γίνεται ταυτόχρονα, καθώς αντιπροσωπεύουν διαφορετικές λειτουργικές διαδικασίες.

Η **αλβουμίνη** είναι η κύρια πρωτεΐνη που συνθέτει το ήπαρ και ο χρόνος ημίσειας ζωής της είναι 18 ημ. Το 40% βρίσκεται στην κυκλοφορία με αποστολή τη ρύθμιση της οσμωτικής πίεσης και τη μεταφορά διαφόρων ουσιών. Η πυκνότητα της θεωρείται η καλύτερη, απλή παράμετρος, για την εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών. Ο μεγάλος, όμως, χρόνος ημίσειας ζωής περιορίζει την αξία της ως δείκτη της θρεπτικής κατάστασης και ως δείκτη ανίχνευσης πρόσφατων μεταβολών της θρέψης. Οι Church και Hill διαπίστωσαν ότι η αλβουμίνη αποτελεί το χειρότερο δείκτη του ισοζυγίου αζώτου. Παρά τους περιορισμούς της αξίας της θεωρείται ότι, οι τιμές αλβουμίνης 2,8-3,5 mg/dL είναι ενδεικτικές ήπιων διαταραχών της θρέψης 2,2-2,7 mg/dL μέσης βαρύτητας και <2,2mg/dL μεγάλης βαρύτητας θρεπτικών διαταραχών.

Η **τρανφερίνη** φορέας του σιδήρου στο πλάσμα, έχει μικρότερο χρόνο ημίσειας ζωής (8ημ.) και θεωρείται πιο ευαίσθητος δείκτης της θρεπτικής κατάστασης, σε σχέση με την αλβουμίνη. Η υπεροχή, όμως, αυτή αμφισβητείται από αρκετούς ερευνητές. Ο ρόλος της ως δείκτης του ισοζυγίου αζώτου είναι αμφίβολος. Η μελέτη των Church και Hill κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η αύξηση του επιπέδου τρανσερίνης στο πλάσμα είναι ένας σχετικά καλός δείκτης θετικού ισοζυγίου αζώτου, ενώ η πτώση του δεν σηματοδοτεί, πάντοτε το αντίθετο. Να σημειωθεί, επίσης, ότι οι τιμές της τρανσερίνης επηρεάζονται και από πρόσθετους παράγοντες, άσχετους με τη θρέψη, σε σχέση με την αλβουμίνη. Ανεπάρκεια σιδήρου, κύηση, θποξία, διεγείρουν την σύνθεση της, ενώ η κακοήθης αναιμία, οι χρόνιες φλεγμονές και υπερβολική χορήγηση σιδήρου, την καταστέλλουν. Θεωρείται ότι οι τιμές τρανσερίνης 150-200 mg/dL είναι ενδεικτικές ήπιας υποθρεψίας, 100-150 mg/dL μέτριας υποθρεψίας και < 100 mg/dL σηματοδοτούν βαριές διαταραχές της θρέψης. Η προ-αλβουμίνη, με χρόνο ημίσειας ζωής 2-3 ημ., είναι ο φορέας της θυροξίνης στο πλάσμα. Λόγω του μικρού χρόνου ημίσειας ζωής θεωρείται ότι είναι περισσότερο ευαίσθητος δείκτης σε σχέση με τις δυο προηγούμενες, όσον αφορά στη μικρής χρονικής διάρκειας πλημμελή πρόσληψη πρωτεϊνών και θερμίδων. Έτσι, πολλοί υποστηρίζουν ότι είναι αξιόπιστος δείκτης στην ανίχνευση υποκλινικών καταστάσεων υποθρεψίας και στην παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της υποστηρικτικής θρεπτικής προσπάθειας. Άλλοι, όμως δεν κατάφεραν να αποδείξουν ότι υπερτερεί, έναντι των άλλων πρωτεϊνών, στην ανίχνευση των ασθενών με δυσμενή πρόγνωση.

Συμπερασματικώς, τα επίπεδα των σπλαχνικών πρωτεϊνών στο πλάσμα δεν είναι καλοί δείκτες για την αξιολόγηση της θρεπτικής κατάστασης, αλλά θεωρούνται, ικανοποιητικοί προγνωστικοί δείκτες αξιολόγησης της αποτελεσματικότητας της θρεπτικής υποστήριξης.

B. Ανοσολογικές Διαταραχές

Η υποθρεψία φαίνεται ότι προκαλεί μια προοδευτική έκπτωση του συνόλου των λειτουργιών του ανοσολογικού συστήματος. Αν και όλες οι ανοσολογικές παράμετροι έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζονται, στην κλινική πράξη αξιολογούνται, κυρίως, ο απόλυτος αριθμός των λεμφοκυττάρων και η καθυστερημένη δερματική αντίδραση υπερευαισθησίας σε κοινά αντιγόνα (φυματίνη, ιός παρωτίτιδος, Candida). Δυστυχώς, παράγοντες άσχετοι με τη θρεπτική κατάσταση του ασθενούς, δυνατό να επηρεάσουν αρνητικά τις ανοσολογικές παραμέτρους και ως τέτοιοι αναφέρονται: οι λοιμώξεις (ιογενείς ή βακτηριδιακές), η γενική αναισθησία, οι χειρουργικές επεμβάσεις, η μεγάλη αιμορραγία, η ουραιμία, οι μεγάλοι τραυματισμοί, οι κακοήθειες νόσοι και η χορήγηση κορτικοστεροειδών ή σιμετιδίνης.

Απόλυτος αριθμός Λεμφοκυττάρων

Διάφοροι ερευνητές έχουν διαπιστώσει αντιστοιχία μεταξύ του απόλυτου αριθμού των λεμφοκυττάρων και του επιπέδου της κυτταρικής ανοσίας και των σπλαχνικών πρωτεϊνών του πλάσματος. Ο Blackburn και οι συνεργάτες του πιστεύουν ότι, αριθμός λεμφοκυττάρων $1200-1500\text{mm}^3$ είναι ενδεικτικός ήπιας υποθρεψίας, αριθμός $800-1200\text{mm}^3$ μέτριας υποθρεψίας και $<800/\text{mm}^3$ βαριάς υποθρεψίας με την προϋπόθεση ότι απουσιάζουν οι προαναφερθέντες μη θρεπτικοί παράγοντες που επηρεάζουν το ανοσολογικό σύστημα.

Η αξία τους ως δείκτης της θρεπτικής κατάστασης, εκτός των προαναφερθέντων περιορισμών, αμφισβητείται. Άλλες μελέτες έχουν αποδείξει ότι μειωμένος αριθμός λεμφοκυττάρων συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο μετεγχειρητικών σηπτικών επιπλοκών και αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών, ενώ άλλες δεν κατάφεραν να επιβεβαιώσουν τα ευρήματα αυτά. Ο Force και οι συνεργάτες του δεν βρήκαν οποιαδήποτε σχέση μεταξύ του αριθμού των λεμφοκυττάρων και της κυτταρικής μάζας ή της θρεπτικής κατάστασης, η οποία αξιολογήθηκε από τη σχέση Na_e/K_e .

Δερματική Αντίδραση Υπερευαισθησίας

Η κυτταρική ανοσία μπορεί, επίσης, να αξιολογηθεί από την καθυστερημένη δερματική αντίδραση υπερευαισθησίας σε κοινά αντιγόνα. Η χρησιμότητα, όμως της δοκιμασίας αυτής περιορίζεται σε κάποιο βαθμό από παράγοντες όπως, η χρησιμοποιούμενη πυκνότητα των αντιγόνων και η αντικειμενοποίηση του αποτελέσματος (θετικό- αρνητικό). Η

υπερευαισθησία σε δεδομένο αντίγονο εκφράζεται με ερύθημα ή διήθηση του δέρματος στην περιοχή ενοφθαλμισμού του αντιγόνου. «Θετικό», συνήθως, θεωρείται το αποτέλεσμα αν προκαλείται δερματική διήθηση διαμέτρου >5mm μετά 24 έως 48 ώρες. Ο Meakins και οι συνεργάτες του καθόρισαν ως φυσιολογική την αντίδραση υπερευαισθησίας (φυσιολογική κυτταρική ανοσία) ενός ασθενούς, όταν παρατηρούνται θετικές αντιδράσεις σε δυο ή περισσότερα αντίγονα, ως σχετικά επηρεασμένη-θετική αντίδραση σε ένα αντίγονο και ως απουσία κυτταρικής ανοσίας (ανέργεια), όταν δεν παρατηρείται αντίδραση σε οποιοδήποτε αντίγονο.

Ο μεγάλος αριθμός των μη θρεπτικών παραγόντων που είναι δυνατό να επηρεάσουν την κυτταρική ανοσία και, συνεπώς, τη δερματική αντίδραση υπερευαισθησίας, καθιστά τη δοκιμασία αυτή αναξιόπιστη, όσον αφορά στην εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης ενός συγκεκριμένου ασθενούς και, κυρίως, ενός βαρέως πάσχοντος ασθενούς. Αυτό που έχει αποδειχθεί είναι ότι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ ανεπαρκούς αντίδρασης υπερευαισθησίας και αυξημένου ποσοστού νοσηρότητας και θνητότητας, ανεξάρτητα από το αίτιο (θρεπτικό ή μη) που ευθύνεται για την ανεπάρκεια της αντίδρασης. Μεγαλύτερη αξία, για την εκτίμηση της πρόγνωσης, φαίνεται να έχει η εξέλιξη της αντίδρασης, όπως αυτή καθορίζεται από επανειλημμένους προσδιορισμούς.

Συμπερασματικώς, η δερματική αντίδραση υπερευαισθησίας και οι άλλες δοκιμασίες ελέγχου του ανοσολογικού συστήματος έχουν κάποια αξία ως προγνωστικοί δείκτες, ενώ η αξία τους ως δείκτες της θρεπτικής κατάστασης είναι μικρή.

Γ. Δοκιμασίες Διαταραχής Μυϊκής λειτουργίας

Σε καταστάσεις υποθρεψίας κινητοποιούνται αμινοξέα από την διάσπαση των πρωτεϊνών των σκελετικών μυών, με αποτέλεσμα μυϊκή αδυναμία και έκπτωση της μυϊκής ισχύος. Οι ταχέως συσπώμενοι μύες, όπως οι αναπνευστικοί, επηρεάζονται περισσότερο με συνέπεια ανεπάρκεια των αναπνευστικών μυών και της αναπνευστικής λειτουργίας. Η διαπίστωση διαταραχής της μυϊκής λειτουργίας σε υποθρεπτικούς ασθενείς, θεωρείται δείκτης υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών και ανάγκης εφαρμογής θρεπτικής υποστήριξης. Αυτό που είναι ενδιαφέρον είναι ότι οι μυϊκές λειτουργικές διαταραχές εμφανίζονται ενωρίτερα από την ελάττωση της μυϊκής μάζας και η αποκατάστασή τους επιτυγχάνεται ταχύτερα από την αποκατάσταση του ολικού ποσού πρωτεΐνης. Η εξήγηση για το φαινόμενο είναι δύσκολη. Αυτό που έχει παρατηρηθεί είναι ότι η χορήγηση υποθερμιδικής σίτισης έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του δυναμικού της μυϊκής κυτταρικής μεμβράνης και της συγκέντρωσης του ενδοκυττάριου καλίου, η οποία δεν ανατάσσεται με την χορήγηση καλίου. Επιπλέον, η συγκέντρωση καλίου

βελτιώνεται γρήγορα με την χορήγηση θρεπτικής υποστήριξης, σε αντίθεση με το άζωτο του οργανισμού που ανταποκρίνεται αργότερα. Το γεγονός αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι ο μηχανισμός ανταλλαγής ιόντων της κυτταρικής μεμβράνης ένας ενεργητικός μηχανισμός, διαταράσσεται ενωρίς κατά τη διάρκεια περιόδων μειωμένης πρόσληψης θερμίδων και αποκαθίσταται γρήγορα μετά την αποκατάσταση της θερμιδικής πρόσληψης, πιθανότατα λόγω βελτίωσης του κυτταρικού μεταβολισμού και της αύξησης παραγωγής ATP.

Η αξία τους ως θρεπτικοί δείκτες, έχει αποδειχθεί από πολλές μελέτες. Οι διαταραχές της μυϊκής λειτουργίας θεωρούνται ειδικές για τη διαπίστωση της παρουσίας διαταραχών της θρέψης και δεν επηρεάζονται από σηπτικές καταστάσεις, τραυματισμούς, νεφρική ανεπάρκεια, ή χορήγηση κορτικοστεροειδών. Οι επιπτώσεις της υποθρεψίας στη μυϊκή λειτουργικότητα είναι πιο αξιόπιστος δείκτης εγχειρητικού κινδύνου από τα μειωμένα επίπεδα σπλαχνικών πρωτεϊνών του πλάσματος.

Μέγιστη ενεργητική ισχύς.

Με ειδικά δυναμόμετρα μετράται η μέγιστη ενεργητική ισχύς της μη επικρατούσης χειρός. Τα αποτελέσματα φαίνεται ότι σχετίζονται με τα επίπεδα της ολικής σωματικής πρωτεΐνης και τον κίνδυνο ανάπτυξης μετεγχειρητικών επιπλοκών, σε χειρουργικούς ασθενείς.

Το μειονέκτημα της μεθόδου έγκειται στο ότι απαιτεί τη συνεργασία του ασθενούς και έτσι, συχνά, είναι αδύνατη η εκτέλεση της σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς.

Ηλεκτρική Διέγερση του Ωλένιου Νεύρου

Στην πραγματικότητα αποτελεί ηλεκτρομυογραφική μελέτη των καμπτήρων μυών του άνω άκρου, μετά διέγερση του ωλενίου νεύρου με χαμηλής συχνότητας ηλεκτρικό ρεύμα, στο ύψος του αγκώνα. Έχει καταδειχθεί ότι τα αποτελέσματα είναι ενδεικτικά της γενικής μυϊκής λειτουργίας. Σε ασθενείς με υποθρεψία παρατηρείται αυξημένη σύσπαση των μυών, η οποία ακολουθείται από αργή χάλαση και αυξημένη μυϊκή κόπωση.

Τα θεωρητικά πλεονεκτήματα της μεθόδου είναι ότι δεν απαιτεί τη συνεργασία του ασθενούς και, έτσι είναι δυνατό να εφαρμοσθεί σε βαρέως πάσχοντες. Είναι απλή, μη επεμβατική και φθηνή. Ως μειονέκτημα της αναφέρεται το μεγάλο εύρος των φυσιολογικών τιμών και η, πολλές φορές, παρατηρούμενη αλληλοεπικάλυψη των τιμών μεταξύ των ασθενών και υγιών. Παρόλα αυτά ο Zeiderman θεωρεί ότι η ηλεκτρική διέγερση του ωλένιου νεύρου είναι καλύτερη μέθοδος εκτίμησης του κινδύνου

μετεγχειρητικών επιπλοκών, σε σχέση με άλλες μεθόδους εκτίμησης της μυϊκής λειτουργίας, όπως η μέγιστη ενεργητική ισχύς.

4. Πολυπαραγοντικοί Θρεπτικοί Δείκτες

Δημιουργήθηκαν με σκοπό τη βελτίωση της ευαισθησίας και της ειδικότητας των επιμέρους παραμέτρων αξιολόγησης της θρέψης. Η ανάπτυξη τους στηρίχθηκε στη σύγκριση μεταξύ της εξέλιξης της κατάστασης των ασθενών και των αποτελεσμάτων ενός μεγάλου αριθμού θρεπτικών δοκιμασιών και στην επιλογή εκείνων, των οποίων ο συνδυασμός οδηγεί στη δημιουργία του καλύτερου προγνωστικού μοντέλου. Η εμφάνιση τους έδωσε ελπίδες σχετικά με τη βοήθεια που θα παρείχαν στους κλινικούς για την ακριβότερη εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών.

Ο πλέον γνωστός είναι ο Προγνωστικός Θρεπτικός Δείκτης (ΠΘΔ)-Prognostic Nutritional Index (PNI), ο οποίος δημιουργήθηκε στο Πανεπιστήμιο της Πενσυλβάνια των ΗΠΑ και εκφράζεται από την εξίσωση:

$ΠΘΔ (\% \text{ κίνδυνος}) = 158 - 16,6 (\text{αλβουμίνη-gr/dL}) - 0,78 (\text{πάχος ΔΠΤ-mm}) - 0,20 (\text{τρανσφερρίνη ορού- mg/dL}) - 5,8 (\text{δερματική αντίδραση ευαισθησίας- 0 έως 2})$, όπου 0 =ουδεμία αντίδραση, 1= δερματική διήθηση < 5mm και 2=δερματική διήθηση >5mm. Ο κίνδυνος ανάπτυξης επιπλοκών είναι μικρός εάν ο ΠΘΔ <40%, μέτριος εάν ο ΠΘΔ=40-49% και μεγάλος εάν είναι >50%.

Η αξία του έχει αποδειχθεί σε προοπτικές μελέτες που αφορούσαν σε ομάδες ασθενών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε εκλεκτικές επεμβάσεις του πεπτικού συστήματος και σε εκλεκτικές ογκολογικές επεμβάσεις. Δεν συνέβη, όμως το ίδιο σε βαρέως πάσχοντες χειρουργικούς ασθενείς και πολυτραυματίες, πιθανόν λόγω συνύπαρξης παραγόντων που έχουν σχέση με τη νόσο και όχι με τη θρεπτική κατάσταση των ασθενών αυτών.

5. Ισοζύγιο θερμίδων και αζώτου

Με τον όρο ισοζύγιο θερμίδων (ενέργειας) περιγράφεται η διαφορά μεταξύ προλαμβανόμενων και καταναλισκόμενων θερμίδων. Το ποσό των καταναλισκόμενων θερμίδων υπολογίζεται, είτε με την εξίσωση Harris-Benedict, είτε με την έμμεση θερμιδομετρία.

Με την εξίσωση Harris-Benedict υπολογίζεται η Βασική Ενεργειακή Κατανάλωση (ΒΕΚ), η οποία αντιστοιχεί στην ενέργεια που καταναλίσκει ένας υγιής άνθρωπος, κατακεκλιμένος και ο οποίος δεν προσλαμβάνει τροφή. Η εξίσωση εκφράζεται από τον τύπο: $ΒΕΚ = 66 + (13,7\chi B) + 5(\chi Y) - (6,8\chi H)$, για τους άνδρες και $ΒΕΚ = 655 + (9,6\chi B) + (1,7\chi Y) - (4,7\chi H)$ για τις γυναίκες, όπου Β= βάρος σε kgr, Υ= ύψος σε cm και Η=

ηλικία σε χρόνια. Μερικοί διορθωτικοί συντελεστές έχουν χρησιμοποιηθεί για τη χρήση της εξίσωσης σε βαρέως πάσχοντες, οι οποίοι καταναλίσκουν περισσότερη ενέργεια, όχι, όμως, τόσο μεγαλύτερη όσο εθεωρείτο παλαιότερα. Αντίθετα, οι βαριά υποθρεπτικοί ασθενείς και οι ευρισκόμενοι σε υποστηρικτική μηχανική αναπνοή, φαίνεται να έχουν πραγματικές ενεργειακές ανάγκες μικρότερες από αυτές που υπολογίζονται από την εξίσωση.

Με την έμμεση θερμιδομετρία υπολογίζεται η πραγματική θερμιδική κατανάλωση ενός ασθενούς με την καταμέτρηση του καταναλισκόμενου όγκου O_2 /ώρα, του παραγόμενου όγκου CO_2 /ώρα και του απεκκρινόμενου αζώτου στα ούρα, σε gr/ώρα. Από το άζωτο των ούρων υπολογίζεται το ποσό της πρωτεΐνης που έχει μεταβολισθεί (1gr N ούρων=6,25 gr πρωτεΐνης), ο όγκος O_2 που έχει καταναλωθεί (5,91 LO_2 /gr N ούρων), ο όγκος CO_2 που έχει παραχθεί (4,76 LCO_2 /gr N ούρων) και η ενέργεια που έχει εκλυθεί (1gr N ούρων = 26,51kcal). Ακολουθώντας οι όγκοι αυτοί O_2 και CO_2 από τον μεταβολισμό των μη πρωτεϊνικών πηγών ενέργειας. Επιπλέον, προσδιορίζεται το μη πρωτεϊνικό αναπνευστικό πηλίκο. Το αναπνευστικό πηλίκο είναι ο λόγος του παραχθέντος όγκου CO_2 προς τον όγκο του καταναλωθέντος O_2 . Έχει υπολογισθεί και υπάρχουν σχετικοί πίνακες, το ποσόν των εκλυόμενων θερμίδων από μη πρωτεϊνικές πηγές, ανά L καταναλισκόμενου O_2 και ανάλογα με το μη πρωτεϊνικό αναπνευστικό πηλίκο. Οι μη πρωτεϊνικές θερμιδικές ανάγκες υπολογίζονται από τον πολλαπλασιασμό της προαναφερθείσας τιμής με τον αριθμό των L O_2 που καταναλώθηκαν από το μεταβολισμό των μη πρωτεϊνικών πηγών. Οι ολικές ανάγκες είναι το άθροισμα των πρωτεϊνικών και των μη πρωτεϊνικών θερμίδων.

Το ισοζύγιο αζώτου αποτελεί τη διαφορά μεταξύ προσλαμβανόμενου και αποβαλλόμενου, ημερησίως, αζώτου και αποτελεί τον πιο συχνά χρησιμοποιούμενο δείκτη για την εκτίμηση του μεταβολισμού των πρωτεϊνών. Το αποβαλλόμενο άζωτο ισούται με άθροισμα του αζώτου των ούρων και του μη μετρήσιμου αζώτου που αποβάλλεται κυρίως από τον πεπτικό σωλήνα και το δέρμα (2-4 gr). Ο ακριβής άμεσος υπολογισμός του ολικού αζώτου των ούρων είναι δύσκολος, καθώς οι τεχνικές είναι πολύπλοκες και χρονοβόρες και ο εξοπλισμός ακριβός. Έτσι με δεδομένο ότι το 80% του ολικού αζώτου των ούρων ευρίσκεται υπό τη μορφή ουρίας, ένας έμμεσος τρόπος υπολογισμού της αποβαλλόμενης ουρίας. Η μέθοδος, όμως, αυτή εμφανίζει μειονεκτήματα, καθώς το ποσοστό του αζώτου των ούρων που αποβάλλεται ως ουρία, κυμαίνεται από 58%-100% και μεταβολές στο ολικό σωματικό ύδωρ και τη συγκέντρωση της ουρίας στο πλάσμα, οδηγούν σε εσφαλμένους προσδιορισμούς του αποβαλλόμενου αζώτου. Επιπλέον, επιμόλυνση των ούρων από βακτήρια που παράγουν ουρεάση, οδηγούν σε εσφαλμένα χαμηλά αποτελέσματα.

Θετικό ισοζύγιο αζώτου είναι ενδεικτικό αναβολικής φάσης και σύνθεσης πρωτεϊνών, ενώ αρνητικό ισοζύγιο ισοδυναμεί με καταβολική φάση και απώλεια σωματικής πρωτεΐνης. Η βελτίωση του ισοζυγίου αζώτου είναι ο πιο απλός και αξιόπιστος δείκτης ευνοϊκής πρόγνωσης των ασθενών και αποτελεσματικής θρεπτικής υποστήριξης. Σε περιπτώσεις υπερκαταβολικών βαρέως πασχόντων ασθενών, όπου η επίτευξη θετικού ισοζυγίου είναι ανέφικτη, ο στόχος μετατοπίζεται στον όσο το δυνατό μεγαλύτερο περιορισμό του ελλείμματος αζώτου.

6. Γενική Υποκειμενική Εκτίμηση

Οι αντικειμενικές ποσοτικές μέθοδοι εκτίμησης της θρέψης δεν δικαιολόγησαν τον ενθουσιασμό των ιατρών με τον οποίο έγινε δεκτή η εμφάνιση τους. Σε μεγάλο ποσοστό αυτό οφείλεται στην πληθώρα των παραμέτρων, οι οποίες δυνατό να επηρεάσουν τα αποτελέσματα τους και οι οποίοι δεν έχουν σχέση με τη θρεπτική κατάσταση των ασθενών.

Έτσι από τις αρχές της δεκαετίας του '80 το ενδιαφέρον των μελετητών άρχισε και πάλι να στρέφεται προς την κλινική εκτίμηση της θρέψης (Γενική Υποκειμενική Εκτίμηση-Subjective Global Assessment). Χαρακτηριστικά είναι τα αποτελέσματα των ερευνών των Baker, Detsky και των συνεργατών τους. Η υποκειμενική εκτίμηση στηριζόταν σε στοιχεία από το ιστορικό όπως, η απώλεια βάρους (ποσό και ρυθμός απώλειας κατά τους τελευταίους 6 μήνες), η ελάττωση της προσλαμβανόμενης τροφής σε σχέση με τη συνήθη πρόσληψη, η παρουσία γαστρεντερικών διαταραχών (διάρροια, έμετοι), οι εν γένει λειτουργικές δυνατότητες των ασθενών (αδυναμία, περιορισμός δραστηριοτήτων), ο υπολογισμός των μεταβολικών αναγκών ανάλογα με την υποκείμενη νόσο και στοιχεία από την κλινική εξέταση όπως η παρουσία ικτέρου, γλωσσίτιδος, οιδήματος, ασκίτου, η μείωση του υποδορίου λίπους και της μυϊκής μάζας που βασιζόταν σε αμιγώς υποκειμενική εκτίμηση. Οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε τρεις κατηγορίες: Α= φυσιολογική θρέψη, Β= ελαφριά υποθρεψία, Γ= βαριά υποθρεψία και τα συμπεράσματα από την κλινική εκτίμηση συγκρίθηκαν με αντικειμενικές παραμέτρους όπως, τα επίπεδα αλβουμίνης και τρανσφερρίνης στον ορό, ο αριθμός των λεμφοκυττάρων, η δερματική αντίδραση υπερευαισθησίας σε κοινά αντίγονα, τα επίπεδα ολικού σωματικού- ύψους. Τα αποτελέσματα συμπυκνώνονται στα εξής συμπεράσματα:

Α. Η αναπαραγωγή της μεθόδου είναι υψηλή, καθώς διαπιστώθηκε συμφωνία στην εκτίμηση των ιδίων ασθενών από διαφορετικούς ερευνητές, σε ποσοστό 81%.

Β. Υφίσταται στενή σχέση μεταξύ της υποκειμενικής εκτίμησης και των αποτελεσμάτων των αντικειμενικών κριτηρίων, εκτός του απολύτου αριθμού των λεμφοκυττάρων.

Γ. Η κλινική εκτίμηση της θρέψης εμφανίζει τον καλύτερο συνδυασμό ευαισθησίας- ειδικότητας, σε σχέση με τις αντικειμενικές παραμέτρους, για την ανίχνευση των ασθενών με αυξημένο κίνδυνο σηπτικών επιπλοκών, ο οποίος, θεωρητικά, είναι αποτέλεσμα της υποθρεψίας. Τον δεύτερο καλύτερο συνδυασμό έχει ο Προγνωστικός Θρεπτικός Δείκτης και ο δείκτης κρεατινίνης- ύψος.

Στα ίδια αποτελέσματα κατέληξε και μια πρόσφατη μελέτη, στην οποία παρατηρήθηκε μεγάλο ποσοστό συμφωνίας, όσον αφορά στην υποκειμενική κατάταξη της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών και, κυρίως, στις ακραίες κατηγορίες (φυσιολογική θρέψη- βαριά υποθρεψία). Επίσης, διαπιστώθηκε συσχέτιση της κλινικής αξιολόγησης και τεσσάρων αντικειμενικών παραμέτρων: η απώλεια βάρους %, επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, αλβουμίνη και τρανσφερρίνη ορού και, τέλος, οι καλύτερες πληροφορίες για την υποκειμενική αξιολόγηση ήταν: η απώλεια βάρους, η εκτίμηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς, όπως ο ίδιος την αντιλαμβάνεται, η εκτίμηση της λιπώδους και της μυϊκής μάζας από τον εξεταστή.

Η μέθοδος δεν έχει ελεχθεί σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς και η αξιολόγηση της απαιτεί επιπλέον μελέτες. Η επανάληψη της, όμως, σε τακτά διαστήματα κατά τη διάρκεια της θεραπείας μπορεί να δώσει χρήσιμες πληροφορίες.

Συμπερασματικώς, η υποκειμενική γενική εκτίμηση της θρέψης είναι ανέξοδη και εύκολη μέθοδος, εμφανίζει μεγάλη αξιοπιστία στην εκτίμηση της θρέψης και ο ρόλος της στην κλινική πρακτική διευρύνεται.

Ανακεφαλαιώνοντας έχουμε να παρατηρήσουμε τα εξής:

1.Οι περισσότερες από τις παραμέτρους, που κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών, είναι αναξιόπιστες και, κυρίως, για τους βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Αντίθετα, φαίνεται να σχετίζονται με την εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών.

2.Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις, οι δοκιμασίες υπολογισμού του σωματικού λίπους και οι αντιδράσεις καθυστερημένης δερματικής υπερευαισθησίας, επηρεάζονται από καταστάσεις που δεν έχουν σχέση με τη θρέψη και στερούνται ακρίβειας.

3.Οι πρωτεΐνες του πλάσματος επηρεάζονται σημαντικά από την υποκείμενη νόσο και τους θρεπτικούς χειρισμούς με αποτέλεσμα η ειδικότητα τους να είναι μικρή. Η επανειλημμένη, όμως, μέτρηση των επιπέδων τους είναι χρήσιμη στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της θρεπτικής υποστήριξης.

4.Το ισοζύγιο αζώτου, χρήσιμος θρεπτικός δείκτης, κυρίως των βαρέως πασχόντων και δείκτης της εξέλιξης της νόσου και της απόδοσης της τεχνητής διατροφής, παρουσιάζει τεχνικές δυσκολίες (η άμεση,

ακριβής μέτρηση), και επιπλέον, παραμένει άγνωστο εάν η βελτίωση του είναι αποτέλεσμα της βελτίωσης της θρέψης ή της βελτίωσης της υποκειμενικής νόσου.

5. Οι χρησιμοποιούμενες μέθοδοι για την αξιολόγηση των διαταραχών της σύνθεσης του σώματος (ολικό άζωτο, σχέση Na_e/K_e , ολικό σωματικό K), αν και περισσότερο αξιόπιστες, έχουν μερικά προβλήματα, όπως, το υψηλό κόστος, η αδυναμία επαναλήψεων λόγω ακτινοβολίας και η αδυναμία εφαρμογής τους στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Η εφαρμογή τους περιορίζεται σε εξειδικευμένα εργαστήρια για ερευνητικούς σκοπούς.

Που θα στηριχθεί, λοιπόν, ο κλινικός ιατρός προκειμένου να πάρει αποφάσεις σχετικά με τη θρεπτική κατάσταση των ασθενών του, την ανάγκη εφαρμογής υποστηρικτικής θρεπτικής αγωγής και της απόδοσή της; οι αποφάσεις πρέπει να στηριχθούν στην υποκείμενη νόσο, στην εκτίμηση της πρόσληψης τροφής και στην εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών.

Ο προσδιορισμός της υποκείμενης νόσου παρέχει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με το μεταβολικό μοντέλο και τις διαιτητικές ανάγκες του ασθενούς, με την εκτίμηση της πρόγνωσης της νόσου, με το σχεδιασμό της θεραπευτικής αγωγής και τις επιπτώσεις της στη δυνατότητα πρόσληψης τροφής. Οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς (σηπτικές καταστάσεις, εγκαύματα, βαρείς τραυματισμοί), θεωρούνται υποθρεπτικοί ασθενείς λόγω του έντονου καταβολισμού που εμφανίζουν και η θρεπτική υποστήριξη κρίνεται απαραίτητη με στόχο τον περιορισμό της απώλειας μυϊκής μάζας. Οι ασθενείς που θα υποβληθούν σε μεγάλες επεμβάσεις του πεπτικού και υπολογίζεται να επηρεασθεί η από του στόματος λήψη τροφής για αρκετό διάστημα, θέτουν υποψηφιότητα για χορήγηση τεχνητής διατροφής. Η χορήγηση χημειοθεραπείας αποτελεί μια ακόμα αιτία επηρεασμού της πρόσληψης τροφής.

Η επάρκεια της προσλαμβανόμενης τροφής βρίσκεται σε άμεση με τις θρεπτικές ανάγκες κάθε ασθενούς. Ο καλύτερος τρόπος εκτίμησης των θρεπτικών αναγκών είναι η έμμεση θερμιδομετρία και ο υπολογισμός του ισοζυγίου αζώτου. Η εξίσωση Harris-Benedict χρησιμοποιείται ως εναλλακτική λύση της έμμεσης θερμιδομετρίας, με όλες τις επιφυλάξεις για την αξία της, και με τη χρήση των διορθωτικών συντελεστών ανάλογα με το μεταβολικό μοντέλο του ασθενούς.

Για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών, η Υποκειμενική Γενική Εκτίμηση φαίνεται να παρέχει αξιόπιστες πληροφορίες, επικουρούμενη από τον Προγνωστικό Θρεπτικό Δείκτη, ο οποίος δίνει χρήσιμες πληροφορίες όσον αφορά, κυρίως την εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών.

Για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της υποστηρικτικής θρεπτικής αγωγής χρησιμοποιούνται: το ισοζύγιο αζώτου, ο οποίος είναι ο πιο ευαίσθητος δείκτης και επί αποτελεσματικής αγωγής θετικοποιείται εντός 2-3 ημερών και οι δοκιμασίες εκτίμησης της μυϊκής λειτουργίας, οι οποίες αποδεικνύουν τη βελτίωση πριν την βελτίωση της μυϊκής μάζας.

Οι ανθρωπομετρικές δοκιμασίες δεν παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την αποδοτικότητα της θρεπτικής αγωγής, σε διάστημα μικρότερο του μηνός. Η βελτίωση των επιπέδων των πρωτεϊνών του πλάσματος εξαρτάται από το χρόνο ημίσειας ζωής τους και, έτσι, η προαλβουμίνη βελτιώνεται μετά 2-3 ημέρες, η τρανσφερίνη μετά 7 ημ. και η αλβουμίνη μετά 2-3 εβδ. αποτελεσματικής υποστηρικτικής θεραπείας.

Το ερώτημα σχετικά με την αξία της προεγχειρητικής τεχνητής θρεπτικής υποστήριξης εξακολουθεί να παραμένει αναπάντητο κατά τα τελευταία 20 χρόνια, καθώς τα συμπεράσματα διαφόρων μελετών είναι αντικρουόμενα. Οι μελέτες που αποδεικνύουν σημαντική μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας με την εφαρμογή προεγχειρητικής αγωγής, αποτελούν τη μειοψηφία. Μια meta-analysis 18 μελετών σχετικών με την αξία της προεγχειρητικής παρεντερικής διατροφής, έδειξε μια τάση μείωσης των επιπλοκών και της θνητότητας ασθενών που υποβάλλονται σε μεγάλες επεμβάσεις, αλλά το ποσοστό ιατρογενών επιπλοκών από την εφαρμογή της TPN ήταν υψηλό (6,7%). Υπολογίστηκε ότι 22 χειρουργικοί ασθενείς πρέπει να υποβληθούν σε προεγχειρητική παρεντερική θρεπτική αγωγή, προκειμένου να προληφθεί μια επιπλοκή. Η Veterans Administration Cooperative Study κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των ασθενών που δεν είχαν υποβληθεί και αυτών που είχαν λάβει προεγχειρητική παρεντερική διατροφή, για 7-15 ημ., όσον αφορά στη θνητότητα και στη νοσηρότητα. Μόνο ένα μικρό ποσοστό των ασθενών (<5%) με βαριά υποθρεψία έδειξε να οφείλεται από την προεγχειρητική θρεπτική υποστήριξη, καθώς αποδείχθηκε μικρότερο ποσοστό επιπλοκών, η διαφορά, όμως, δεν ήταν στατιστική σημαντική.

Το συμπέρασμα είναι, ότι, καθυστέρηση της χειρουργικής επέμβασης για την εφαρμογή τεχνητής θρεπτικής υποστήριξης, έχει κάποιο νόημα μόνο στους βαριά υποθρεπτικούς ασθενείς. Για τους ελαφρά ή μέτρια υποθρεπτικούς ασθενείς, η εφαρμογή της ενδείκνυται μόνο σε περιπτώσεις που η χειρουργική επέμβαση πρόκειται να καθυστερήσει για άλλους λόγους και η από του στόματος πρόσληψη επαρκούς τροφής είναι αδύνατη.

2.3 Επιλογή του είδους της θρεπτικής υποστήριξης

Οι διαταραχές της θρέψης αποτελούν συχνό κλινικό πρόβλημα και σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Σε μια πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε ότι 46% γενικώς των ασθενών, 45% ασθενών με αναπνευστική νόσο, 27% χειρουργικών ασθενών και 43% των υπερηλίκων ασθενών εμφανίζουν δυσθρεψία κατά την εισαγωγή τους στο Νοσοκομείο. Ήδη από το 1944 οι Cannon και συν. ανέφεραν αυξημένη συχνότητα μετεγχειρητικών λοιμώξεων σε δυσθρεπτικούς ασθενείς. Έκτοτε δημοσιεύθηκαν πολλές μελέτες που πλέον έχουν αποδείξει την άμεση σχέση της θρεπτικής κατάστασης και της έκβασης της νόσου ενός ασθενούς. Υπολογίζεται ότι σε σοβαρά δυσθρεπτικούς ασθενείς η νοσηρότητα αυξάνει κατά 10-15 % επιπλέον αυτής της κυρίας νόσου και η θνητότητα κατά 2-5%.

Η κακή θρέψη αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα ασιτίας ή ημιασιτίας, συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) ή συνδυασμό όλων των ανωτέρω. Οφείλεται δε, είτε σε γενικευμένη ανεπάρκεια πρόληψης ή χρησιμοποίησης των απαραίτητων θρεπτικών συστατικών, είτε σε ανεπάρκεια συγκεκριμένων μακρο- ή μικροθρεπτικών συστατικών κατά τη διάρκεια της πορείας μιας νόσου, των οποίων οι ανάγκες μεταβάλλονται ανάλογα με το είδος και τη βαρύτητα της πάθησης.

Η ανάπτυξη τα τελευταία εικοσιπέντε περίπου χρόνια μεθόδων υποστήριξης της θρέψης είτε με τη μορφή της παρεντερικής είτε με την μορφή της εντερικής διατροφής έδωσε τη δυνατότητα σχεδόν αποτελεσματικής αντιμετώπισης της κακής θρέψης. Μάλιστα σε περιπτώσεις ασιτίας ή ημιασιτίας η τεχνητή υποστήριξη της θρέψης είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική χωρίς να συνοδεύεται από σημαντικές επιπλοκές είτε τεχνικές είτε μεταβολικές.

Σε βαριά πάσχοντες ασθενείς με συστηματική φλεγμονώδη απάντηση που ελέγχεται σχετικά γρήγορα, η τεχνητή διατροφή φαίνεται ότι συμβάλλει στην καλή έκβαση της νόσου. Αντίθετα σε βαριά πάσχοντες ασθενείς των οποίων η συστηματική φλεγμονώδης απάντηση δεν ελέγχεται και παρατείνεται χρονικά, με τα υπάρχοντα δεδομένα φαίνεται, ότι η θρεπτική υποστήριξη από μόνη της δεν μπορεί να μεταβάλλει την πορεία ή την εξέλιξη της νόσου και να αποτρέψει την ανάπτυξη του συχνά θανατηφόρου σύνδρομου της ανεπάρκειας πολλών οργάνων. (M.O.F.)

Στους υποθρεπτικούς ασθενείς για πολλά χρόνια η συχνότερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος θρεπτικής υποστήριξης ήταν η ολική παρεντερική διατροφή. Τα τελευταία χρόνια προσετέθη και η εντερική διατροφή η οποία σε αρκετές παθήσεις ίσως αποτελεί απλούστερη, το ίδιο αποτελεσματική, φθηνότερη και με λιγότερες επιπλοκές μέθοδο τεχνητής υποστήριξης.

Η εφαρμογή της μιας ή της άλλης μεθόδου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως τη φύση και τη βαρύτητα της νόσου, την ανατομική και λειτουργική ακεραιότητα του Γ.Ε.Σ., την υποδομή του νοσοκομείου, την εμπειρία του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού κλπ.

Οι προβληματισμοί για την μέθοδο και τον τρόπο υποστήριξης της θρέψης, οι απόψεις από τη διεθνή βιβλιογραφία και η εμπειρία και τα αποτελέσματα της θρεπτικής υποστήριξης ασθενών με διάφορους νόσους, θα γίνει προσπάθεια να αναλυθούν αργότερα.

Η απόφαση για υποστήριξη της θρέψης πρέπει να λαμβάνεται μετά από αρκετό προβληματισμό και σκέψη. Αρχικά πρέπει να εντοπίζεται και αποφασίζεται- πολλές φορές όχι εύκολα- εάν ένας άρρωστος χρειάζεται ή όχι υποστήριξη της θρέψης. Εν συνεχεία μετά από λεπτομερή κλινική εξέταση, αξιολόγηση της ανατομικής και λειτουργικής ακεραιότητας του γαστρεντερικού σωλήνα και υπολογισμό περίπου της χρονικής διάρκειας που θα απαιτηθεί υποστήριξη της θρέψης, πρέπει να αποφασισθεί η οδός χορήγησης (παρεντερική ή εντερική) καθώς και ο τρόπος αυτής.

A. Καθορισμός της ανάγκης της θρεπτικής υποστήριξης.

Γενικά είναι γνωστό ότι υποστήριξη της θρέψης χρειάζονται ασθενείς που είτε λόγω της κυρίας νόσου δεν ετρέφοντο ή δεν δύνανται να τραφούν επαρκώς, ασθενείς που είναι δυνατόν να προσλάβουν τροφή αλλά δεν είναι δυνατόν να την χρησιμοποιήσουν (π.χ. φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου) και ασθενείς με κακή θρέψη και/ ή υψηλό μεταβολικό stress ή σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης. Στους ανωτέρω ασθενείς εάν επιπλέον αναμένεται μακρά νοσηλεία, απαιτείται έγκαιρη, κατά το δυνατόν με την εισαγωγή στο Νοσοκομείο, επιθετική αντιμετώπιση με τεχνητή υποστήριξη της θρέψης συγχρόνως με την αντιμετώπιση της κυρίας νόσου. Η τακτική αυτή φαίνεται ότι συμβάλλει στη μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας καθώς και στη μείωση του χρόνου νοσηλείας. Οι λόγοι φαίνεται ότι είναι πολλοί. Κυριότεροι είναι, η διατήρηση του ανοσοποιητικού συστήματος (κυτταρική και χημική ανοσία) σε καλή λειτουργική κατάσταση, με αποτέλεσμα τη μείωση των φλεγμονωδών επιπλοκών και η διατήρηση επαρκούς επουλωτικής ικανότητας των τραυμάτων και μείωση των εξ' αυτών προκαλούμενων σοβαρών μετεγχειρητικών επιπλοκών.

Αντίθετα ασθενείς με καλή όρεξη, που σιτίζονται επαρκώς μέχρι την εισαγωγή τους στο Νοσοκομείο και δεν θα απαιτήσουν μακρόχρονη ασιτία δεν απαιτούν θρεπτική υποστήριξη. Η πλειονότητα όμως των ασθενών βρίσκεται μεταξύ των δύο αυτών κατηγοριών και η ανάγκη για θρεπτική υποστήριξη δεν είναι πάντοτε εμφανής. Επειδή, όπως αναφέρθηκε, πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν κάποιου βαθμού υποθρεψία κατά την εισαγωγή

στο Νοσοκομείο, που αναμένεται να επιδεινωθεί με το χρόνο νοσηλείας, είναι σημαντικό να επέμβουμε πριν συμβεί αυτό.

Έτσι ασθενείς που δεν θα σιτισθούν επαρκώς για 5 ή περισσότερες ημέρες χρειάζονται υποστήριξη της θρέψης από την αρχή της εισόδου τους στο Νοσοκομείο. Επίσης πολυτραυματίες ασθενείς, ασθενείς με εκτεταμένα εγκαύματα και σηπτικοί ασθενείς, λόγω της σοβαρής απώλειας πρωτεϊνών, απαιτούν πρώιμη θρεπτική υποστήριξη για αναπλήρωση των πρωτεϊνικών ελλειμμάτων και μείωση των εξ' αυτών προκαλουμένων επιπλοκών.

Αντίθετα ασθενείς που υποβάλλονται σε εκλεκτική χειρουργική επέμβαση (π.χ. για κήλη, χολολιθίαση κ.λ.π.) μπορούν να ανεχτούν μερικές μέρες ασιτίας και έναρξη τεχνητής υποστήριξης της θρέψης πρέπει να λαμβάνεται μετά από αξιολόγηση διαφόρων παραγόντων όπως της ίδιας της νόσου, της προηγούμενης κατάστασης υγείας και θρέψης του ασθενή, της ηλικίας, της παρουσίας ή όχι συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης (SIRS) ή σήψης και του χρονικού διαστήματος που αναμένεται να σιτισθεί ο ασθενής. Σε περιπτώσεις διλήμματος για το αν θα ωφεληθεί ή όχι ο συγκεκριμένος ασθενής από την πρώιμη έναρξη της τεχνητής διατροφής δεδομένου ότι αυτή δεν βλάπτει ούτε επιβαρύνει την πορεία και έκβαση της κυρίας νόσου.

B. Οδός θρεπτικής υποστήριξης- περιεκτικότητα θρεπτικών συστατικών διαλυμάτων εντερικής και παρεντερικής διατροφής.

Σήμερα τα θρεπτικά συστατικά μπορούν να χορηγηθούν εξ' ίσου εύκολα τόσο με την παρεντερική όσο και με την εντερική οδό. Τα τελευταία χρόνια η εντερική οδός χορήγησης θρεπτικών συστατικών υποστηρίζεται για αρκετούς λόγους. Ένας λόγος είναι η βελτίωση της τεχνολογίας χορήγησης των διαλυμάτων εντερικής διατροφής. Η χρησιμοποίηση καθετήρων εντερικής διατροφής περιφερικά του πυλωρού, με σύγχρονη αναρρόφηση του περιεχομένου του στομάχου που συνήθως δυσλειτουργεί έχουν μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο εισρόφησης και έχουν δώσει την δυνατότητα ικανοποιητικής απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών. Ένας άλλος λόγος είναι η τεκμηρίωση στην κλινική πράξη ότι σήμερα η εντερική τεχνητή διατροφή είναι αποτελεσματική και συνοδεύεται από χαμηλά ποσοστά τεχνικών και μεταβολικών επιπλοκών. Τέλος σε πειραματικές και λίγες κλινικές μελέτες υποστηρίζεται ότι με την εντερική τεχνητή διατροφή διατηρείται ακέραιος ο βλεννογόنيος εντερικός φραγμός και περιορίζεται η μετακίνηση (Transmigration) των μικροβίων του εντέρου προς την κυκλοφορία. Απαραίτητη προϋπόθεση για την

εφαρμογή της εντερικής τεχνητής διατροφής είναι η ύπαρξη ανατομικής και λειτουργικής ακεραιότητας του Γ.Ε.Σ.

Στις περιπτώσεις που δεν είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί ο εντερικός σωλήνας ή σε περιπτώσεις που λόγω της βαρύτητας της καταστάσεως του ασθενούς δεν πρέπει να χρησιμοποιηθεί, τότε πρέπει και απαιτείται υποστήριξη της θρέψης με ολική παρεντερική διατροφή (κεντρική ή περιφερική) δεδομένου ότι εκτός της αντιμετώπισης της υποθρεψίας επιτυγχάνεται και «κινητική» και ενδοκρινική ηρεμία του Γ.Ε.Σ.

Βασική επιδίωξη κατά την εφαρμογή τεχνητής διατροφής είτε παρεντερικά είτε δια της εντερικής οδού είναι η χορήγηση στον οργανισμό του ασθενούς των βασικών θρεπτικών συστατικών που είναι οι πρωτεΐνες, οι υδατάνθρακες, τα λιπίδια, τα νουκλεϊνικά οξέα, οι βιταμίνες, τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία. Όσον αφορά τα μέταλλα, τα ιχνοστοιχεία και τις βιταμίνες, αυτά περιέχονται σε παρόμοιες ποσότητες τόσο στα διαλύματα της παρεντερικής όσο και στα διαλύματα της εντερικής διατροφής. Οι πρωτεΐνες, τα λιπίδια και τα νουκλεϊνικά οξέα διαφέρουν τόσο ποιοτικά όσο ποσοτικά στα προαναφερθέντα διαλύματα, γεγονός που προσφέρει τόσο πλεονεκτήματα όσο και μειονεκτήματα σε κάθε ένα είδος διαλυμάτων σε σχέση πάντα με το είδος της πάθησης και την γενική κατάσταση του ασθενούς στον οποίο εφαρμόζεται η τεχνητή διατροφή. Πιο συγκεκριμένα, η πρωτεΐνη, πεπτίδια (υδρολυμένη πρωτεΐνη) και αμινοξέα, ενώ στα διαλύματα παρεντερικής διατροφής μόνο ως αμινοξέα. Αμινοξέα όπως η γλουταμίνη και η ασπαργίνη που αποτελούν σημαντικές πηγές ενέργειας για τον γαστρεντερικό σωλήνα και το ανοσοποιητικό σύστημα, δεν περιέχονται στα διαλύματα της Ο.Π.Δ. διότι διασπώνται. Σε καταστάσεις stress οι απαιτήσεις του οργανισμού σε γλουταμίνη είναι μεγάλες και πιθανόν να μην καλύπτονται από την ποσότητα της ενδογενούς παραγωγής. Για το λόγο αυτό η γλουταμίνη θεωρείται «ημιαπαραίτητο αμινοξύ». Η αργινίνη περιέχεται σε μικρές ποσότητες στα διαλύματα της Ο.Π.Δ., είναι σημαντική η συμβολή της στην επούλωση των τραυμάτων, στην διατήρηση του ανοσοποιητικού συστήματος σε καλή κατάσταση και στην διατήρηση του ισοζυγίου του αζώτου, ενώ σε καταστάσεις stress οι απαιτήσεις του οργανισμού είναι αυξημένες και πρέπει να καλύπτονται εξωγενώς.

Πειραματικές μελέτες- κυρίως σε ζώα- δείχνουν ότι οι ακέραιες πρωτεΐνες και τα πεπτίδια αποτελούν πιθανόν καλύτερες πηγές αζώτου από ότι τα αμινοξέα. Έτσι, υποστηρίζεται, όταν χορηγούνται δια της εντερικής οδού, ότι συμβάλλουν σημαντικά στην διατήρηση του γαστρεντερικού σωλήνα και διεγείρουν τις ορμονικές απαντήσεις μέσω της κινητοποίησης του νευροενδοκρινικού συστήματος.

Οι σύμπλοκοι υδατάνθρακες υπό μορφήν ινών που βρίσκονται στα διαλύματα της εντερικής διατροφής συμβάλλουν στην ανατομική και

λειτουργική ακεραιότητα του γαστρεντερικού σωλήνα και διεγείρουν τις ορμονικές απαντήσεις μέσω της κινητοποίησης του νευροενδοκρινικού συστήματος.

Οι σύμπλοκοι υδατάνθρακες υπό μορφήν ινών που βρίσκονται στα διαλύματα της εντερικής διατροφής συμβάλλουν στην ανατομική και λειτουργική ακεραιότητα του γαστρεντερικού σωλήνα και διεγείρουν την κινητικότητα του.

Όσον αφορά τα μακράς αλύσου ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (δηλ. λινολεϊκό οξύ) βρίσκονται σε μεγαλύτερες ποσότητες στα διαλύματα της εντερικής απο ότι σ'αυτά της παρεντερικής διατροφής. Σε αυτή τη διαφορά περιεκτικότητας των λιπιδίων πιθανόν να οφείλεται, μαζί και με άλλους παράγοντες, η μείωση των λοιμώξεων και σηπτικών επιπλοκών η οποία και υποστηρίζεται με μελέτες κυρίως σε ζώα κατά την εφαρμογή της εντερικής διατροφής.

Τέλος, όσον αφορά τα νουκλεοτίδια που περιέχονται στα διαλύματα της εντερικής και όχι στα διαλύματα της παρεντερικής διατροφής, με διάφορες μελέτες έχει βρεθεί ότι μπορεί να παίζουν ρόλο στην ανοσοδιέγερση του οργανισμού.

Συμπερασματικά προκύπτει ότι τα διαλύματα της παρεντερικής διατροφής στερούνται σημαντικών θρεπτικών συστατικών που πολλές από αυτές περιέχονται στα διαλύματα της εντερικής διατροφής, με κυριότερες αυτές που έχουν σχέση με τη διατήρηση της ακεραιότητας του γαστρεντερικού σωλήνα. Στην πράξη όμως δεν αποδεικνύεται διαφορά στην αναπλήρωση γενικώς των πρωτεϊνικών ελλειμμάτων αλλά και των ενεργειακών αναγκών στα δύο είδη της τεχνικής υποστήριξης της θρέψης.

Γ. Μεταβολικές επιπτώσεις με την εφαρμογή της παρεντερικής και εντερικής διατροφής.

1. Γαστρεντερικός σωλήνας και ήπαρ.

Η χορήγηση θρεπτικών ουσιών μέσω της εντερικής οδού αποτελεί τον κυριότερο ερεθιστικό παράγοντα για αναγέννηση του βλεννογόνου του εντερικού σωλήνα ενώ η στέρηση τροφής και χορήγηση διαλυμάτων Ο.Π.Δ. συνοδεύεται από απώλεια εντερικής μάζας, απώλεια πρωτεϊνών και DNA του βλεννογόνου και ατροφία των εντερικών λαχνών. Επιπλέον με την Ο.Π.Δ. επιτυγχάνεται ενδοκρινική σιγή του γαστρεντερικού σωλήνα με αποτέλεσμα μείωση της έκκρισης γαστρεντερικών ορμονών όπως της γαστρίνης, CCK, σεκρετίνης, ινσουλίνης, γλυκαγόνης, μοτιλίνης, νευροτενσίνης και αυξητικού παράγοντα της επιδερμίδας. Σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις όπως στη οξεία παγκρεατίτιδα, οξεία χολοκυστίτιδα, στην εντερική απόφραξη, στα γαστρεντερικά συρίγγια κ.λ.π. όπου είναι απαραίτητη η ηρεμία του γαστρεντερικού

σωλήνα, η εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής είναι ωφέλιμη στην αντιμετώπιση και της κυρίας νόσου πλην αυτής καθεαυτής της θρεπτικής υποστήριξης του αρρώστου.

Όσον αφορά την ηπατική βιολογία η παρατεταμένη εφαρμογή της Ο.Π.Δ. συνοδεύεται από αύξηση των επιπέδων των τρανσαμινασών, της αλκαλικής φωσφατάσης και της χολερυθρίνης του ορού. Η ηπατική αυτή επιβάρυνση τις περισσότερες φορές αποκαθίσταται μετά τη διακοπή της χορήγησης διαλυμάτων Ο.Π.Δ.

Οι εντερικές δίαιτες αντίθετα, εκτός των στοιχειακών, δεν φαίνεται να προκαλούν ιδιαίτερη ηπατική επιβάρυνση κατά την εφαρμογή τους.

Όλα αυτά δείχνουν ότι η οδός χορήγησης των διαλυμάτων της τεχνητής διατροφής παίζει σημαντικό ρόλο τόσο στη λειτουργικότητα του εντέρου όσο και αυτή του ήπατος.

2. Βακτηριδιακή μετανάστευση (*Translocation ή Transmigration*)

Είναι γνωστό ότι τόσο ο βλεννογόνος όσο και ο λεμφοποιητικός ιστός του εντέρου δρουν ως φραγμός στην μετακίνηση μικροβίων και ενδοτοξινών που βρίσκονται στον εντερικό αυλό προς την γενική κυκλοφορία.

Πολλές πειραματικές μελέτες σε ζώα έδειξαν ότι η μετανάστευση μικροβίων και ενδοτοξινών του εντερικού αυλού ευνοείται όταν αυτά υποστηρίζονται θρεπτικά με διαλύματα Ο.Π.Δ. ενώ εμποδίζεται όταν αυτά σιτίζονται *per os* με κανονική διαίτα. Αντίστοιχες μελέτες σε ανθρώπους δεν έχουν τεκμηριώσει αυτά τα στοιχεία. Παρ' όλα αυτά υπάρχουν από κλινικές μελέτες ενδείξεις ότι η λήψη ινών από το στόμα συμβάλλει στην διατήρηση του βλεννογόνιου εντερικού φραγμού και στην μείωση της βακτηριδιακής μετανάστευσης.

«Σαν βασικό συμπέρασμα όλων όσων μέχρι στιγμής αναφέρθηκαν θα μπορούσε να είναι ότι, κατά την προσπάθεια υποστήριξης με τεχνητή διατροφή πρώτη προτεραιότητα συνήθως πρέπει να είναι η προσπάθεια υποστήριξης διαμέσου του εντερικού σωλήνα, εφόσον αυτό είναι εφικτό τόσο ανατομικά όσο και λειτουργικά, σε συνδυασμό πάντα με τη φύση και την βαρύτητα της νόσου και μέσα στα πλαίσια της θεραπευτικής στρατηγικής. Στις περιπτώσεις αδυναμίας χρησιμοποίησης ή απαγόρευσης χρησιμοποίησης του γαστρεντερικού σωλήνα (θεραπευτικά) η εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής πρέπει να αποτελεί την πρώτη επιλογή στην τεχνητή διατροφή του αρρώστου».

Για την κατανόηση και καλύτερη επιλογή του είδους της τεχνητής διατροφής που πρέπει να εφαρμοσθεί σε αρρώστους, παρατίθενται παρακάτω μελέτες και συμπεράσματα εφαρμογής, τόσο παρεντερικής όσο και εντερικής διατροφής, σε πειραματόζωα αλλά και σε ανθρώπους με

διάφορες παθήσεις, καθώς επίσης και η εμπειρία τεχνητής υποστήριξης της θρέψης της Χειρουργικής κλινικής και Μ.Ε.Θ. του Δ.Π.Θ.

1. Μελέτες σε πειραματόζωα

Προκλήθηκε σε ποντίκια περιτονίτιδα με E. Coli μετά από διατροφή μιας ομάδας μέσω εντερικής οδού και μιας άλλης μέσω παρεντερικής οδού. Το διάλυμα τόσο ποιοτικά όσο και ποιοτικά ήταν όμοιο. Η επιβίωση μετά την περιτονίτιδα ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στα πειραματόζωα που τρέφονταν από το στόμα είτε είχαν καλή θρέψη (80% έναντι 40%) είτε κακή θρέψη (60% έναντι 40%).

Μελετήθηκε επίσης η επίδραση της διατροφής, εντερικής ή παρεντερικής, στη σύνθεση του σώματος σε ποντίκια με δυσθρεψία. Μετά 14 ημέρες εντερικής ή παρεντερικής διατροφής με διάλυμα γλυκόζης και αμινοξέων, βρέθηκε ότι τα πειραματόζωα που ετρέφοντο μέσω της παρεντερικής οδού κέρδισαν περισσότερο βάρος (κυρίως αύξηση του λίπους) αλλά είχαν λιγότερο ολικό άζωτο και εντερική μάζα από τα ποντίκια που ετρέφοντο εντερικά.

Οι Zaloga και συν., μελέτησαν την δράση υψηλής δόσης κυτταροστατικών- μεθοτρεξάτης- σε ποντίκια που έλαβαν ίδια ποσότητα εντερικής ή παρεντερικής διατροφής. Η θνητότητα ήταν 100% στα ποντίκια που έλαβαν ίσια ποσότητα εντερικής ή παρεντερικής διατροφής. Η θνητότητα ήταν 100% στα ποντίκια που έλαβαν Ο.Π.Δ. έναντι 50% αυτών με ολιγοπεπτιδική δίαιτα και 25% αυτών που έλαβαν κανονική εντερική διατροφή. Από την ιστολογική εξέταση των ιστών διαπιστώθηκε ότι οι μεσεντέριοι λεμφαδένες, το ήπαρ, ο σπλήνας και οι πνεύμονες περιείχαν μεγάλες ποσότητες μικροβίων της εντερικής χλωρίδας στα πειραματόζωα που έλαβαν Ο.Π.Δ., ενώ τα ίδια όργανα είχαν πολύ μικρότερο αριθμό μικροβίων στα πειραματόζωα που ετρέφοντο με κανονική δίαιτα.

Οι ανωτέρω πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι στα πειραματόζωα- ποντίκια- η Ο.Π.Δ. συνοδεύεται από μεγαλύτερη θνητότητα μετά πρόκληση περιτονίτιδας και μετά τη χορήγηση μεθοτρεξάτης καθώς επίσης και από μεγαλύτερη μετανάστευση μικροβίων του εντερικού αυλού (Translocation) στα όργανα κυρίως του ανοσοποιητικού συστήματος, απ' ό,τι η εντερική διατροφή.

Στους ανθρώπους αντίθετα υπάρχουν αμφιλεγόμενες απόψεις και τα αποτελέσματα μελετών σε ασθενείς με διάφορες παθήσεις είναι πρώιμα.

2. Μελέτες και απόψεις εφαρμογής Ο.Π.Δ. και εντερικής διατροφής σε ανθρώπους.

A) Ασθενείς με τραύματα του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Οι ασθενείς με βαριές Κ.Ε.Κ. συνήθως βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση με GCS (Glasgow Coma Scale) ≤ 8 , απαιτούν διασωλήνωση και πιθανόν και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Σ' αυτούς είναι αποδεδειγμένο ότι υπάρχει υπερμεταβολισμός πρωτεϊνών και θερμίδων, γεγονός που καθιστά- καθ' όλο το διάστημα της νοσηλείας τους- επιτακτική την ανάγκη υποστήριξης της θρέψης.

Η εντερική διατροφή συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου, αρκετά συχνά από διάρροιες, που αποτελούν σοβαρό πρόβλημα νοσηλευτικής αντιμετώπισης σ' αυτούς τους αρρώστους και κατά συνέπεια από αδυναμία χορήγησης και πρόσληψης των απαιτούμενων πρωτεϊνών και θερμίδων.

Αντίθετα η Ο.Π.Δ. δεν παρουσιάζει αυτά τα προβλήματα παρά το γεγονός ότι η εμφάνιση λοίμωξης του κεντρικού καθετήρα αποτελεί ένα υπαρκτό πρόβλημα. Η σχολαστική εφαρμογή των κανόνων ασηψίας και η εξοικείωση του προσωπικού με την εφαρμογή της μεθόδου συμβάλλει στο να είναι αποτελεσματική και ασφαλής στη χορήγηση της.

Τα ανωτέρω επιβεβαιώνονται και από μελέτες που έδειξαν ότι σε ασθενείς με βαριά Κ.Ε.Κ. που υποστηρίχθηκαν με Ο.Π.Δ., παρατηρήθηκε μεγαλύτερη πρόσληψη πρωτεΐνης και καλύτερο ισοζύγιο αζώτου από αντίστοιχους ασθενείς που έλαβαν εντερική διατροφή. Όσον αφορά τη συχνότητα λοίμωξης και σήψης καθώς και την έκβαση των ασθενών δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στις δύο ομάδες.

B. Ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα >30%.

Οι ασθενείς αυτοί μετά την αποκατάσταση του εγκαυματικού shock τις πρώτες 24 ώρες, που πρέπει να είναι στόχος του θεράποντος γιατρού, εμφανίζουν σημαντικότερη απώλεια πρωτεϊνών και θερμίδων. Η ενίσχυση του ανοσοποιητικού τους συστήματος είναι επιτακτική. Γι' αυτό και απαιτείται πρόιμη υποστήριξη της θρέψης. Επειδή τα πρώτα 3-4 24ωρα συνήθως συνυπάρχει παραλυτικός ειλεός και η εντερική σίτιση είναι προβληματική, το πρώτο χρονικό διάστημα θα πρέπει να εφαρμοσθεί Ο.Π.Δ., η οποία μετά την αποκατάσταση της λειτουργίας του εντέρου να μετατραπεί σε τεχνητή εντερική διατροφή με πολυμερή κατά προτίμηση διαλύματα αρχικά και μετάπτωση σε κανονική υπερλευκωματούχο δίαιτα στη συνέχεια.

Παρ' όλο ότι υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν την εφαρμογή εντερικής τεχνητής διατροφής σε τέτοιους ασθενείς, στην πράξη φαίνεται

ότι σε ασθενείς με εκτεταμένα εγκαύματα, τις πρώτες μέρες δεν είναι δυνατή η εφαρμογή εντερικής διατροφής αφ' ενός λόγω του συνυπάρχοντος παραλυτικού ειλεού και αφ' ετέρου λόγω της σε μεγάλο ποσοστό εμφανιζόμενης διάρροιας λόγω της οποίας δεν είναι δυνατός ο υπολογισμός των προσλαμβανόμενων θρεπτικών συστατικών με αποτέλεσμα να είναι αμφίβολη η αξία και η αποτελεσματικότητα της θρεπτικής υποστήριξης. Αντίθετα, εάν υπάρχει δυνατότης εφαρμογής Ο.Π.Δ., τόσο από οργάνωση του νοσηλευτικού προσωπικού, αυτή πρέπει να αποτελεί πρώτη επιλογή στην θρεπτική υποστήριξη της θρέψης να συνεχισθεί κατά προτίμηση από το στόμα ή εναλλακτικώς με τεχνητή εντερική διατροφή μέσω ρινοεντερικών καθετήρων.

Γ. Πολυτραυματίες ασθενείς.

Αποτελούν ασθενείς με πολλαπλές κακώσεις που αφορούν διάφορα όργανα και συστήματα του οργανισμού, που είναι δυνατόν να απαιτήσουν πολλαπλές εγχειρήσεις πιθανόν και σε διάφορα χρονικά διαστήματα, μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και νοσηλεία σε Μ.Ε.Θ. Από μεταβολικής πλευράς εμφανίζουν συνήθως έντονη συστηματική φλεγμονώδη απάντηση (SIRS), υπερμεταβολισμό πρωτεϊνών και θερμίδων, διαφόρου βαθμού έκπτωση του ανοσοποιητικού συστήματος και αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης διαφόρου βαρύτητας και ποιότητας σηπτικών επιπλοκών.

Για όλους τους ανωτέρω λόγους είναι γενικά παραδεκτό σήμερα ότι εκτός των θεραπευτικών χειρισμών που έχουν σχέση με την αποκατάσταση των τραυμάτων, απαιτείται – αμέσως μετά την αιμοδυναμική αποκατάσταση- πρώιμη και επιθετική υποστήριξη της θρέψης σ' αυτούς τους αρρώστους.

Διάφορες πολυκεντρικές και μεμονωμένες μελέτες που έχουν γίνει σε πολυτραυματίες ασθενείς σχετικά με το είδος της τεχνητής υποστήριξης της θρέψης (Ο.Π.Δ. ή εντερική όπου ήταν αυτή εφικτή), δεν έδειξαν ουσιαστικές διαφορές όσον αφορά τη διατήρηση του ισοζυγίου του αζώτου και τις μεταβολικές επιπλοκές. Για την εξαγωγή όμως ασφαλέστερων συμπερασμάτων απαιτείται καλύτερος και λεπτομερέστερος σχεδιασμός ιδιαίτερα στην ομαδοποίηση των πολυτραυματιών.

Με βάση τα ανωτέρω και την εμπειρία αντιμετώπισης και εφαρμογής θρεπτικής υποστήριξης σε πολυτραυματίες ασθενείς, την τελευταία δεκαετία στην Χειρουργική Κλινική και την Μ.Ε.Θ. του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης, σχετικά με την επιλογή του είδους της τεχνητής υποστήριξης θα μπορούσαν να προταθούν τα εξής: Σε πολυτραυματίες ασθενείς που απαιτούν άμεσα μια ή πολλαπλές εγχειρήσεις ή πιθανόν να απαιτήσουν τις αμέσως επόμενες ημέρες

χειρουργική επέμβαση, είτε συμμετέχει είτε όχι το Κ.Ν.Σ. και είτε απαιτούν άμεσα μηχανική υποστήριξη της αναπνοής είτε απαιτήσουν στο άμεσο μέλλον, αμέσως μετά την αιμοδυναμική αποκατάσταση, πρόιμη – επιθετική – έναρξη Ο.Π.Δ., με υπολογισμό των απαιτούμενων θερμίδων εάν είναι δυνατόν με έμμεση θερμιδομετρία, για αναπλήρωση και διατήρηση τόσο του ενεργειακού όσο και του θρεπτικού υποστρώματος, προκειμένου να μειωθούν οι πιθανότητες έναρξης του «αυτοκαταβασμού» και εν συνεχεία της σήψης. Επιπλέον των ανωτέρω επιτυγχάνεται και αιμοδυναμική σταθεροποίηση του πολυτραυματία δεδομένης της διατήρησης της μικροκυκλοφορίας του πολυτραυματία που επιτυγχάνεται σ' αυτούς τους αρρώστους και έχει άμεση σχέση με την σωστή ή όχι λειτουργία των διαφόρων οργάνων και συστημάτων του οργανισμού και την συνολική έκβαση της νόσου του τραύματος.

Η εντερική τεχνητή διατροφή προτείνεται από πολλούς, είναι όμως αμφιβόλου αποτελεσματικότητας όσον αφορά πρώτον τον υπολογισμό των τελικά προσλαμβανομένων θρεπτικών συστατικών και δεύτερον επί εμφανίσεως επιπλοκών και ιδίως διάρροιας, προβληματικής νοσηλευτικής φροντίδας δεδομένου ότι οι συχνές ημερήσιες μετακινήσεις του ασθενούς πιθανόν να έχουν σοβαρές επιπτώσεις τόσο στη νοσηρότητα όσο και στη θνητότητα.

Η εφαρμογή της Ο.Π.Δ. με όλες τις γνωστές προϋποθέσεις που αναφέρθηκαν ήδη δεν συνοδεύεται με ιδιαίτερες σοβαρές τεχνικές και μεταβολικές επιπλοκές.

Όταν σταθεροποιηθεί η γενική κατάσταση του ασθενούς και αποκατασταθεί η ανατομική και κυρίως η λειτουργική ακεραιότητα και δυνατότητα του Γ.Ε.Σ. τότε προτείνεται η έναρξη τεχνητής διατροφής μέσω ρινοεντερικών καθετήρων και κατά το δυνατόν συντομότερα από το στόμα με δίαιτες στοιχειακές αρχικά και εν συνεχεία πολυμερείς ή ομογενοποιημένες.

Υπενθυμίζεται ότι η τεχνητή υποστήριξη της θρέψης αποτελεί άριστο θεραπευτικό μέτρο το οποίο είναι αποτελεσματικό όταν εφαρμόζεται με την αντιμετώπιση κάθε σηπτικής εστίας ή επιπλοκής κατά το δυνατόν «εν των γεννάσθαι» χειρουργικά ή φαρμακευτικά. Αυτό απαιτεί συνεχή παρακολούθηση και καταγραφή όλων των ζωτικών λειτουργιών, άμεση εντόπιση των διαταραχών αυτών, κλινική εμπειρία, ταχεία διαγνωστική προσέγγιση και δυνατότητα άμεσης θεραπευτικής παρέμβασης.

Δ. Περιεγχειρητική υποστήριξη της θρέψης.

Είναι γενικά αποδεκτό σήμερα ότι η περιεγχειρητική υποστήριξη της θρέψης σε ασθενείς με σοβαρή υποθρεψία και απώλεια βάρους >15%

του συνήθους, σε χρονικό διάστημα 6 (εξ) μηνών, συνοδεύεται από σημαντική μείωση της μετεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας.

Ασθενείς που σιτίζονταν μέχρι την ημέρα της εγχείρησης και δεν εμφανίζουν διαταραχές θρέψης, δεν απαιτούν προεγχειρητική υποστήριξη της θρέψης εφ' όσον αναμένεται σίτιση τα επόμενα 3-4 μετεγχειρητικά 24ωρα. Στις περιπτώσεις όμως που προεγχειρητικά διαπιστώνεται σοβαρή υποθρεψία συνίσταται προεγχειρητική, για 7-10 ημέρες, υποστήριξη της θρέψης κατά προτίμηση εφ' όσον είναι εφικτό, από το στόματος ή μέσω ρινοεντερικού καθετήρα ή με διαλύματα Ο.Π.Δ. Επίσης στις περιπτώσεις που δεν απαιτείται υποστήριξη της θρέψης προεγχειρητικά αλλά αναμένεται μετεγχειρητική ασιτία για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 5 ημερών συνίσταται άμεση έναρξη – μετεγχειρητικά- Ο.Π.Δ. με βάση τις μεταβολικές ανάγκες και μετατροπή αυτής σε από το στόματος ή εντερική εφ' όσον αυτό είναι εφικτό. Κατ' αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνεται η διατήρηση της ακεραιότητας του ανοσοποιητικού συστήματος, η μείωση των μετεγχειρητικών λοιμώξεων, η διατήρηση της επουλωτικής ικανότητας του οργανισμού και τελικά η μείωση της μετεγχειρητικής νοσηρότητας, θνητότητας και νοσηλείας των ασθενών αυτών.

E. Ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου.

Είναι γνωστό ότι οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου (N. Crohn και ελκώδης κολίτις) χαρακτηρίζονται από άσηπτη φλεγμονή είτε μόνο του βλεννογόνου του Γ.Ε.Σ. (ελκώδης κολίτις), είτε όλων των στρωμάτων του (N. Crohn) σε άλλοτε άλλη έκταση, με αποτέλεσμα την σημαντική μείωση της απορροφητικής ικανότητας του εντερικού σωλήνα, στενωτικές εξεργασίες, εσωτερικά εντερο- εντερικά συρίγγια και σε βαριές περιπτώσεις – όπως το τοξικό megacolon- σηπτική κατάσταση και σοβαρή αιμορραγία. Όλα τα ανωτέρω έχουν σαν αποτέλεσμα υποθρεψία άλλοτε άλλου βαθμού ανάλογα με το χρονικό διάστημα υπάρξεως της νόσου, του εντοπισμού αυτής στον γαστρεντερικό σωλήνα και της ύπαρξης ή όχι έξαρσης αυτής. Επιπλέον δυνατόν να εμφανισθούν σοβαρές διαταραχές των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας οι οποίες επί μη εγκαίρου αντιμετώπισης δυνατόν να οδηγήσουν ακόμη και στο θάνατο. Σε σοβαρή φλεγμονώδη νόσο και ιδιαίτερα στα επεισόδια των εξάρσεων αυτής πρωταρχικό θεραπευτικό μέλημα πρέπει να αποτελεί η διατήρηση ηρεμίας τόσο «κινητικής» όσο και «λειτουργικής» του γαστρεντερικού σωλήνα. Αυτό επιτυγχάνεται με αρκετή επιτυχία, με την τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα και την πλήρη διακοπή της σίτισης από το στόμα. Τα ανωτέρω πρέπει να συμπληρωθούν με υποστήριξη της θρέψης, η οποία είναι ήδη επηρεασμένη, παρεντερικά με Ο.Π.Δ. η οποία επιπλέον συμβάλλει στην ηρεμία του Γ.Ε.Σ. με την ενδοκρινική σιγή του γαστρεντερικού σωλήνα που αποδεδειγμένα προκαλεί και στην ενίσχυση

του ανοσοποιητικού συστήματος που είναι επηρεασμένο και από την χορήγηση κορτικοειδών που συνήθως εφαρμόζονται.

Έτσι η Ο.Π.Δ. αποτελεί πρωταρχικό τόσο υποστηρικτικό όσο και θεραπευτικό μέτρο στις φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου. Από μελέτες που έχουν γίνει απεδείχθη ότι εφαρμογή Ο.Π.Δ. για 7-10 ημέρες κατά μέσο όρο συμβάλλει σημαντικά στην ηρεμία και υποχώρηση των εξάρσεων της Ν.Crohn αλλά και της ελκώδους κολίτιδας.

Έτσι με βάση όλα τα ανωτέρω που αφορούν την παθοφυσιολογία και παθογένεια των φλεγμονωδών νόσων του γαστρεντερικού σωλήνα θα μπορούσαν να προταθούν τα εξής:

1. Σε σοβαρές καταστάσεις και ιδιαίτερα στην έξαρση της Ν.Crohn και ελκώδους κολίτιδας απαιτείται πρώιμη επιθετική υποστήριξη της θρέψης.

2. Το είδος της θρεπτικής υποστήριξης πρέπει να είναι Ο.Π.Δ. διότι συμβάλλει στην αντιμετώπιση της υποθρεψίας, την ηλεκτρολυτική και οξοβασική ισορροπία, την υποστήριξη του ανοσοποιητικού συστήματος, στην απαραίτητη «ενδοκρινική σιγή» και «ηρεμία» του γαστρεντερικού σωλήνα και τη μείωση των σηπτικών επιπλοκών.

3. Η εφαρμογή της Ο.Π.Δ. για 7-10 ημέρες προεγχειρητικά τόσο στην Ν.Crohn όσο και στην ελκώδη κολίτιδα είναι αποδεδειγμένο ότι συνοδεύεται από μείωση της προεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας.

Τα τελευταία χρόνια από διάφορους ερευνητές έχουν γίνει προσπάθειες τεχνητής υποστήριξης της θρέψης μέσω σωληνών εντερικής διατροφής ιδιαίτερα με στοιχειακές δίαιτες. Μάλιστα έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί βάσει των οποίων οι στοιχειακές δίαιτες. Μάλιστα έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί βάσει των οποίων οι στοιχειακές δίαιτες θα μπορούσαν να δράσουν ευεργετικά στον εντερικό βλεννογόνο των ασθενών με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Οι μελέτες που έχουν γίνει δεν έχουν καταλήξει σε ασφαλή συμπεράσματα που να επιτρέπουν την ευρεία εφαρμογή της εντερικής διατροφής. Επιπλέον, με βάση τα ανωτέρω παθοφυσιολογικά δεδομένα φαίνεται ότι η εντερική διατροφή στις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου συνοδεύεται από πολλά μειονεκτήματα το κυριότερο των οποίων είναι η αδυναμία απορρόφησης των συστατικών αυτής

Έτσι η εφαρμογή της Ο.Π.Δ. θα πρέπει να αποτελεί πρώτη θεραπευτική επιλογή και να αντικαθίσταται σταδιακά σε από του στόματος σίτιση μετά την αποκατάσταση της κινητικότητας και απορροφητικότητας του γαστρεντερικού σωλήνα και την υποχώρηση όλων των φλεγμονωδών εστιών αυτού.

Στ. Ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα οιασδήποτε αιτιολογίας.

Είναι γνωστό ότι κυριότερα αίτια της οξείας παγκρεατίτιδας αποτελούν η χολολιθίαση, ο αλκοολισμός και η υπερλιπιδαιμία. Ανεξαρτήτως αιτίας τόσο η παθοφυσιολογία όσο και η κλινική εικόνα της οξείας παγκρεατίτιδας είναι ίδια. Σε ποσοστό 60-80% των περιπτώσεων οξείας παγκρεατίτιδας το επεισόδιο σε ήπια κλινική εικόνα και ευνοϊκή έκβαση. Βασικός θεραπευτικός χειρισμός σε οιαδήποτε επεισόδιο οξείας παγκρεατίτιδας πρέπει και απαιτείται να είναι η μείωση της παραγωγής παγκρεατικού υγρού. Αυτή σε μεγάλη έκταση κατορθώνεται με την επίτευξη πλήρους ενδοκρινικής σιγής του γαστρεντερικού σωλήνα. Οποιαδήποτε προσπάθεια χορήγησης τροφής από το στόμα κατά την διάρκεια της οξείας φάσης της οξείας παγκρεατίτιδας, έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της έκκρισης γαστρίνης, χολοκυστοκινίνης και σεκρετίνης, που αποτελούν διεγερτικές ορμόνες στην έκκριση των παγκρεατικών ενζύμων. Επιπλέον η συνύπαρξη στην οξεία φάση της νόσου, «παραλυτικού ειλεού» καθιστά ανέφικτη την εφαρμογή τόσο από του στόματος όσο και της εντερικής σίτισης.

Έτσι με βάση τα ανωτέρω, η εφαρμογή Ο.Π.Δ. πρώιμα, με την έναρξη του επεισοδίου της οξείας παγκρεατίτιδας πρέπει να αποτελεί – και είναι γενικά παραδεκτό- πρωταρχικό και ιδιαίτερα ωφέλιμο θεραπευτικό μέτρο σε συνδυασμό με τους άλλους θεραπευτικούς χειρισμούς (τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα Levin, χορήγηση σωματοστατίνης κ.λ.π.) Με την εφαρμογή της επιτυγχάνεται πλην της ενδοκρινικής γαστρεντερικής «σιγής», βελτίωση της μικροκυκλοφορίας που επηρεάζεται σοβαρά στην οξεία φάση της νόσου, θρεπτική υποστήριξη του αρρώστου- δεδομένου του υπάρχοντος υπερκαταβολισμού-, αιμοδυναμική αποκατάσταση, μείωση των γενικών επιπλοκών της νόσου- οξείας νεφρικής και αναπνευστικής ανεπάρκειας (ARDS), ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος και μείωση της μετεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας εάν απαιτηθούν εγχειρητικοί χειρισμοί κατά την οξεία φάση της νόσου.

Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι ο συνδυασμός εφαρμογής Ο.Π.Δ. και των άλλων θεραπευτικών μέτρων που αναφέρθηκαν, στην οξεία φάση της οξείας παγκρεατίτιδας οιασδήποτε αιτιολογίας, για χρονικό διάστημα 7- 10 ημερών, συνέβαλε σε ύφεση του επεισοδίου σε ποσοστό 95% με αποδεδειγμένη κλινική εργαστηριακή και απεικονιστική (με HAT) αποκατάσταση της παγκρεατικής βλάβης.

Αξίζει να σημειωθεί ότι εφαρμογή Ο.Π.Δ. χωρίς λίπος σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα υπερλιπιδαιμικής αιτιολογίας φαίνεται ότι συμβάλλει σε ύφεση του επεισοδίου και αποκατάσταση του λιπιδαιμικού profile του ασθενούς.

Τα τελευταία χρόνια προτείνεται από διάφορους μελετητές η εφαρμογή τεχνητής εντερικής διατροφής στην οξεία φάση της οξείας παγκρεατίτιδας με στοιχειακά διαλύματα. Οι διάφορες συγκριτικές μελέτες δεν έχουν τεκμηριώσει πλήρως την ένδειξη εφαρμογής αυτού του είδους της θρεπτικής υποστήριξης.

Έτσι η εφαρμογή Ο.Π.Δ. στην οξεία φάση της οξείας παγκρεατίτιδας προτείνεται ως πρωταρχικό θεραπευτικό μέτρο, που όταν εφαρμόζεται σωστά δεν συνοδεύεται από ιδιαίτερα σοβαρές μεταβολικές και τεχνικές επιπλοκές. Η εφαρμογή της για το χρονικό διάστημα 7-10 ημερών συμβάλλει στην ύφεση του επεισοδίου της οξείας παγκρεατίτιδας σε ιδιαίτερα μεγάλο ποσοστό, σε μείωση των ειδικών επιπλοκών αυτής (αποστήματα, ψευδοκύστεις κλπ) και σε μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας. Μετά την αποκατάσταση της λειτουργικότητας του εντερικού σωλήνα και της παγκρεατικής λειτουργίας πρέπει να αρχίζει η σταδιακή υποστήριξη της θρέψης με από του στόματος σίτιση.

Z. Ασθενείς με γαστρεντερικά συρίγγια.

Τα γαστρεντερικά συρίγγια μολονότι δεν είναι συχνά, όταν εμφανισθούν αποτελούν μείζον ιατρικό πρόβλημα. Η παρουσία τους συνήθως σημαίνει είτε την ύπαρξη μιας σοβαρής κατά κανόνα νόσου, της οποίας αποτελούν επιπλοκή (π.χ. N. Crohn), είτε το αίτιο μιας βαριάς δυσθρεψίας και εξασθένησης είτε τέλος απαρχή μιας μακράς σύνθετης και δυνητικά δυσμενούς ως προς την εξέλιξη νοσηλευτικής πορείας.

Συνοδεύεται από δυσθρεψία, απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών, απώλεια πρωτεϊνών, ανεπάρκεια βιταμινών, αναπνευστική και νεφρική ανεπάρκεια, λοίμωξη, σήψη και τελικώς από σύνδρομο πολλαπλής οργανικής ανεπάρκειας. Μάλιστα οι διαταραχές της θρέψης είναι αποδεδειγμένα η κυριότερη αιτία της αμέσως ή εμμέσως αυξημένης νοσηρότητας και θνητότητας. Έτσι η υποστήριξη της θρέψης πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπευτικής αντιμετώπισης των αρρώστων με γαστρεντερικά συρίγγια.

Σχετικά με το είδος της τεχνητής διατροφής είναι γενικά αποδεκτό ότι η εφαρμογή της Ο.Π.Δ. ως πρωτεύοντος θεραπευτικού μέτρου οδήγησε σε εντυπωσιακή μείωση τόσο της νοσηρότητας όσο ιδιαίτερα της θνητότητας. Οι στόχοι που επιδιώκονται με την Ο.Π.Δ. είναι πολλαπλοί και υπάρχουν μαρτυρίες – από πολλές μελέτες- ότι επιτυγχάνονται. Έτσι υποστηρίζεται θρεπτικά ο ασθενής, αυξάνεται και βελτιώνεται η επουλωτική ικανότητα, ενισχύεται το ανοσοποιητικό σύστημα και ελαττώνονται οι σηπτικές επιπλοκές, βελτιώνεται η μικροκυκλοφορία και αποκαθίστανται οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Τέλος, με την εφαρμογή της Ο.Π.Δ. επιτυγχάνεται πλήρης «ενδοκρινική σιγή» του γαστρεντερικού

σωλήνα με αποτέλεσμα τη μείωση της παροχής του συριγγίου και τελικά την σύγκλιση αυτού.

Χωρίς αμφιβολία η Ολική Παρεντερική Διατροφή είναι εξαιρετικά ευεργετική αλλά συνοδεύεται τόσο από επιπλοκές όσο και από μειονεκτήματα. Οι επιπλοκές είναι τεχνικές και μεταβολικές. Μειονεκτήματα αποτελούν το κόστος και η παράταση του χρόνου νοσηλείας.

Πολλοί ερευνητές προτείνουν την εφαρμογή τεχνητής εντερικής διατροφής με στοιχειακά διαλύματα. Οι ενδείξεις της είναι εξαιρετικά περιορισμένες. Δεν υπάρχουν πολλές συγκριτικές μελέτες αλλά οι υπάρχουσες δείχνουν ότι η εφαρμογή Ο.Π.Δ. σαφώς υπερέχει τόσο στο χρόνο σύγκλισης των συριγγίων όσο και στο ποσοστό εμφάνισης επιπλοκών.

Μελέτες με μόνη την εφαρμογή Ο.Π.Δ. έχουν δείξει ότι αναμένεται σύγκλιση των γαστρεντερικών συριγγίων σε ποσοστό 65-85% σε χρονικό διάστημα 22-45 ημερών. Οι αποκλίσεις αυτές οφείλονται στην ποικιλία των συριγγίων της κάθε σειράς καθώς και στην ποικιλία των επιπλέον θεραπευτικών μέσων που εφαρμόζονται. Καλά σχεδιασμένες μελέτες έδειξαν ότι απαιτείται μικρότερο χρονικό διάστημα για τη σύγκλιση των συριγγίων (Μ.Ο. =14 ημέρες) με την εφαρμογή της Ο.Π.Δ., το οποίο μπορεί να μειωθεί ακόμη περισσότερο (=8-10 ημέρες) με την παράλληλη χορήγηση σωματοστατίνης.

Τέλος φαίνεται ότι με την βελτίωση της υποδομής του νοσηλευτικού κέντρου, των γνώσεων του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού καθώς και τη βελτίωση της ποιότητας των διαλυμάτων της Ο.Π.Δ. είναι δυνατή η μείωση του χρόνου σύγκλισης των γαστρεντερικών συριγγίων, η μείωση του χρόνου νοσηλείας και τελικά του κόστους νοσηλείας προς όφελος του αρρώστου με το σοβαρό αυτό πρόβλημα.

H. Υποστήριξη της θρέψης σε ασθενείς με εντερική απόφραξη (ειλεό).

Σήμερα η αντιμετώπιση της εντερικής απόφραξης φαίνεται από πολλές κλινικές μελέτες ότι αλλάζει από καθαρά επιτετική- χειρουργική-, σε λιγότερο επιθετική στην οποία κυρίαρχο ρόλο παίζει η εφαρμογή της Ο.Π.Δ. Προτείνεται από πολλούς ,με την έναρξη του επεισοδίου της εντερικής απόφραξης οιασδήποτε αιτιολογίας, εφ' όσον δεν υπάρχουν κλινικές και παρακλινικές ενδείξεις, ισχαιμίας και νέκρωσης του εντέρου, προσπάθεια ηρεμίας αυτού με διακοπή της σίτισης, αποσυμφόρησης με εφαρμογή ρινογαστρικού σωλήνα Levin και εφαρμογή πρώιμης επιθετικής υποστήριξης της θρέψης με Ο.Π.Δ. Η παθογένεια και η φύση της νόσου δεν επιτρέπουν, όπως είναι κατανοητό, την εφαρμογή τεχνητής εντερικής διατροφής.

Με την εφαρμογή της Ο.Π.Δ. επιτυγχάνεται αιμοδυναμική και ηλεκτρολυτική αποκατάσταση του ασθενούς, υποστήριξη της θρέψης για όσο χρονικό διάστημα χρειαστεί και μείωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών εφ' όσον απαιτηθεί εγχείρηση. Έχει αποδειχθεί ότι στη οξεία φάση η συντριπτική αντιμετώπιση της εντερικής απόφραξης και η εφαρμογή Ο.Π.Δ. συμβάλλουν στην ύφεση του επεισοδίου σε ποσοστό 80%, στην δυνατότητα εντοπισμού των συνοδών προβλημάτων του ασθενούς, στην δυνατότητα διερεύνησης και εντόπισης του ύψους και της αιτίας της εντερικής απόφραξης και στην αποφυγή τελικά «ασκόπων» εγχειρήσεων επί συμφυτικής αιτιολογίας εντερικών αποφράξεων.

Θ. Υποστήριξη θρέψης σε ασθενείς με καρκίνο.

Είναι γνωστό ότι ασθενείς με καρκίνο, ιδιαίτερα του γαστρεντερικού σωλήνα, παρουσιάζουν συνήθως σοβαρή υποθρεψία. Αυτό καθιστά ιδιαίτερα επιτακτική την ανάγκη υποστήριξης της θρέψης προεγχειρητικά. Η εφαρμογή Ο.Π.Δ. προεγχειρητικά για 7-10 ημέρες, σε ασθενείς με καρκίνο του γαστρεντερικού σωλήνα, είναι αποδεκτό σήμερα ότι συνοδεύεται από σημαντική ελάττωση των μείζονων μετεγχειρητικών επιπλοκών και της μετεγχειρητικής θνητότητας. Έτσι σε τέτοιους ασθενείς με φοβερή υποθρεψία προτείνεται εφαρμογή Ο.Π.Δ. για 7-10 ημέρες προεγχειρητικά και συνέχιση αυτής μετεγχειρητικά μέχρις ότου υπάρξουν οι ασφαλείς προϋποθέσεις σίτισης από το στόμα. Η ενίσχυση της επουλωτικής ικανότητας και του ανοσοποιητικού συστήματος που επιτυγχάνεται με την εφαρμογή της Ο.Π.Δ. έχουν συμβάλει στην μείωση της συχνότητας διασπάσεων των αναστομών και των σηπτικών επιπλοκών.

Αντίθετα είναι σήμερα συγκρουόμενες οι απόψεις σχετικά με την ωφέλεια της Ο.Π.Δ. κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας ή ακτινοθεραπείας, σε καρκινοπαθείς όσον αφορά την επιβίωση του αρρώστου, την τοξικότητα της θεραπείας και την απάντηση του όγκου. Επιπλέον παραμένει αναπάντητο το ερώτημα κατά πόσο η τεχνητή διατροφή διεγείρει την ανάπτυξη του όγκου και έτσι ωφελεί λιγότερο τον άρρωστο και περισσότερο τον όγκο.

Για όλους τους ανωτέρω λόγους απαιτούνται καλά σχεδιασμένες διπλές τυφλές μελέτες, προοπτικές, με σκοπό να εντοπισθούν οι ομάδες των καρκινοπαθών που θα μπορούσαν να ωφεληθούν από την υποστήριξη της θρέψης. Όσον αφορά το είδος της τεχνητής διατροφής επί αδυναμίας χρησιμοποιήσεως του γαστρεντερικού σωλήνα απόλυτη ένδειξη έχει η Ο.Π.Δ. Όταν ο γαστρεντερικός σωλήνας είναι λειτουργικά και ανατομικά ακέραιος, τότε δίχως αμφιβολία απόλυτη ένδειξη έχουν η από του στόματος και μέσων καθετήρων εντερικής σίτισης εντερική διατροφή.

1) Σηπτικοί ασθενείς.

Αποτελούν ομάδα αρρώστων, βαρέως πασχόντων, με αιμοδυναμική αστάθεια που συνήθως απαιτούν νοσηλεία σε Μ.Ε.Θ. Το σηπτικό σύνδρομο ανεξαρτήτως αιτιολογίας χαρακτηρίζεται από υπερματαβολισμό ο οποίος ονομάστηκε από τον Cerra σαν «αυτοκαταβόλιση». Ειδικότερα στους ασθενείς αυτούς, η R.R.E.(Resting Energy Expenditure) αυξάνει κατά 50-80% και το άζωτο των ούρων 24ωρου φθάνει τα 20-30 gr ημερησίως, γεγονός που σημαίνει ότι χωρίς θρεπτική υποστήριξη ο χρόνος επιβίωσης δεν αναμένεται να είναι μεγαλύτερος των 10-15 ημερών.

Παθοφυσιολογικά η γλυκόζη του πλάσματος, τα αμινοξέα και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (F.F.A.) αυξάνουν ενώ υπάρχει δυσαναλογία στο μυϊκό πρωτεϊνικό καταβολισμό σε σχέση με την πρωτεϊνοσύνθεση. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την σοβαρή μείωση της καθαρής «πρωτεϊνικής μάζας», διαταραχή των ενζυματικών κυτταρικών διεργασιών, πολλαπλή οργανική ανεπάρκεια (M.O.F.) και τελικά τον θάνατο.

Από όσα εν συντομία αναφέρθηκαν καθίσταται σαφές ότι η υποστήριξη της θρέψης πρέπει να αποτελεί πρωταρχικό θεραπευτικό μέτρο στην αντιμετώπιση του σηπτικού συνδρόμου. Απαραίτητη προϋπόθεση πρέπει να αποτελεί η προσπάθεια αντιμετώπισης της σηπτικής εστίας, είτε πριν την εφαρμογή είτε με την έναρξη της θρεπτικής υποστήριξης, φαρμακευτικά ή χειρουργικά (π.χ. παροχέτευση σηπτικής εστίας). Τότε και μόνον τότε είναι δυνατόν να αξιοποιηθούν οι ευεργετικές δράσεις της τεχνητής διατροφής. Η ανεξέλεγκτη σηπτική κατάσταση χωρίς έλεγχο της σηπτικής εστίας, παρά την υποστήριξη της θρέψης θα οδηγηθεί σε μοιραία έκβαση, λόγω των βαρύτατων διαταραχών στην κυτταρική λειτουργία από την δράση των ενδοτοξινών, κυτοκινών, λεμφοκινών κ.λ.π., που σαν «καταράκτης» κατακλύζουν τον οργανισμό.

Σχετικά με το είδος της θρεπτικής υποστήριξης στους σηπτικούς ασθενείς, υπό τις προϋποθέσεις που προαναφέρθηκαν, η Ο.Π.Δ. αποτελεί την πρώτη προτεραιότητα. Η βαρύτητα της κατάστασης των ασθενών αυτών, η πολυοργανική ανεπάρκεια, η αιμοδυναμική αστάθεια και η δυσλειτουργία του εντέρου λόγω του σηπτικού συνδρόμου καθιστούν την εφαρμογή από του στόματος ή εντερικής τεχνητής διατροφής προβληματική ή ανέφικτη.

Όσον αφορά την ποιότητα των διαλυμάτων της Ο.Π.Δ. συνίσταται να περιέχουν και αμινοξέα διακλαδιζόμενης αλύσου (B.C.A.A) σε αναλογία 40-45% της χορηγούμενης ποσότητας αμινοξέων, δεδομένης της ηπατικής δυσλειτουργίας. Οι ενεργειακές ανάγκες συνίσταται να καλύπτονται με διαλύματα γλυκόζης και λίπους σε αναλογία 50%- 50% για να αποφευχθεί αύξηση του ήδη από το σηπτικό σύνδρομο αυξημένου αναπνευστικού πηλίκου (R.Q.). Έτσι επιτυγχάνεται μικρότερη επιβάρυνση

της αναπνευστικής λειτουργίας και ευκολότερη αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα όταν ο ασθενής υποστηρίζεται με αναπνευστήρα.

Γενικά σήμερα συνιστάται η χορήγηση σχετικά λίγων θερμίδων, που δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 2.000 kcal, δεδομένου ότι σε συνδυασμό με την αντιμετώπιση της σηπτικής εστίας ο κύριος στόχος στην αντιμετώπιση του σηπτικού αρρώστου είναι η αναστροφή του αυξημένου πρωτεϊνικού καταβολισμού και εν συνεχεία η σταθεροποίηση και αποκατάσταση των πρωτεϊνικών ελλειμμάτων.

Από κλινικές μελέτες φαίνεται ότι ο εμπλουτισμός των διαλυμάτων με αυξηντικούς παράγοντες (G.F.), γλουταμίνη και άλλες ουσίες που αναστέλλουν την δράση των κυτοκινών σε κυτταρικό ενζυματικό επίπεδο, πιθανότατα –πάντα σε συνδυασμό με την προσπάθεια αναστροφής της σηπτικής διεργασίας- θα συμβάλλει στην καλύτερη έκβαση αυτών των αρρώστων.

Η εντερική τεχνητή διατροφή και η από του στόματος σίτιση έχουν περιορισμένες ενδείξεις στο σηπτικό σύνδρομο και μπορούν να εφαρμοσθούν μόνο μετά από αποδεδειγμένη ανατομική και λειτουργική αποκατάσταση του Γ.Ε.Σ.

Συμπερασματικά από όλα όσα αναφέρθηκαν θα μπορούσαν να υποστηριχθούν τα ακόλουθα σχετικά με την ανάγκη υποστήριξης της θρέψης και την επιλογή του είδους αυτής.

Θ Η υποστήριξη της θρέψης σήμερα πρέπει να αποτελεί πρωτεύον υποστηρικτικό –θεραπευτικό μέτρο στην πλειονότητα των Νοσοκομειακών και ιδιαίτερα των χειρουργικών ασθενών. Αυτό καθιστά επιτακτική την ίδρυση και λειτουργία μονάδων τεχνητής διατροφής με τον απαραίτητο εξοπλισμό και την απαραίτητη στελέχωση με εξειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.

Θ Η βελτίωση της τεχνολογίας επέτρεψε την κατασκευή σωλήνων εντερικής διατροφής μέσω των οποίων τα τελευταία χρόνια είναι η δυνατή η χορήγηση εντερικών διαλυμάτων με μειωμένο κίνδυνο εισρόφησης. Οι ενδείξεις της εντερικής τεχνητής διατροφής έχουν γενικώς διευρυνθεί και πρέπει αυτή να εφαρμόζεται όταν το επιτρέπουν η γενική κατάσταση του ασθενούς και η ανατομική και λειτουργική κυρίως ακεραιότητα του Γ.Ε.Σ.

Θ Η Ο.Π.Δ. εξακολουθεί να κατέχει πρωτεύουσα θέση στην προσπάθεια τεχνητής υποστήριξης της θρέψης στην πλειονότητα των υποθεραπευτικών ασθενών. Σήμερα η βελτίωση των γνώσεων της παθογένειας των τεχνικών και μεταβολικών επιπλοκών αυτής, σε συνδυασμό με τη βελτίωση της υποδομής των Νοσοκομείων, έχουν συμβάλλει στην μείωση των επιπλοκών που αποτελούσαν βασικό μειονέκτημα σε συνδυασμό με το υψηλό κόστος. Σε οργανωμένα νοσηλευτικά ιδρύματα η χορήγησή της είναι ασφαλής, πρέπει να εφαρμόζεται όταν υπάρχουν οι ενδείξεις και να αντικαθίσταται σε από του

στόματος ή εντερική τεχνητή διατροφή όταν το επιτρέπουν η κινητικότητα και λειτουργικότητα του εντερικού σωλήνα.

Προσδιορισμός των θρεπτικών αναγκών.

Οι γνώσεις μας για τις ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού, τις ανάγκες του σε μακροθρεπτικές ουσίες (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη), καθώς και σε μικροθρεπτικές (βιταμίνες και ιχνοστοιχεία) τόσο σε φυσιολογικές συνθήκες όσο και σε διάφορα νοσήματα συνεχώς μεταβάλλονται. Η συνεχής αυτή μεταβολή αντανακλά το γεγονός ότι συνεχώς γίνονται γνωστά νέα επιστημονικά δεδομένα. Οι γνώσεις πάντως που έχουν συσσωρευτεί, αφορούν ομάδες ατόμων κατά ηλικία και φύλο και δεν είναι αναγκαστικά σωστές για ένα συγκεκριμένο άτομο, για το οποίο ισχύουν γενετικά προσδιορισμένες ιδιαιτερότητες του μεταβολισμού καθώς και μηχανισμοί προσαρμογής στις διατροφικές του συνήθειες. Παράδειγμα της πολυπλοκότητας του προσδιορισμού των θρεπτικών αναγκών είναι και οι διάφορες συστηνόμενες ημερήσιες ποσότητες πρωτεΐνης για έναν υγιή ενήλικα άνδρα: για την παγκόσμια οργάνωση υγείας είναι 55.5 g¹, για την Μεγάλη Βρετανία 63g² και τέλος για την Γαλλία 65-97g³. Όπως είναι αυτονόητο ο προσδιορισμός των θρεπτικών αναγκών σε διάφορα νοσήματα είναι ακόμα πιο δύσκολος μια και στις προηγούμενες δυσκολίες προστίθεται και η επίδραση της νόσου πάνω στο μεταβολισμό καθώς και η βαρύτητα της νόσου. Επιπλέον στοιχείο που πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν είναι και οι άλλες φαρμακολογικές δράσεις που ενδεχόμενα έχουν οι διάφορες θρεπτικές ουσίες. Η χρησιμοποίησή τους σαν φαρμακολογικούς παράγοντες οδηγεί σε τροποποίηση των συνήθων δόσεων ανάλογα με το επιθυμητό αποτέλεσμα.

Ανάγκες σε ενέργεια

Ο οργανισμός χρειάζεται την προσλαμβανόμενη με την διατροφή ενέργεια για τις βασικές μεταβολικές ανάγκες του, δηλαδή τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού του σε ηρεμία, καθώς και για την εκτέλεση οποιασδήποτε επιπλέον δραστηριότητας. Το νευρικό σύστημα καταναλίσκει περίπου το 20% του συνολικού βασικού μεταβολικού ρυθμού και τα υπόλοιπα όργανα όπως καρδιά, νεφροί, ήπαρ το μεγαλύτερο μέρος του υπόλοιπου. Το μεγαλύτερο μέρος (40%) της βασικής μεταβολικής ενέργειας καταναλίσκεται στην άντληση ιόντων δια μέσου των μεμβρανών, και (20%) για την σύνθεση των πρωτεϊνών. Οι βασικές μεταβολικές ανάγκες των ανηλίκων κυμαίνονται από 1000-2000 kcal/24h.

Οι άνθρωποι μπορούν να προσαρμόσουν το μεταβολισμό τους σε ένα εύρος προσλαμβανόμενης ενέργειας 20% της «ιδανικής». Το εύρος αυτό ποικίλει από άτομο σε άτομο και προσδιορίζεται κατά πάσα πιθανότητα γενετικά.

Στη κλινική πράξη, οι προσπάθειες προσδιορισμού των αναγκών σε ενέργεια περιλαμβάνουν αφ' ενός την εκτίμησή τους με διάφορες εξισώσεις και αφ' ετέρου την προσπάθεια μέτρησης τους με την έμμεση θερμιδομετρία.

Υπολογιζόμενη κατανάλωση ενέργειας

Από τις αρχές του αιώνα έγιναν μεγάλες μελέτες για να αναπτυχθούν εξισώσεις που θα συνδύαζαν το φύλο, την ηλικία (H), το ύψος (Y) και το βάρος (ΣΒ) με το βασικό μεταβολικό ρυθμό (BMR) ή αλλιώς την κατανάλωση ενέργειας σε ηρεμία (REE). Η πιο γνωστή είναι η εξίσωση των Harris-Benedict που χρησιμοποιείται ευρέως από το 1919 μέχρι σήμερα, αλλά υπάρχουν και λιγότερο γνωστές όπως του Kleiber, του Mifflin, της FAO/WHO/UNU κ.α. Καθώς και άλλες που λαμβάνουν υπ' όψιν εκτός από το φύλο μόνο το βάρος και την ηλικία όπως του Owen.

Η εξίσωση των Harris-Benedict έχει ως εξής:

REE για άνδρες = $66.4230 + 13.7516 \Sigma B(\text{Kg}) + 5.0033 Y(\text{cm}) - 6.7750 H$
(χρόνια)

REE για γυναίκες = $655.0955 + 9.6534 \Sigma B(\text{Kg}) + 1.8496 Y(\text{cm}) - 4.6756 H$
(χρόνια)

Στην εξίσωση αυτή έγινε προσπάθεια να προσδιορισθούν συντελεστές ώστε να μπορεί να υπολογιστεί η κατανάλωση ενέργειας ενός ατόμου σε υπερκαταβολικές καταστάσεις όπως λοιμώξεις, τραύμα καθώς και σε διάφορους βαθμούς φυσικής δραστηριότητας. Μελέτες που έγιναν και συγκρίνουν την υπολογιζόμενη και την μετρούμενη κατανάλωση ενέργειας σε ηρεμία, σε φυσιολογικά άτομα, δείχνουν ότι η εξίσωση αυτή υπερεκτιμά την κατανάλωση ενέργειας στις περισσότερες ομάδες ηλικιών, τόσο σε φυσιολογικού βάρους άτομα όσο και σε υπέρβαρα, ενώ φαίνεται να την υποεκτιμά σε υγιή άτομα άνω των 64 ετών, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Σε ασθενείς οι διαφορές αυτές είναι ακόμα πιο απρόβλεπτες. Στο 1/3 των ασθενών οι προβλεπόμενες τιμές θα διαφέρουν κατά 12% από τις μετρούμενες και σε 1 ασθενή στους 20 θα διαφέρει κατά 24%.

Μετρούμενη κατανάλωση ενέργειας

Η μέτρηση της κατανάλωσης ενέργειας σε ηρεμία γίνεται στη κλινική πράξη με την έμμεση θερμιδομετρία. Η μέθοδος αυτή μετράει την κατανάλωση οξυγόνου (VO_2) και την παραγωγή διοξειδίου (VCO_2) και βασίζεται στη παραδοχή ότι το οξυγόνο που εξαφανίζεται από τον αναπνεόμενο αέρα χρησιμοποιείται αποκλειστικά για την οξείδωση των διαφόρων υποστρωμάτων και όλο το διοξείδιο που εμφανίζεται στον εκπνεόμενο αέρα, προέρχεται από την καύση αυτών των υποστρωμάτων. Επιπλέον κάνει την παραδοχή ότι το μη πρωτεϊνούχο άζωτο που αποβάλλεται στα ούρα προέρχεται αποκλειστικά από την οξείδωση των ελευθέρων αμινοξέων.

Η κατανάλωση O_2 (VO_2) και το παραγόμενο CO_2 (VCO_2) μπορούν να υπολογιστούν μετρώντας τους όγκους του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου αέρα καθώς και την συγκέντρωση του O_2 και του CO_2 σ' αυτούς.

$$VO_2 = (V_I \times FiO_2) - (V_E \times FeO_2)$$

$$VCO_2 = (V_E \times FecO_2) - (V_I \times Fico_2)$$

Όπου V_I είναι ο εισπνεόμενος και V_E ο εκπνεόμενος όγκος αέρα. Το FiO_2 και το $Fico_2$ το ποσοστό του O_2 και CO_2 αντίστοιχα στον εισπνεόμενα αέρα, ενώ το FeO_2 και το $FecO_2$ το ποσοστό του O_2 και CO_2 αντίστοιχα στον εκπνεόμενο αέρα.

Οι μετρήσεις αυτές γίνονται από εξειδικευμένες συσκευές που υπάρχουν στο εμπόριο. Ο υπολογισμός της κατανάλωσης ενέργειας με την έμμεση θερμιδομετρία περιλαμβάνει τέσσερις επί μέρους στοιχεία. Το πρώτο είναι ο βασικός μεταβολικός ρυθμός σε ηρεμία που αποτελεί συνήθως το 60% περίπου της καταναλισκόμενης ενέργειας. Μετράται με τον εξεταζόμενο σε ηρεμία μετά από νηστεία 10-12 ωρών και σε αδιάφορη θερμοκρασία. Δεύτερο στοιχείο είναι η θερμογένεση που προκαλείται από τις τροφές που αναφέρεται και σαν θερμική δράση των τροφών. Αντιπροσωπεύει την ενέργεια που καταναλίσκεται για την αφομείωση των τροφών και αποτελεί το 10-15% της συνολικά καταναλισκόμενης ενέργειας. Τρίτο στοιχείο είναι η κατανάλωση ενέργειας για άσκηση που μπορεί να κυμαίνεται από 15-40% της ολικά καταναλισκόμενης ενέργειας. Τέλος τέταρτο στοιχείο είναι η ενέργεια που καταναλίσκεται για προσαρμογή στο περιβάλλον και κύρια σε αλλαγές στην θερμοκρασία. Απο τα στοιχεία αυτά φαίνεται ότι η μέτρηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού είναι αρκετά ακριβής αλλά ότι η συνολική εκτίμηση της καταναλισκόμενης ενέργειας μπορεί να εμπεριέχει αρκετές ανακρίβειες. Επιπλέον ανακρίβειες στη μέθοδο προκύπτουν όταν το εισπνεόμενο O_2 είναι >50%, αν υπάρχουν διαρροές στο σύστημα, αν υπάρχουν πολλοί υδρατμοί και τέλος να η συσκευή δεν είναι καλά βαθμονομένη. Τα λάθη

πάντως στις μετρήσεις δεν ξεπερνούν το 10% σε σωστή χρήση της έμμεσης θερμιδομετρίας. Σωστή όμως χρήση της έμμεσης θερμιδομετρίας περιλαμβάνει την αγορά ενός πανάκριβου μηχανήματος και έναν αφιερωμένο χειριστή πλήρους απασχόλησης. Πάντως η μη σωστή μέτρηση είναι χειρότερη από την μη μέτρηση της ενεργειακής κατανάλωσης.

Η κατανάλωση O_2 (VO_2) και παραγόμενου CO_2 (VCO_2) μπορούν να υπολογιστούν επίσης με την μέθοδο του Fick. Η μέτρηση αυτή προϋποθέτει την ύπαρξη καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία και μέτρηση της καρδιακής παροχής, γίνεται δε βάσει των τύπων:

$$VO_2 = \text{καρδιακή παροχή} \times [CaO_2 - C_{\text{mix}}vO_2]$$

$$VCO_2 = \text{καρδιακή παροχή} \times [C_{\text{mix}}vCO_2 - C_{\text{aco}_2}]$$

Όπου CaO_2 και $C_{\text{mix}}vO_2$ είναι η περιεκτικότητα σε O_2 του αρτηριακού και μικτού φλεβικού αίματος αντίστοιχα, ενώ C_{aco_2} και $C_{\text{mix}}vCO_2$ είναι η περιεκτικότητα του αρτηριακού και φλεβικού αίματος σε CO_2 .

Τέλος υπάρχουν άλλες μέθοδοι όπως αυτή του διπλά σεσημασμένου ύδατος που μπορούν να δώσουν με ακρίβεια την κατανάλωση ενέργειας σε μια περίοδο 3-36 ημερών.

Ανάγκες σε ενέργεια στο τραύμα και στη σήψη

Οι συστάσεις για την θερμιδική πρόσληψη των βαριά πασχόντων έχει μειωθεί σταδιακά τα 20 τελευταία χρόνια. Το εύρος της REE που κυμαινόταν από -40% έως +100% στις διάφορες μελέτες το 1960, συρρικνώθηκε στις σημερινές μελέτες σε -20% έως +60%¹⁸. Έχει γίνει αντιληπτό ότι είναι ενδεχόμενο με την αυξημένη χορήγηση θερμίδων να αυξάνεται ο υπερμεταβολισμός και να επιβαρύνεται ο ασθενής με αυξημένο αναπνευστικό έργο και λιπώδη διήθηση του ήπατος. Επιπλέον ο αναβολισμός των πρωτεϊνών, όπως αυτός αντανακλάται από κατακράτηση αζώτου, είναι πολύ καλλίτερος όταν χορηγηση θερμιδών πλησιάζει το ισοζύγιο παρά όταν χορηγούνται θερμίδες σε μεγάλη περίσσεια. Έτσι οι τελευταίες συστάσεις για θρέψη των βαρεία αρρώστων είναι η χορήγηση <2000kcal. Οι περισσότεροι ειδικοί συμφωνούν στη χορήγηση υποθερμικής διαίτας στους ασθενείς αυτούς για μικρά χρονικά διαστήματα.

Ανάγκες σε πρωτεΐνη

Οι πρωτεΐνες είναι μόρια που παίζουν καίριο πόλο σε σχεδόν όλες τις βιολογικές λειτουργίες. Τα δομικά στοιχεία των πρωτεϊνών είναι τα 20 αμινοξέα. Αυτά χωρίζονται σε απαραίτητα και μη απαραίτητα. Απαραίτητο είναι ένα αμινοξύ όταν η πρόσληψη του με την τροφή είναι

αναγκαία διότι είτε δεν συντίθεται καθόλου από τον οργανισμό, είτε δεν συντίθεται στις απαραίτητες ποσότητες για τις συγκεκριμένες ανάγκες του οργανισμού. Τα μη απαραίτητα αμινοξέα μπορούν να συντεθούν ενδογενώς γιατί ο σκελετός τους από άνθρακα μπορεί να συντεθεί από μεταβολίτες της γλυκόζης στον κύκλο του κιτρικού οξέως.

Ήδη από την δεκαετία του 50 αναγνωρίστηκαν από τον Rose 8 αμινοξέα (θρεονίνη, μεθειονίνη, βαλίνη, λευκίνη, φαινυλαλίνη, τρυπτοφάνη και λυσίνη), που δεν μπορούν να συντεθούν από τον ανθρώπινο οργανισμό. Έκτοτε έγινε αντιληπτό ότι ορισμένα αμινοξέα αν και συντίθεται από τον οργανισμό, κάτω από ορισμένες συνθήκες δεν παράγονται στις απαραίτητες ποσότητες για τις συγκεκριμένες ανάγκες του. Αυτό συμβαίνει είτε διότι σε ορισμένες καταστάσεις ελαττώνεται η παραγωγή τους (π.χ. η παραγωγή κυστεΐνης σε ηπατική ανεπάρκεια), είτε διότι κάτω από ορισμένες συνθήκες αυξάνονται οι ανάγκες στο συγκεκριμένο αμινοξύ (π.χ. αύξηση των αναγκών σε αργινίνη στα εγκαύματα). Έτσι νεώτερες εργασίες πρόσθεσαν και άλλα αμινοξέα στον κατάλογο των απαραίτητων. Σύμφωνα με αυτές η ιστιδίνη θεωρείται σήμερα απαραίτητο αμινοξύ όχι μόνο για παιδιά και ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια αλλά και για υγιείς ενήλικες. Επίσης η κυστεΐνη, η οποία συντίθεται από την μεθειονίνη, στο ήπαρ των φυσιολογικών ενηλίκων, είναι απαραίτητη για νεογνά, παιδιά και ορισμένους κίρρωτικούς ασθενείς. Το ίδιο ισχύει και για την τυροσίνη που συντίθεται από την φαινυλαλίνη. Άλλο αμινοξύ που γίνεται απαραίτητο σε ορισμένες καταστάσεις είναι και η αργινίνη. Είναι πιθανό, με τις αυξανόμενες γνώσεις με σε ότι αφορά τις αλλαγές του μεταβολισμού σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις και νοσήματα, να αυξηθεί ο κατάλογος των απαραίτητων αμινοξέων στις καταστάσεις αυτές.

Η ύπαρξη των 20 αμινοξέων είναι απαραίτητη για την φυσιολογική σύνθεση των πρωτεϊνών. Έστω και ένα απαραίτητο αμινοξύ να μην προσλαμβάνεται στις απαραίτητες ποσότητες με την διατροφή, ο οργανισμός δεν μπορεί να συνθέσει όλες τις πρωτεΐνες που το περιέχουν και ο οργανισμός παραμένει σε αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. Έτσι η δίαιτα πρέπει να περιέχει πρωτεΐνες με υψηλή περιεκτικότητα σε απαραίτητα αμινοξέα. Τέτοιες πρωτεΐνες, υψηλής βιολογικής αξίας είναι οι πρωτεΐνες των ψαριών, του αυγού και του κρέατος. Ο προσδιορισμός των ελαχίστων ημερησίων αναγκών σε αμινοξέα έγινε από τον Rose. Στις ιστορικές του μελέτες έδινε σε εθελοντές αρκετές θερμίδες και όλα τα αμινοξέα εκτός από αυτό που μελετούσε. Στη συνέχεια χορηγούσε το υπο εξέταση αμινοξύ σε συνεχώς αυξανόμενες δόσεις. Μετρώντας καθημερινά το ισοζύγιο αζώτου μπορούσε να προσδιορίσει το ελάχιστο ποσό από κάθε αμινοξύ που ήταν απαραίτητο για να υπάρξει ισοζύγιο αζώτου.

Προσδιορισμός αναγκών σε πρωτεΐνες- ισοζύγιο αζώτου.

Στην κλινική πράξη, ένας από τους τρόπους προσδιορισμού των αναγκών σε πρωτεΐνη καθώς και της επάρκειας της θρέψης είναι η μέτρηση του ισοζυγίου του αζώτου (N). Η μέθοδος βασίζεται στην μέτρηση της πρόσληψης και της αποβολής του N. Η διαφορά μεταξύ των δύο αυτών μετρήσεων μας δίνει το ποσοστό του N που κατακρατήθηκε ή αποβλήθηκε από τον οργανισμό. Θεωρώντας ότι η ουρία των ούρων περιέχει το 85% του N που αποβάλλεται με τα ούρα, το καθημερινό ισοζύγιο N μπορεί να υπολογιστεί όπως φαίνεται από τους πιο κάτω τύπους.

Ισοζύγιο Αζώτου= Προσλαμβανόμενο N- Αποβαλλόμενο N

Προσλαμβανόμενο N= Προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη (g) X N σε 1g πρωτεΐνης

Αποβαλλόμενο N= N ουρίας ούρων + N άλλων αζωτούχων ουσιών των ούρων + N κοπράνων + άλλες απώλειες (ιδρώτας, αποφολίδωση δέρματος και βλεννογόνων, κ.λ.π.)

N ουρίας ούρων (mmol/24h)= Ουρία ούρων (mmol/L) X όγκος ούρων (L/24h)

Για την μετατροπή των mmol/L ουρίας σε mg/dl πολλαπλασιάζουμε με 2.8

Για την μετατροπή των mg/dl ουρίας σε mmol/L πολλαπλασιάζουμε με 0.357

N άλλων αζωτούχων ουσιών ούρων= 1-2gr (ή 20% του N της ουρίας των ούρων)

N κοπράνων =1-2g Διάφορες απώλειες = περίπου 1g

Έτσι αποβαλλόμενο N=N ουρίας + 4g

Πρόβλημα στο σωστό προσδιορισμό του ισοζυγίου του N αποτελεί η αδυναμία ακριβής μέτρησης των απωλειών του N. Αυτό οδηγεί στην υποεκτίμηση των απωλειών.

Συνιστώμενες ημερήσιες δόσεις

Οι ελάχιστες ημερήσιες ανάγκες σε πρωτεΐνη κυμαίνονται ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, το βάρος την κατανάλωση ενέργειας και την πηγή της πρωτεΐνης. Επιπλέον εμφανίζουν μεγάλες διακυμάνσεις από άτομο σε άτομο.

Αν και η χορήγηση 0.4/kg/24h πρωτεΐνης σε φυσιολογικούς εθελοντές οδήγησε σε ισοζύγιο αζώτου, η συστηνόμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 0,7-1g/kg/24h. Η συστηνόμενη ημερήσια πρόσληψη,

εκφρασμένη σε mg/kcal. Για τα περισσότερα άτομα η συστεινόμενη ημερήσια δόση είναι πολύ μεγαλύτερη από τις ελάχιστες ανάγκες τους.

Οι ημερήσιες ανάγκες σε πρωτεΐνη επηρεάζονται εκτός των άλλων και από την μη πρωτεϊνική σύνθεση της διαίτας. Έτσι σε δίαιτα χωρίς υδατάνθρακες οι ημερήσιες ανάγκες ανεβαίνουν στα 85-155g.

Η προσαρμογή σε μειωμένα επίπεδα πρόσληψης αζώτου οδηγεί σε μειωμένες ανάγκες λόγω ελαττώσεως της πρωτεϊνοσυνθέσεως και του βασικού μεταβολισμού. Έτσι σε πολύ στερημένες οικονομικά κοινωνίες οι ημερήσιες ανάγκες σε πρωτεΐνη είναι μειωμένες. Είναι χαρακτηριστικό ότι οι συστεινόμενες ημερήσιες δόσεις πρωτεΐνης από την Π.Ο.Υ. είναι 0,57g/kg για τους άνδρες και 0,53g/kg στις γυναίκες, δηλαδή κατά 45% χαμηλότερες από αυτές που συστεινούν οι ΗΠΑ.

Η πρωτεϊνοσύνθεση είναι διαδικασία που χρειάζεται ενέργεια. Χωρίς την παράλληλη χορήγηση επαρκούς ενέργειας υπό την μορφή υδατανθράκων και λίπους δεν είναι δυνατόν να έχουμε θετικό ισοζύγιο αζώτου. Η προτεινόμενη σχέση χορηγούμενης ενέργειας ανά g αζώτου είναι 135-185 kcal/g σε φυσιολογικές συνθήκες. Σε καταστάσεις υπερκαταβολισμού η σχέση αυτή είναι χαμηλότερη μέχρι 80Kcal/g.

Η χορήγηση της ενέργειας υπό την μορφή λίπους φαίνεται ότι ελαττώνει την πρωτεϊνοσύνθεση τόσο στα πειραματόζωα όσο και στον άνθρωπο. Σε υγιείς ενήλικες η αύξηση του λίπους από 20% σε 40% της χορηγούμενης ενέργειας οδήγησε σε σημαντική ελάττωση της πρωτεϊνοσυνθέσεως.

Ορισμένα αμινοξέα, πέραν της συμμετοχής τους στον μεταβολισμό των πρωτεϊνών, έχουν και διάφορες φαρμακολογικές δράσεις για τις οποίες χρησιμοποιούνται όχι πλέον σαν τροφικές ουσίες, αλλά σαν φαρμακολογικοί παράγοντες. Τέτοια αμινοξέα είναι η αργινίνη και η γλουταμίνη που χρησιμοποιούνται σαν παράγοντες ενίσχυσης των αμυντικών λειτουργιών του οργανισμού.

Η αργινίνη προκαλεί την έκκριση της αυξητικής ορμόνης, της προλακτίνης, του IGF-1, της γλυκαγόνης, της σωματοστατίνης και της νοραδρεναλίνης. Με την παραγωγή NO παρεμβαίνει σε σημαντικές βιολογικές λειτουργίες τόσο σε φυσιολογικές όσο και σε παθολογικές καταστάσεις. In vivo, δίαιτες εμπλουτισμένες με αργινίνη, αυξάνουν την κυτταρική ανοσία, την αντίσταση σε λοιμώξεις, καθώς και την ταχύτητα επούλωσης των τραυμάτων, ενώ καθυστερούν την ανάπτυξη όγκων.

Η γλουταμίνη είναι το κύριο αμινοξύ που καταναλώνεται από τα ταχέως αναπαραγόμενα κύτταρα. Έτσι απαραίτητη για την λειτουργία των T λεμφοκυττάρων και βελτιώνει την λειτουργία των ουδετεροφίλων τόσο in vivo όσο και in vitro. Έχει δειχθεί σε πειραματόζωα ότι ελαττώνει την αύξηση όγκων αυξάνοντας την δράση των NK λεμφοκυττάρων. Επίσης είναι ένα από τα κύρια καύσιμα του εντέρου. Έχει βρεθεί ότι η χορήγηση γλουταμίνης αυξάνει τον φραγμό του εντέρου, ελαττώνει τις λοιμώξεις και

μειώνει τον χρόνο παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο. Απ' αυτά γίνεται αντιληπτό ότι ανάλογα με τον τελικό στόχο της θρεπτικής παρέμβασης μεταβάλλονται και οι ανάγκες σε συγκεκριμένα αμινοξέα.

Ανάγκες σε πρωτεΐνη σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις

Το τραύμα και η σήψη προκαλούν μια οξεία νευροενδοκρινική απάντηση του οργανισμού και έκκριση κυτταροκινών που προκαλούν χαρακτηριστική μεταβολική απάντηση. Η απάντηση αυτή συνίσταται σε αύξηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών οξείας φάσεως στο ήπαρ.

Στη βαριά σήψη και το τραύμα αν και ο καταβολισμός των πρωτεϊνών είναι μεγάλος οι συνιστώμενες ποσότητες από 1.5g-2g/kg/24g πριν λίγα χρόνια, έχουν μειωθεί σε 1,0-1,5g/kg/24h.

Στη νεφρική ανεπάρκεια παρατηρείται αυξημένος καταβολισμός των πρωτεϊνών.

Παρά τον αυξημένο καταβολισμό όμως, ο περιορισμός της πρωτεΐνης της τροφής, στις περισσότερες μελέτες, ελαττώνει την πρωτεϊνουρία και ελαττώνει την ταχύτητα της απώλειας της νεφρικής λειτουργίας τουλάχιστον σε άτομα με μέτρια νεφρική ανεπάρκεια.

Ο ρόλος της αργινίνης στις νεφρικές παθήσεις έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον μια και σε ορισμένες σπειραματονεφρίτιδες επιδεινώνει την νόσο μέσω αύξησης του μεταμορφωτικού αυξητικού παράγοντα β(TGF-β). Σε άλλες όμως περιπτώσεις όπως στην υφολική νεφρεκτομή, στην νεφροτοξικότητα από κυκλοσπορίνη καθώς και στην αποφρακτική ουροπάθεια η αργινίνη έχει ευεργετικά αποτελέσματα, πιθανώς μέσω παραγωγής NO που προκαλεί αγγειοδιαστολή.

Στην προχωρημένη ηπατική κύρρωση με παράκαμψη της πυλαίας κυκλοφορίας υπάρχει μεγάλη διατραχή στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών. Η αιτιολογία της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας είναι σύνθετη και όχι πλήρως γνωστή. Μεταξύ άλλων έχουν ενοχοποιηθεί και τα υψηλά επίπεδα φαινυλαανίνης. Τα αμινοξέα διακλαδιμένης αλύσου διέρχονται τον εγκεφαλικό φραγμό κατά τρόπο ανταγωνιστικό με τα αρωματικά αμινοξέα. Έτσι η χορήγηση αμινοξέων διακλαδισμένης αλύσου πιστεύεται ότι ελαττώνει την είσοδο φαινυλαανίνης στον εγκέφαλο. Οι κλινικές μελέτες πάντως είναι διαχασμένες ως προς τα αποτελέσματα της χορήγησης των αμινοξέων αυτών στην βελτίωση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Εκείνο όμως που έχει ιδιαίτερη σημασία είναι η πλήρης διακοπή της χορήγησης πρωτεϊνών μόλις εμφανιστεί ηπατική εγκεφαλοπάθεια και προοδευτική χορήγηση μικρών ποσοτήτων μέχρι των επιπέδων που είναι ανεκτά από τον ασθενή.

Ασθενείς σε υδατάνθρακες

Η κύρια δράση των υδατανθράκων είναι να χρησιμοποιούνται σαν καύσιμα. Είναι απαραίτητη η λήψη τους για την διατήρηση των μικρών αποθεμάτων γλυκογόνου. Αν δεν προσλαμβάνεται αρκετή γλυκόζη με την τροφή, ο οργανισμός διασπά το γλυκογόνο. Οι δυνατότητες αποθήκευσης γλυκογόνου είναι της τάξεως των 150g. αν το γλυκογόνο ελαττωθεί συντίθεται γλυκόζη από την γλυκερόλη των τριγλυκεριδίων και από τις πρωτεΐνες μέσω νεογλυκογένεσης. Οι ελάχιστες ανάγκες σε υδατάνθρακες θα πρέπει να εξασφαλίζουν τη διατήρηση άθικτων των αποθηκών γλυκογόνου και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μέσα σε τη διατήρηση άθικτων των αποθηκών γλυκογόνου και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μέσα σε φυσιολογικά πλαίσια. Πάνω από 50% των θερμιδικών αναγκών θα πρέπει να χορηγείται σαν υδατάνθρακες και μάλιστα σύνθετοι. Ο μέσος ρυθμός οξειδωσης των υδατανθράκων είναι 2,6-3,7/kg/24h.

Σε παθολογικές καταστάσεις, όπως η σήψη και το τραύμα, η παραγωγή γλυκόζης είναι αυξημένη και δεν καταστέλλεται από την εξωγενή χορήγηση γλυκόζης και ινσουλίνης. Επιπλέον με την χορήγηση υδατανθράκων σύμφωνα με τον θεωρητικό υπολογισμό των αναγκών σε υδατάνθρακες προσκρούει στο πρακτικό ερώτημα πόσους υδατάνθρακες μπορεί να ανεχθεί ο ασθενής χωρίς να δημιουργηθούν επιπλέον προβλήματα. Γι' αυτό σε τέτοιες καταστάσεις η έγχυση γλυκόζης αρχίζει με χαμηλά επίπεδα 2,9g/kg/24h που αποτελεί το 50% θεωρητικά μέγιστου ρυθμού οξειδωσης της γλυκόζης.

Ανάγκες σε λίπη

Τα λιπαρά οξέα χρησιμοποιούνται σαν πηγή ενέργειας από όλα τα κύτταρα του οργανισμού με εξαίρεση τα ερυθροκύτταρα και τα κύτταρα του ΚΝΣ. Απαραίτητα λιπαρά οξέα (μη συντιθέμενα στον οργανισμό) είναι το λινολεϊκό. Η έλλειψη, στη μη χορήγηση τους, φαίνεται σε αλλαγές στο προφίλ των λιπαρών οξέων στις δέκα μέρες.

Τα τελευταία 15 χρόνια, βασιζόμενοι σε μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες, οι συνιστώμενες δόσεις για το ποσοστό λίπους στη τροφή έχουν μειωθεί σε λιγότερο από 10% των θερμίδων και ακόρεστα λίπη επίσης λιγότερο από 10%. Είναι πιθανό ότι νεώτερες οδηγίες θα αυξήσουν την χορήγηση ω3 σε βάρος των ω6 λιπαρών οξέων στη διαίτα. Επίσης αυξανόμενη σημασία αποκτούν τα λιπαρά οξέα βραχέας αλύσου που μεταβολίζονται από το εντερικό επιθήλιο και ασκούν τροφική δράση στο λεπτό έντερο. Σε παθολογικές καταστάσεις όπως σήψη και τραύμα δεν συστήνεται η χορήγηση πάνω από 20% του συνολικού ποσού των θερμίδων σαν λίπος.

Ανάγκες σε μικροθρεπτικές ουσίες

Οι μικροθρεπτικές ουσίες αποτελούνται από τα ιχνοστοιχεία και τις βιταμίνες. Τα ιχνοστοιχεία είναι ανόργανες ουσίες σύμφωνα με τον ορισμό του Κοτζιά είναι παρούσες σε όλους τους ιστούς όλων των ζώντων οργανισμών, έχουν σταθερές συγκεντρώσεις από το ένα ζώο στο άλλο, η απόσυρση τους οδηγεί σε μια αναπαραγόμενη λειτουργική ή / και δομική ανωμαλία, η χορήγηση τους προλαμβάνει την ανωμαλία, η ανωμαλία σχετίζεται με μια συγκεκριμένη βιοχημική ανωμαλία, η οποία προλαμβάνεται ή θεραπεύεται μαζί με την λειτουργική ή δομική ανωμαλία με την χορήγηση της ουσίας. Για τον άνθρωπο έχουν βρεθεί τα εξής στοιχεία που πληρούν τον ορισμό: ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος, ο χαλκός, το χρώμιο, το σελήνιο, το ιώδιο, το κοβάλτιο, και το μαγκάνιο. Επίσης έχει περιγραφεί έλλειψη για το μολυβδένιο. Όλα τα ιχνοστοιχεία είναι απαραίτητα για την δράση ενζύμων καθώς και μερικά για την κάθαρση όξινων ριζών. Είναι τεράστιες οι δυσκολίες στο να προσδιοριστούν οι ημερήσιες ανάγκες σε φυσιολογικές καταστάσεις και ακόμα περισσότερα απ' αυτά δεν έχουν αναπτυχθεί διαγνωστικές μέθοδοι ώστε να εκτιμώνται τα φυσιολογικά επίπεδα στον οργανισμό και συνεπώς να μπορεί κανείς να χορηγεί τα επίπεδα εκείνα που θα έχουν το επιθυμητό αποτέλεσμα. Έχει όμως γίνει αντιληπτή η ανάγκη χορήγησης τους και σπάνια αναπτύσσουν οι ασθενείς σημεία έλλειψης τους.

Οι βιταμίνες είναι σύνθετες οργανικές ουσίες που σε μικρές ποσότητες, είναι απαραίτητες για την σωστή λειτουργία του μεταβολισμού. Η ανάπτυξη ανεπάρκειας από έλλειψη μιας βιταμίνης είναι η κορυφή του παγόβουνου. Οι υποκλινικές ανεπάρκειες είναι πολύ πιο συχνές. Οι συστάσεις για την χορήγηση των ουσιών αυτών βασίζεται στον καθορισμό των αναγκών μιας ομάδας ατόμων και την προσθήκη δύο σταθερών αποκλίσεων (20-30% από την μέση τιμή) για να περιλαμβάνονται μέσα οι ελάχιστες ανάγκες του 98% του πληθυσμού.

ΠΙΝΑΚΑΣ

ΗΜΕΡΗΣΙΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΣΕ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ ΑΜΙΝΟΞΕΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΙΣΟΖΥΓΙΟΥ ΑΖΩΤΟΥ

	ΑΝΔΡΕΣ (mg/24h)	ΓΥΝΑΙΚΕΣ (mg/24h)	ΣΥΔΥΑΣΜΕΝΕ Σ ΤΙΜΕΣ ΓΙΑ ΕΝΗΛΙΚΕΣ (mg/kg/24h)
ΙΣΤΙΔΙΝΗ	?	?	?
ΙΣΟΛΕΥΚΙΝΗ	700	500	10
ΛΕΥΚΙΝΗ	1100	730	14
ΛΥΣΙΝΗ	800	545	12
ΜΕΘΕΙΟΝΙΝΗ ΚΑΙ ΚΥΣΤΕΙΝΗ	1100	700	13
ΦΑΙΝΥΛΑΛΑΝΙΝΗ ΚΑΙ ΤΥΡΟΣΙΝΗ	1100	700	14
ΘΡΕΟΝΙΝΗ	50	375	7
ΤΡΥΠΤΟΦΑΝΗ	250	168	3.5
ΒΑΛΙΝΗ	800	622	10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1 Κόστος τεχνητής διατροφής

Έχουν γίνει μελέτες που αφορούν το κόστος Ολικής Παρεντερικής Διατροφής (ΟΠΔ) με ή χωρίς ομάδα θρέψης. Σε ένα μεγάλο Στρατιωτικό Νοσοκομείο στο Σαν Αντόνιο των ΗΠΑ υπολογίσθηκε ότι η Ομάδα Παρεντερικής Διατροφής επέφερε μείωση του κόστους ΟΠΔ κατά 15.000 δολάρια σε ένα μόνο χρόνο, το 1982. Η μείωση αυτή αφορούσε μόνο στο κόστος παραγγελίας της παρεντερικής διατροφής. Η Ομάδα Τεχνητής Διατροφής επιλέγει τις σωστές θρεπτικές ουσίες που απαιτούνται, με το μικρότερο κόστος και τις φθηνότερες μεθόδους χορήγησης. Χορήγηση θρεπτικών ουσιών που δεν είναι απαραίτητες θέτουν τον ασθενή σε ένα μη αναγκαίο κίνδυνο επιπλοκών, οι οποίες όταν συμβούν αυξάνουν και το κόστος νοσηλείας. Η μείωση εξάλλου των επιπλοκών και σε όσους πρέπει απαραίτητως να πάρουν Παρεντερική Διατροφή μειώνει το κόστος νοσηλείας. Στη Μεγάλη Βρετανία υπολογίσθηκε ότι η συνολική οικονομία που προκύπτει σε ένα χρόνο και σε ένα μόνο Νοσοκομείο από τη μείωση των σηπτικών επιπλοκών που προκαλεί η Ομάδα Τεχνητής Διατροφής κυμαίνεται μεταξύ 26.000 και 80.000 δολλαρίων. Μείωση του κόστους επιφέρει και η μείωση του χρόνου χορήγησης της τεχνητής διατροφής. Εξ' άλλου καλύτερη επιλογή των ασθενών οδηγεί περισσότερους ασθενείς στην εντερική διατροφή που κοστίζει φθηνότερα.

Αν και η Παρεντερική Διατροφή κατά περίπτωση και κατά ημέρα κοστίζει πολύ περισσότερο από ότι η εντερική εν τούτοις τα συνολικά έξοδα του Νοσοκομείου μπορεί να μεγαλώσουν αν αυξηθούν πολύ οι ασθενείς που παίρνουν εντερική διατροφή, πράγμα που μπορεί να γίνει πολύ εύκολα σε ένα Νοσοκομείο λόγω του εύκολου και του ακίνδυνου σχετικά της χορήγησης της Εντερικής Διατροφής. Η ομάδα Τεχνητής Διατροφής μπορεί να περιορίσει το φαινόμενο αυτό.

3.2 Οι στόχοι της ομάδας τεχνητής διατροφής

Η αύξηση του όγκου καθώς και η πολυπλοκότητα των πληροφοριών της ιατρικής επιστήμης απαιτούν εξειδίκευση όχι μόνο των ιατρών αλλά και των φαρμακοποιών, των νοσηλευτριών (-των) και των παραϊατρικών επαγγελματιών. Για να καθοριστούν σωστά οι στόχοι και να σκιαγραφηθεί με ακρίβεια η λειτουργία της Ομάδας είναι απαραίτητο να κατανοηθούν σαφώς οι συνθήκες κάτω από τις οποίες ένας ασθενής αναπτύσσει την ανάγκη παρέμβασης στην θρεπτική του κατάσταση.

Σε υγιή άτομα μια πληθώρα ομοιοστατικών μηχανισμών λειτουργούν για να διατηρήσουν σταθερά το βάρος και τη σύνθεση του σώματος δηλαδή

σταθερή θρεπτική κατάσταση. Η θρεπτική υποστήριξη είναι απαραίτητη όταν οι βιολογικοί μηχανισμοί χάνουν την ικανότητα να αναπληρώσουν τις απώλειες ικανοποιητικά. Αυτό συμβαίνει σε ένα ευρύ φάσμα καταστάσεων που σε γενικές γραμμές οφείλεται σε 3 παράγοντες: Α) Κοινωνικοοικονομική αδυναμία για παροχή τροφής, Β) Απώλεια γαστρεντερικών λειτουργιών και Γ) Μεταβολικές διαταραχές λόγω νοσημάτων ή θεραπευτικών πράξεων.

Οι στόχοι μιας Ομάδας μπορεί να συνοψισθούν ως εξής:

1. Αναγνώριση των ασθενών με διαταραχές της θρέψης πριν αυτές γίνουν μη αναστρέψιμες.

2. Διάγνωση με ακρίβεια σε ποιο σημείο ή σημεία έχουν διαταραχθεί οι μηχανισμοί τροφοδοσίας της βιολογικής μηχανής.

3. Καθορισμός του βαθμού έκπτωσης της θρεπτικής κατάστασης.

4. Παροχή ασφαλούς και αποτελεσματικής θρεπτικής υποστήριξης ώστε η διαταραχή θρέψης να αναστραφεί ή να παρακαμφθεί.

Οι 4 προηγούμενοι αποτελούν τους κύριους στόχους. Σημαντικοί είναι και οι 2 επόμενοι αν και δευτερεύοντες:

5. Διδασκαλία- Εκπαίδευση. Οι ασθενείς με σοβαρές διαταραχές θρέψης οι οποίες πολλές φορές διαλάχουν, ανέρχονται στο 50% των νοσηλευμένων. Για τη σωστή διάγνωση και θεραπεία ενός τόσο σημαντικού αριθμού ασθενών η Ομάδα Θρεπτικής Υποστήριξης θα έπρεπε να αποτελείται από πάρα πολλά άτομα, πράγμα αδύνατο. Έτσι έπρεπε να αποτελείται από πάρα πολλά άτομα, πράγμα αδύνατο. Έτσι καθίσταται αναγκαία η εκπαίδευση και άλλων κλινικών γιατρών ώστε αυτοί να μπορούν να αναγνωρίσουν τους ασθενείς με υποθρεψία και να θεραπεύσουν τις ευκολότερες τουλάχιστον περιπτώσεις. Ένας δεύτερος διδακτικός στόχος αφορά την ίδια την Ομάδα. Εάν τα μέλη της ομάδας δεν παρακολουθούν τις επιστημονικές και τεχνικές εξελίξεις, η παροχή θρεπτικής υποστήριξης δεν θα είναι η καλύτερη δυνατή.

6. Έρευνα. Η καταγραφή των αποτελεσμάτων, η σύγκριση, η στατιστική επεξεργασία, η μελέτη των διαφόρων θρεπτικών ουσιών και η αναζήτηση λύσης των προβλημάτων είναι μερικοί από τους τομείς έρευνας που έχει σαν στόχο η Ομάδα Τεχνητής Διατροφής.

3.3 Τα μέλη της ομάδας τεχνητής Διατροφής

Από ειδικά κέντρα συνίσταται όπως η Ομάδα Τεχνητής Διατροφής ή Θρεπτικής Υποστήριξης απαρτίζεται κατ' ελάχιστο όριο από ένα κλινικό ιατρό (χειρουργό, γαστρεντερολόγο ή παθολόγο), μια ειδικά εκπαιδευμένη (-ο) νοσηλεύτρια (-η), μια (ένα) κλινικό φαρμακοποιό.

Η ομάδα πλαισιώνεται και από ανάλογο αριθμό επιμελητών, βοηθών ιατρών και νοσηλευτών-τριων ανάλογα με τους στόχους και τη δύναμη των ασθενών που διακινεί. Είναι δυνατόν σε μια ομάδα κάποιος

και τη δύναμη των ασθενών που διακινεί. Είναι δυνατόν σε μια ομάδα κάποιος από τους προαναφερόμενους ειδικούς να λείπει ή να υπάρχουν και άλλοι ειδικοί που τη συναρπάζουν όπως κλινικός μικροβιολόγος και βιοχημικός, κοινωνιολόγος, ψυχολόγος, φυσικοθεραπευτής, διοικητικός διευθυντής κ.λ.π.

ΠΙΝΑΚΑΣ

ΟΜΑΔΑ ΘΡΕΠΤΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

- **Κλινικός ιατρός- Διευθυντής**
 - Χειρουργός
 - Γαστρεντερολόγος
 - Παθολόγος
- **Εκπαιδευμένη (-ος) νοσηλεύτρια(-ης)**
- **Διαιτολόγος**
- **Κλινικός φαρμακοποιός**
- Κλινικός μικροβιολόγος
- Κλινικός βιοχημικός
- Επιμελητές κλινικοί ιατροί
- Βοηθοί κλινικοί ιατροί (εκπαιδευόμενοι)
- Ψυχολόγος
- Διοικητικός Διευθυντής Τμήματος
- Κοινωνιολόγος
- Προγραμματιστής computer
- Νοσηλεύτριες (-ες)

Σε μια έρευνα που έγινε στις ΗΠΑ από την Υπηρεσία Θρεπτικής Υποστήριξης το 1984 διαπιστώθηκε ότι στα διάφορα Νοσοκομεία η ομάδα τεχνητής διατροφής αποτελείτο από 2 έως 31 μέλη.

Το σημαντικό είναι να υπάρχει σωστή συνεργασία και διάκριση των ρόλων μεταξύ των διαφόρων «ειδικών». Υπάρχουν διακριτοί ρόλοι των οποίων όμως τα όρια δεν διακόπτονται απότομα αλλά πολλές φορές εφάπτονται ή είναι δυσδιάκριτα.

Όλα τα μέλη είναι εξαρτώμενα μεταξύ τους αλλά στο καθένα πρέπει να αναγνωρίζεται ευχέρεια κινήσεων στον τομέα του. Όλοι είναι σημαντικοί αλλά κανένας δεν μπορεί να φέρει σε πέρας την αποστολή της ομάδας από μόνος του. Το ιατρικό προσωπικό της ομάδας δεν μπορεί να επιτύχει τους στόχους του χωρίς την βοήθεια της εκπαιδευμένης νοσηλεύτριας και αμφότεροι είναι λιγότερο αποτελεσματικοί χωρίς τις συμβουλές της διαιτολόγου και τη βοήθεια του φαρμακοποιού.

3.3.1. Ο κλινικός Ιατρός- Διευθυντής

Ο Διευθυντής της ομάδας έχει κατ' αρχάς την ευθύνη δημιουργίας, εκπαίδευσης και συντονισμού της ομάδας. Ειδικότερα για τους ασθενείς έχει την ευθύνη για τη διάγνωση της υποθρεψίας, για τον καθορισμό του βαθμού υποθρεψίας και την απόφαση για το είδος της διατροφής. Επίσης έχει την ευθύνη για τη συνταγογράφηση της τεχνητής θρέψης και τη παρακολούθηση του αρρώστου. Ακόμη πρέπει να παρακολουθεί την εξέλιξη της θρέψης του ασθενούς και τα αποτελέσματα της θρεπτικής υποστήριξης. Τέλος, πρέπει να διαπιστώνει έγκαιρα τις επιπλοκές της θρεπτικής υποστήριξης. Τέλος, πρέπει να διαπιστώνει έγκαιρα τις επιπλοκές της θρεπτικής υποστήριξης και να προβαίνει στην άμεση διόρθωσή τους. Ο Κλινικός Διευθυντής της Ομάδας θρέψης είναι συνήθως παθολόγος, γαστρεντερολόγος ή χειρουργός. Στη Μ. Βρετανία στο 80% των περιπτώσεων είναι γαστρεντερολόγος. Ο κλινικός γιατρός πρέπει να έχει σαφή γνώση του μεταβολισμού στον υγιή και τον ασθενή να έχει σαφή κατανόηση της παθοφυσιολογίας και των κλινικών εκδηλώσεων της υποθρεψίας καθώς και τον τρόπο διόρθωσής της να κατέχει καλά και να έχει εμπειρία από όλα τα είδη διατροφής, τον τρόπο χορήγησής τους, τα σκευάσματα και τις παρενέργειες να έχει ευρεία γνώση της παθολογίας ώστε να μπορεί να κατανοήσει τη σύνδεση της κύριας νόσου με τη θρέψη και της εκδηλώσεις υποθρεψίας. Σε τελική ανάλυση ο κλινικός διευθυντής της ομάδας θρέψης πρέπει να έχει πέραν από την εκπαίδευση στη θρέψη και ευρεία αντίληψη του μεταβολισμού αλλά και επαρκή γνώση της παθολογίας.

3.3.2. Η (ο) νοσηλεύτρια (-ης)

Η (ο) νοσηλεύτρια(-ης) έχει ρόλο κλειδί στην Ομάδα Θρεπτικής Υποστήριξης. Οι νοσηλεύτριες σωστά θεωρούνται σαν οι ζωντανές συνδέσεις μεταξύ του ασθενούς και της υπόλοιπης θεραπευτικής ομάδας. Η συνεισφορά της νοσηλεύτριας στην ομάδα διαφέρει από τα άλλα μέλη επειδή δεν εξάγεται από κάποια εξειδικευμένη αντίληψη της παθοφυσιολογίας του ασθενούς, της φαρμακοκινητικής ή της δράσης των θρεπτικών ουσιών αλλά περισσότερο από παρατηρήσεις που η ίδια κάνει από πρώτο χέρι στον άρρωστο και στην αντίδρασή του στη νόσο και τη θεραπεία. Λόγω της σχεδόν συνεχούς επαφής που έχει με τον ασθενή, είναι σε θέση να ξέρει εάν αυτός έφαγε, αν λειτουργεί το έντερό του και το επίπεδο πολλών άλλων φυσιολογικών λειτουργιών του. Παρακολουθεί, ελέγχει και φροντίζει τους καθετήρες εντερικής ή παρεντερικής διατροφής και τις συνδέσεις τους. Ελέγχει αν ο ασθενής παίρνει τις συνταγογραφημένες ουσίες διατροφής. Αλλάζει τους σάκκους διατροφής και τις συσκευές χορήγησης. Ενθαρύνει τον ασθενή να φάει αν αυτό

ενδείκνυται. Περιποιείται τα σημεία εισόδου των ενδοφλέβιων καθετήρων με άσηπτη τεχνική και κάνει αλλαγές σε αυτά ανά 24-48 ώρες. Λαμβάνει καλλιέργειες από τα τραύματα αν το κρίνει αναγκαίο. Εκπαιδεύει νοσηλεύτριες(-ές) των τμημάτων σε ότι αφορά όλα τα παραπάνω, ενώ ταυτόχρονα τους διδάσκει να παίρνουν το ιστορικό θρέψης, να ζυγίζουν τακτικά τον ασθενή και να μετρούν το ύψος και το βάρος κατά την είσοδό του στο Νοσοκομείο.

3.3.3 Η(ο) Διαιτολόγος

Η(ο) διαιτολόγος παίζει σημαντικό ρόλο στον υπολογισμό των αναγκών των θρεπτικών ουσιών καθώς και στην παρακολούθηση του ασθενούς που είναι σε τεχνητή διατροφή, σε συνεργασία με τη νοσηλεύτρια. Η(ο) διαιτολόγος έχει γνώμη για το πώς μπορεί να διορθωθούν οι διαταραχές της θρέψης με τη δίαιτα. Μπορεί να χρησιμοποιήσει τρόφιμα από το Νοσοκομείο ή συμπληρώματα διατροφής, για να διορθώσει θρεπτικές ανεπάρκειες σε πολλές περιπτώσεις πράγμα που είναι πολύ πιο οικονομικό από το να χορηγηθούν έτοιμα εμπορικά σκευάσματα.

Στην εντερική θρέψη ο διαιτολόγος έχει ουσιαστική συνεισφορά στη δίαιτα του ασθενούς και στο ποιά ακριβώς φαγητά μπορούν να χορηγηθούν. Σε ειδικές δίαιτες όπως του σακχαρώδους διαβήτου μόνο ο ειδικός διαιτολόγος έχει τη γνώση που απαιτείται για να επιβεβαιώσει ότι ο ασθενής παίρνει τη σωστή δίαιτα. Ομοίως στην εντερική διατροφή, η εκτέλεση μιας ορθολογιστικής διατροφικής συνταγής που απαιτεί συγκεκριμένες ποσότητες ωρισμένων θρεπτικών ουσιών, ανήκει εξ ολοκλήρου στο διαιτολόγο ο οποίος μπορεί να τη μετατρέψει σε ένα εύγεστο φαγητό αν η κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει.

3.3.4 Ο ρόλος του Φαρμακοποιού

Υπάρχουν 2 σημαντικοί λόγοι για τους οποίους ένας Φαρμακοποιός πρέπει να συμμετέχει στην Ομάδα Τεχνητής Διατροφής ενός Νοσοκομείου. Ο κυριότερος είναι η παρασκευή του διαλύματος της παρεντερικής διατροφής με απολύτως άσηπτες συνθήκες, εάν αυτό δεν είναι διαθέσιμο υπό μορφή εμπορικού σκευάσματος. Ο δεύτερος λόγος είναι επειδή ο φαρμακοποιός γνωρίζει πολύ καλά τη φαρμακοκινητική, το μεταβολισμό και τις αλληλεπιδράσεις των φαρμάκων και την αλληλεπίδραση φαρμάκων- ειδικών θρεπτικών ουσιών. Σε ασθενείς που λαμβάνουν χρόνιες φαρμακευτικές αγωγές πρέπει οπωσδήποτε να υπάρχει φαρμακολογική μαζί με τη θρεπτική εκτίμηση επειδή τα φάρμακα μπορεί να μεταβάλλουν το μεταβολισμό, την πρόσληψη, την αποδήμηση ή την απέκκριση των διαφόρων θρεπτικών ουσιών. Είναι επίσης σημαντικό το

τελικό διάλυμα που παρασκευάζεται με μεγάλους σάκκους ή φιάλες τριών λίτρων να είναι σταθερό και ο φαρμακοποιός ξέρει πολύ καλά ποιές ουσίες και σε ποιά ποσότητα κάνουν το διάλυμα σταθερό ή ασταθές.

3.3.5 Ο κλινικός Βιοχημικός και ο Μικροβιολόγος

Επειδή οι ασθενείς που παίρνουν παρεντερική διατροφή απαιτούν σωστή και λεπτομερειακή εργαστηριακή παρακολούθηση είναι σημαντικό να υπάρχει μια σταθερή σύνδεση με το εργαστήριο ακόμα και αν ένας βιοχημικός δεν είναι σταθερό μέλος της Ομάδας Θρεπτικής Υποστήριξης. Οι μετρήσεις της ουρίας αίματος και ούρων είναι απαραίτητες για το ισοζύγιο Αζώτου και τα ηλεκτρολυτικά προβλήματα χρήζουν προσεκτικής παρακολούθησης. Σωστή βιοχημική παρακολούθηση των λειτουργιών του ήπατος είναι σημαντική επειδή οι διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας είναι συχνές σε ασθενείς με παρεντερική διατροφή. Μετρήσεις της αλβουμίνης του ορού, της τρανσφερίνης και των άλλων σπλαχνικών πρωτεϊνών έχουν σημαντική αξία για την εκτίμηση της θρέψης και της υποστηρικτικής θεραπείας. Τέλος, σε ασθενείς με μακροχρόνια παρεντερική διατροφή μπορεί να είναι απαραίτητες οι μετρήσεις των ιχνοστοιχείων.

Απαραίτητη είναι και η ουσιαστική συνεργασία της ομάδας με κλινικό μικροβιολόγο καθώς ο κίνδυνος σηπτικών επιπλοκών είναι μεγάλος στην παρεντερική διατροφή και η έγκαιρη αποκάλυψη του αιτίου της λοίμωξης είναι κεφαλαιώδους σημασίας. Καλλιέργειες του ενδοφλέβιου καθετήρα και των γραμμών χορήγησης του ενδοφλεβίου διαλύματος, καλλιέργειες αίματος ή υγρών τραυμάτων είναι πολύ σημαντικές και πρέπει να γίνονται γρήγορα και αξιόπιστα.

3.4. Τρόποι οργάνωσης της ομάδας τεχνητής διατροφής

Υπάρχουν 3 τρόποι οργάνωσης της παροχής τεχνητής διατροφής: Ο πρώτος είναι να συγκεντρωθούν όλοι οι ασθενείς σε ένα τμήμα ανεξάρτητα από την αρχική αιτία εισόδου. Έτσι η χορήγηση τεχνητής διατροφής και η παρακολούθηση των ασθενών γίνεται πιο εύκολα. Όμως ο τρόπος αυτός δεν μπορεί να εφαρμοσθεί σε ασθενείς με σοβαρά κατά τα άλλα νοσήματα οι οποίοι απαιτούν εντατικότερη παρακολούθηση από τους θεράποντες ιατρούς. Παραλλαγή του τρόπου αυτού είναι να παραμείνουν οι ασθενείς στα αρχικά τους τμήματα αλλά να μεταβιβασθεί όλη η φροντίδα θρέψης στην ομάδα. Για το σκοπό αυτό όμως απαιτείται πολυπρόσωπη ομάδα με μεγάλο όγκο εργασίας.

Ο δεύτερος τρόπος είναι να παραμείνουν οι ασθενείς στα τμήματα που ανήκουν εξ αρχής και τη φροντίδα για τη θρέψη τους να αναλάβουν οι θεράποντες ιατροί με την εποπτεία, συμβουλές και διδασκαλία από την ομάδα.

Ο τρίτος, μικτός τρόπος φαίνεται ότι είναι ο προσφορότερος. Σύμφωνα με τον τρόπο αυτό η παροχή θρεπτικής φροντίδας ανήκει κατ'αρχάς στους θεράποντες ιατρούς. Όμως αυτό γίνεται για τα ελαφρύτερα περιστατικά και πάντα υπό την επίβλεψη της ομάδας. Για τα δυσκολότερα περιστατικά την ευθύνη για τη χορήγηση τεχνητής διατροφής και την παρακολούθηση αναλαμβάνει ή ομάδα τεχνητής διατροφής με τη βοήθεια των θεραπόντων ιατρών. Με τον τρόπο αυτό η ομάδα μεταδίδει τις γνώσεις και την εμπειρία της στο υπόλοιπο προσωπικό του νοσοκομείου.

3.5 Η δημιουργία και οι αρχές λειτουργίας της ομάδας τεχνητής διατροφής.

Η δημιουργία της ομάδας τεχνητής διατροφής σε ένα γενικό νοσοκομείο αντιμετωπίζει πολλά εμπόδια. Τα οικονομικά, διοικητικά και πολιτικά είναι τα πιο συνηθισμένα. Το δυσκολότερο όμως πρόβλημα είναι να πεισθούν οι γιατροί διευθυντές των κλινικών και οι διοικητικοί διευθυντές για την αναγκαιότητα της Ομάδας Τεχνητής Διατροφής.

Για να πεισθεί το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό ενός Νοσοκομείου για την χρησιμότητα και τη σπουδαιότητα της ομάδας της τεχνητής διατροφής πρέπει πρώτα να προβληματισθεί μέχρις ανησυχίας για τις πολλές επιπλοκές που κρύβονται πίσω από την πρόχειρη χορήγηση της εντερικής και κυρίως της παρεντερικής διατροφής.

Οι διαιτολόγοι και οι φαρμακοποιοί θα πρέπει να αντιληφθούν ότι ο παλιός τρόπος συνεργασίας μεταξύ αυτών και των γιατρών, δηλαδή ο τρόπος κατά τον οποίο οι γιατροί παραγγέλλουν και οι άλλοι απλώς εκτελούν χωρίς καμμία μεταξύ τους επαφή είναι παρωχημένος και δεν προδιαγράφει ούτε την καλύτερη συνεργασία ούτε την αποτελεσματικότητα. Πρέπει όλοι να πεισθούν για την αναγκαιότητα της άμεσης και ενεργητικής συνεργασίας με την ιατρική και νοσηλευτική ομάδα.

Το επόμενο βήμα είναι να υποστηριχθεί σθεναρά η ιδέα από όσους είναι άμεσα υπεύθυνοι για τους ασθενείς όπως οι διευθυντές των τμημάτων, οι προϊστάμενες (-οι) νοσηλείας και οι διοικητικοί διευθυντές.

Μετά από όλα αυτά ακολουθεί η δημιουργία της ομάδας, αφού όμως προηγηθεί επιλογή των προσώπων με κριτήρια τη διάθεση και τη θέληση κατά πρώτο και τη γνώση του αντικειμένου κατά δεύτερο λόγο.

Τέλος , αφού δημιουργηθεί η ομάδα θα πρέπει σύντομα να καταγραφεί η εργασία της και να γνωστοποιηθούν τα αποτελέσματα της στο προσωπικό του νοσοκομείου.

Η πρωταρχική εκτίμηση για την ανάγκη παροχής ή όχι υποστηρικτικής αγωγής θρέψης ανήκει κατ' αρχάς στους θεράποντες κλινικούς ιατρούς. Ακολουθως καλείται η ομάδα θρέψης η οποία σε γενικές γραμμές λειτουργεί με τις εξής αρχές

1.Λεπτομεριακή εξέταση του ασθενούς, προσεκτική λήψη του ιστορικού και έλεγχος των εργαστηριακών εξετάσεων. Παραγγελία νέων εξετάσεων αν κριθεί αναγκαίο. Η τελική εκτίμηση για το αν πρέπει να χορηγηθεί τεχνητή διατροφή καθώς και το είδος αυτής λαμβάνεται μετά από στενή συνεργασία με τους θεράποντες ιατρούς.

2.Επιβεβαίωση ότι τηρούνται σχολαστικά οι κανόνες που αφορούν στην εισαγωγή και διατήρηση του καθετήρα παρεντερικής θρέψης.

Συνοπτικά οι κανόνες αυτοί είναι:

- A) Ο καθετήρας εισάγεται σε άλλη αίθουσα εκτός του θαλάμου νοσηλείας.
- B) Κατά την εισαγωγή τηρείται άσηπτη τεχνική (αποστειρωμένη μπλούζα, γάντια , κάλυμμα κεφαλής, μάσκα).
- Γ) Η σωστή θέση του καθετήρα επιβεβαιώνεται με ακτινογραφία πριν αρχίσει η παρεντερική διατροφή.
- Δ) Η έγχυση γίνεται πάντα με αντλίες τόσο στην κεντρική όσο και στην περιφερική παρεντερική διατροφή.
- Ε) Οι αλλαγές των γαζών στο σημείο εισόδου του καθετήρα γίνονται κάθε 24-48 ώρες.
- Στ) Οι γραμμές έγχυσης αλλάζουν κάθε 24 ώρες.
- Z) Η γραμμή χορήγησης παρεντερικής διατροφής χρησιμοποιείται αποκλειστικά για το σκοπό αυτό και όχι για χορήγηση αίματος, υποκαταστάτων ή φαρμάκων, αναρροφήσεις αίματος ή μέτρηση Κεντρικής Φλεβικής Πίεσης.

3.Παρακολούθηση του ασθενούς και διακριτικός έλεγχος των ενεργειών του προσωπικού του τμήματος στο οποίο νοσηλεύεται ο ασθενής.

4. Τήρηση Πρωτοκόλλου από την ομάδα. Καταγραφή και έλεγχος των εργαστηριακών εξετάσεων για τη σωστή παρακολούθηση της θρέψης και της απόδοσης της υποστηρικτικής αγωγής θρέψης.

5. Καθημερινός έλεγχος των γραμμών (αλλαγές, καλλιέργειες, έλεγχος ροής και χρήσης των καθετήρων). Επίσκεψη ομάδας κάθε 2^η ή 3^η ημέρα.

6. Καταγραφή αποτελεσμάτων, επιπλοκών και στοιχείων για ερευνητικούς σκοπούς.

Η καθημερινή επίσκεψη, η συνταγογράφηση του διαλύματος της τεχνητής διατροφής και η λοιπή αγωγή εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενα των θεραπόντων ιατρών.

3.6 Συμπεράσματα

Η ομάδα τεχνητής διατροφής:

- προάγει την απόδοση της τεχνητής διατροφής
- μειώνει τις επιπλοκές
- βελτιώνει την έκβαση του ασθενούς
- μειώνει το κόστος της τεχνητής διατροφής
- διευρύνει τον κύκλο γνώσης και επιμόρφωσης που αφορά στην τεχνητή διατροφή
- έχει περισσότερες ευκαιρίες ερευνητικών δραστηριοτήτων .

Για τους λόγους αυτούς είναι απαραίτητη σε κάθε μεγάλο Νοσοκομείο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1. Έναρξη και επιλογή της μεθόδου της θρεπτικής υποστήριξης.

Πότε αρχίζουμε τη θεραπευτική υποστήριξη της θρέψης ξεκίνησε μετά από τη διαπίστωση ότι ένας σημαντικός αριθμός νοσοκομειακών αρρώστων, εμφανίζει σημαντικό βαθμού δυσθρεψία η οποία μπορεί να ευθύνεται για αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας. Σήμερα η θρεπτική υποστήριξη αποτελεί μια συμπληρωματική θεραπεία, που βοηθάει πολύ λίγο ή καθόλου στην αιτιολογική αντιμετώπιση μιας συγκεκριμένης νόσου, βελτιώνει όμως τη θρεπτική κατάσταση του αρρώστου, γεγονός που επιτρέπει την πλήρη εφαρμογή της κύριας θεραπείας για αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της νόσου.

Παράλληλα προφυλάσσει τον άρρωστο από διάφορες επιπλοκές που θα μπορούσαν τελικά να τον οδηγήσουν στο θάνατο. Σήμερα, με τη συνεχή ερευνητική προσπάθεια και την τεχνολογική πρόοδο γύρω από την τεχνητή διατροφή, η εφαρμογή της έχει γίνει αποδοτικότερη και ασφαλέστερη.

Επειδή λοιπόν δεν υπάρχει παθολογική κατάσταση που να ωφελείται από την κακή θρέψη, ο γιατρός θα πρέπει πάντα να σκέφτεται μήπως ο άρρωστος του είναι δυσθρεπτικός και χρειάζεται θρεπτική υποστήριξη, και αν ναι, τότε θα πρέπει να αρχίσει την υποστήριξη αυτή.

Απάντηση στα παραπάνω ερωτήματα θα δοθεί αφού καθοριστούν τα εξής:

- ✓ Η κατάσταση θρέψης του αρρώστου
- ✓ Αν οι άρρωστος βρίσκεται σε κατάσταση υπερμεταβολισμού ή όχι και σε ποιο επίπεδο.
- ✓ Πως εκτιμάται η κλινική του πορεία. Δηλαδή τότε υπολογίζεται ότι ο συγκεκριμένος άρρωστος θα μπορέσει να σιτισθεί κανονικά.

Καθ' ένας θα πρέπει να ξέρει ότι υπάρχει μόνο μια ένδειξη για υποστήριξη της θρέψης ενός αρρώστου: η διατήρηση και αποκατάσταση της θρεπτικής του κατάστασης. Όταν λοιπόν υπάρχει δυσθρεψία ή τείνει να συμβεί, αυτό αποτελεί την κύρια ένδειξη για θρεπτική υποστήριξη, η οποία θα πρέπει να αποτελεί βασικό θεραπευτικό στόχο. Στην περίπτωση επίσης που ο άρρωστος είναι σηπτικός δηλαδή βρίσκεται σε μια υπερμεταβολική κατάσταση, και τότε υπάρχει ένδειξη για υποστήριξη της θρέψης με τροποποιημένο θρεπτικό σχήμα. Αντίθετα, αν η κλινική πορεία ενός αρρώστου προβλέπεται ότι θα διαρκέσει μέχρι μια εβδομάδα, δεν χρειάζεται να υποστηριχθεί μια και σε 7- 10 ημέρες θα έχει επανέλθει σε φυσική διατροφή. Η κλινική εμπειρία λέει ότι η υποστήριξη της θρέψης

δεν προσφέρει παρά ελάχιστα στη μείωση των επιπλοκών που οφείλονται στη δυσθρεψία, αν η υποστήριξη διαρκέσει λιγότερο από δέκα ημέρες.

Άρα όταν έχουμε ένα δυσθρεπτικό ή σηπτικό άρρωστο και προβλέπεται ότι δεν πρόκειται να σιτισθεί επαρκώς σε 7- 10 ημέρες, αυτός ο άρρωστος έχει ένδειξη να αρχίσει αμέσως τεχνητή διατροφή. Η ανάγκη είναι επιτακτική γιατί η βελτίωση της λειτουργίας των οργάνων με την διατροφή γίνεται αργά και χρειάζεται πολύς χρόνος για την πλήρη αποκατάσταση, σε αντίθεση με την έκπτωση της λειτουργίας που γίνεται πολύ πιο γρήγορα. Ένας σηπτικός άρρωστος μπορεί να χάνει ημερησίως 15-20gr αζώτου με την πρωτεόλυση και γλυκονεογέννεση αν δεν υποστηρίζεται. Επι πλέον δε, και κάτω από άριστες συνθήκες υποστήριξης, το θρεπτικό ισοζύγιο N_2 , δεν μπορεί να υπερβεί τα 2-3gr την ημέρα. Άρα μιας ημέρας καθυστέρηση στην έναρξη της τεχνητής διατροφής, απαιτεί περισσότερες από 5 ημέρες άριστης υποστήριξης της θρέψης για να καλύψει τις απώλειες αυτής της ημέρας. Σε περιπτώσεις δε έντονου stress, το μόνο που επιτυγχάνεται είναι η διατήρηση του ισοζυγίου του αζώτου, οπότε κάθε καθυστέρηση στην έναρξη της θρεπτικής υποστήριξης είναι επιζήμια για τον άρρωστο. Από την άλλη μεριά βέβαια δεν έχει καμμία ένδειξη να υποστηρίξουμε θρεπτικά έναν άρρωστο, για να μεταθέσουμε σε απώτερο χρόνο την απαραίτητη χειρουργική ή φαρμακευτική θεραπεία.

Παρόλα όμως αυτά, η τελική απόφαση για ξεκίνημα θρεπτικής υποστήριξης σ'ένα συγκεκριμένο ασθενή, είναι αποτέλεσμα λογικής κλινικής κρίσης και η εφαρμογή της εξαρτάται από τη σχέση κινδύνου προς όφελος και τι προτεραιότητα έχει στην όλη θεραπευτική αντιμετώπιση του αρρώστου.

4.1.1 Πότε σταματάμε την θρεπτική υποστήριξη

Η μετάβαση από την τεχνητή στη φυσική διατροφή, αποτελεί ένα σημαντικό τμήμα της φάσης της ανάρρωσης του αρρώστου. Για να σκεφθεί κανείς τη διακοπή της τεχνητής διατροφής, δε θα πρέπει να υπάρχει στοιχείο stress ή λοίμωξης στον άρρωστο, ο οποίος θα πρέπει να βρίσκεται στη φάση ανάρρωσης από την πάθηση. Στην περίοδο αυτή ο άρρωστος είναι συνήθως σε αναβολική φάση, ενώ παράλληλα αρχίζει να ομαλοποιείται προοδευτικά η πιθανώς διαταραγμένη γαστρεντερική λειτουργία και να μειώνεται η ανορεξία που συνοδεύει την ενεργό νόσο και το stress. Πριν αρχίσει η λήψη τροφής από το στόμα θα πρέπει να σιγουρευτεί ότι η κένωση του στομάχου γίνεται επαρκώς, προκειμένου να προληφθεί η πιθανότητα αναγωγής και εισρόφησης.

Το χρονικό διάστημα που χρειάζεται για τον «απογαλακτισμό» από την τεχνητή διατροφή είναι άγνωστο, αλλά σίγουρα δεν χρειάζεται βιασύνη. Διακοπή της τεχνητής διατροφής ευθύς ως αρχίσει η λήψη

τροφής από το στόμα, θα καταλήξει σε μια περίοδο που η διατροφή θα είναι ανεπαρκής με αποτέλεσμα την απώλεια θρεπτικών αποθεμάτων και τελικά την καθυστέρηση της αποκατάστασης του αρρώστου. Για τον λόγο αυτό συνιστάται η συνέχιση της τεχνητής διατροφής σε πλήρη μορφή παράλληλα με το ξεκίνημα της φυσικής διατροφής, και την προοδευτική μείωση της πρώτης, ανάλογα με την αύξηση της δεύτερης. Από την στιγμή που η φυσική διατροφή κριθεί επαρκής, μπορεί να διακοπή η τεχνητή διατροφή, ή να χρησιμοποιηθεί σαν συμπλήρωμα όπως π.χ. η Ο.Π.Δ. στη διάρκεια της νύχτας οπότε αποφεύγεται και η μείωση της όρεξης που συμβαίνει στη συνεχή χορήγηση, ενώ δίνει στον ασθενή μεγαλύτερη ελευθερία κίνησης στη διάρκεια της ημέρας. Τέλος, ευθύς ως η φυσική διατροφή φθάσει σε επίπεδα που να εξασφαλίζει τα απαιτούμενα θρεπτικά συστατικά που έχουν υπολογισθεί για αναβολισμό, η τεχνητή διατροφή σταματάει. Βέβαια καλό είναι, εφόσον πρόκειται για Ο.Π.Δ, ο κεντρικός φλεβικός καθετήρας να ηπαρνησθεί για 24-48 ώρες, έως ότου σιγουρευθεί ότι η διατροφή από το στόμα συνεχίζεται χωρίς πρόβλημα.

Ο γιατρός δεν πρέπει να βιάζεται να διακόψει την τεχνητή διατροφή πιστεύοντας ότι με αυτόν τον τρόπο θα βελτιωθεί η όρεξη και η λήψη τροφής από το στόμα, ούτε να θεωρεί ότι πηγαίνοντας ο άρρωστος στο σπίτι του, στο δικό του περιβάλλον θα φάει καλλίτερη ανάρρωση και ταχύτερη αποκατάσταση του αρρώστου.

4.1.2. ΠΟΙΑ ΜΕΘΟΔΟ ΕΠΙΛΕΓΟΥΜΕ

Ευθύς ως αποδειχθεί με την εκτίμηση της θρέψης ότι ο άρρωστος είναι θρεπτικός και χρειάζεται υποστήριξη, δύο δρόμοι υπάρχουν: της γαστρεντερικής και της ενδοφλέβιας ή παρεντερικής χορήγησης. Η σωστή επιλογή της μεθόδου υποστήριξης εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Πάντα όμως ξεκινάμε με βάση την αρχή ότι: «εφόσον το γαστρεντερικό σύστημα λειτουργεί πρέπει να χρησιμοποιείται». Παράλληλα βέβαια θα πρέπει κάνεις να λάβει υπ' όψη του:

A) Τις δυνατότητες της εντερικής ή παρεντερικής διατροφής να υποστηρίξουν θετικά τη θρέψη του αρρώστου με την συγκεκριμένη νόσο.

B) Τις επιπλοκές που μπορούν να παρουσιαστούν από τη μία ή την άλλη μέθοδο, σε σχέση με τα προβλήματα του κάθε αρρώστου.

Γ) Κατά πόσο η κάθε μέθοδος έχει τη δυνατότητα να προσφέρει τα αναγκαία ποσά θρεπτικών συστατικών ώστε να καλυφθούν οι ανάγκες του ασθενή.

Δ) Το κόστος κάθε μεθόδου

E) Την εμπειρία της ομάδας τεχνητής διατροφής με την μια ή την άλλη μέθοδο, στον συγκεκριμένο χώρο.

Δεδομένου ότι το θρεπτικό αποτέλεσμα είναι το ίδιο ανεξάρτητα του ποια μέθοδος θα εφαρμοσθεί, θα πρέπει κανείς να λάβει υπ' όψη του τα πλεονεκτήματα της μεθόδου. Ειδικότερα η εντερική διατροφή:

A) Έχει ευεργετική δράση στη λειτουργία και τη δομή του εντέρου. (άμεση δράση: Διέγερση των επιθηλιακών κυττάρων για αύξηση και αναγέννηση, διέγερση της ενζυματικής δραστηριότητας του εντέρου. Έμμεση δράση: Αύξηση της κυκλοφορίας στα μεσεντέρια αγγεία, αύξηση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, στην παραγωγή γαστρεντρικών ορμονών).

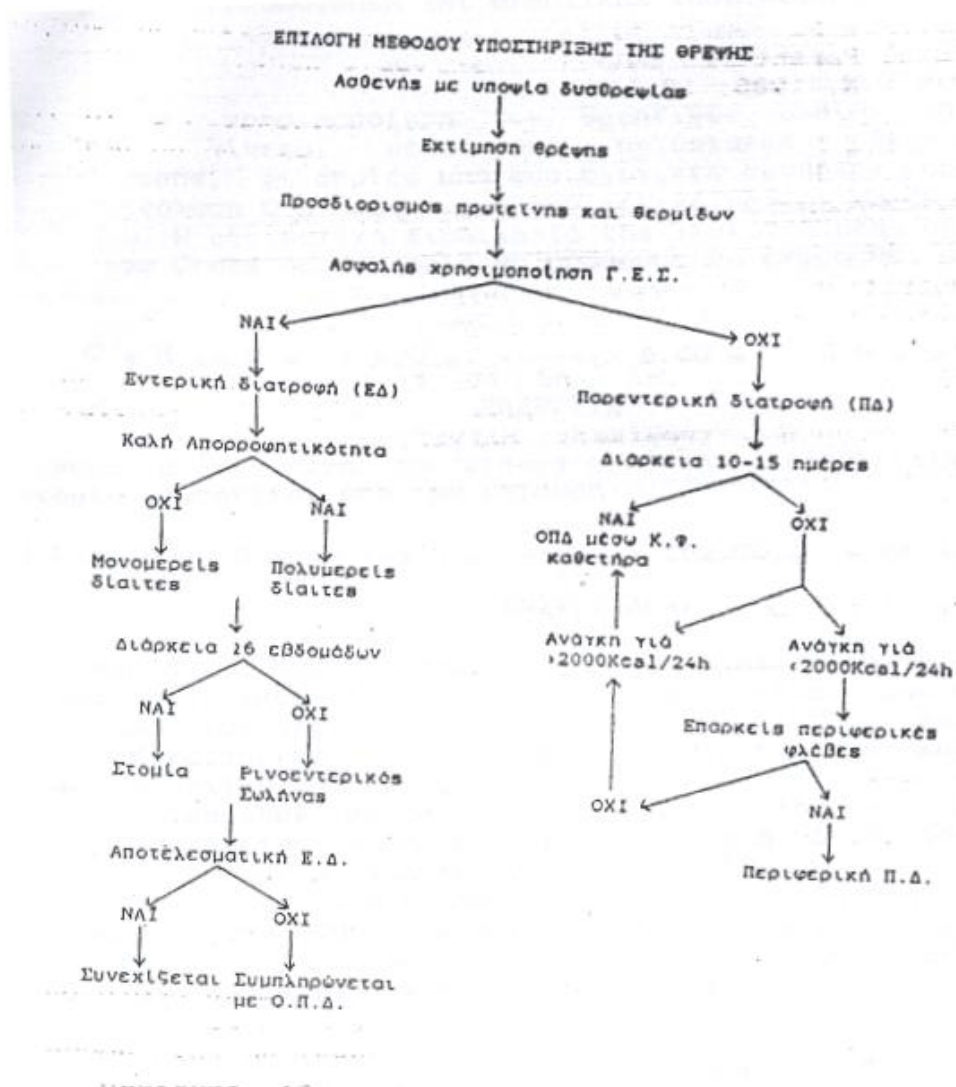
B) Στερείται σηπτικών και λοιπών επιπλοκών από τον κεντρικό φλεβικό καθετήρα και τα διαλύματα, που έχει η Ο.Π.Δ. Οι μεταβολικές επιπλοκές είναι σπάνιες και λιγότερο σοβαρές σε σχέση με την Ο.Π.Δ.

Γ) Το κόστος των διαλυμάτων και του συστήματος χορήγησης, είναι κατά πολύ φθηνότερο.

Σε αντίθεση όμως με αυτά τα φυσιολογικά τεχνικά και οικονομικά πλεονεκτήματα της εντερικής διατροφής έχει το μειονέκτημα ότι συχνά δεν γίνεται καλά ανεκτή ιδίως από τους βαρεια αρρώστους ή αυτούς που παίρνουν αντιβιοτικά ευρέως φάσματος, οι οποίοι εμφανίζουν ναυτία, διάρροια, μετεωρισμό και κοιλιακά άλγη. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα, να μην είναι δυνατή η χορήγηση της απαιτούμενης ποσότητας θρεπτικού διαλύματος που έχει υπολογισθεί για να καλύψει τις ανάγκες του αρρώστου.

Η παρεντερική διατροφή από την άλλη μεριά αποτελεί τη μόνη λύση όταν το γαστρεντερικό σύστημα δεν λειτουργεί ή δεν πρέπει να χρησιμοποιηθεί. Επί πλέον με την παρεντερική διατροφή επιτυγχάνεται ευκολότερα και ταχύτερα θετικό ισοζύγιο αζώτου σε αρρώστους βαρεια δυσθρεπτικούς ή με μεγάλες ημερήσιες ανάγκες.

Άρα με γνώμονα πάντα το: «αν λειτουργεί το ΓΕΣ πρέπει να χρησιμοποιείται» και λαμβάνοντας υπόψη τα κλινικά προβλήματα του αρρώστου καθώς και τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της κάθε μεθόδου, επιλέγεται η κατάλληλη μέθοδος υποστήριξης της θρέψης του αρρώστου σύμφωνα με την εμπειρία και τις δυνατότητες του συγκεκριμένου χώρου.

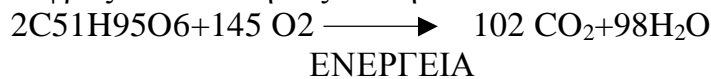


4.2. Παρακολούθηση της θρεπτικής υποστήριξης

Η χρησιμοποίηση των θρεπτικών ουσιών από τον οργανισμό γίνεται μέσα από πολύπλοκες διαδικασίες βιομετατροπής, οι οποίες υπ'φυσιολογικές συνθήκες απαιτούν την κατανάλωση O_2 και έχουν σαν τελικό προϊόν το CO_2 και το H_2O . η οξειδωτική διαδικασία της γλυκόζης μέσα από τον κύκλο του Krebs σε συντομία θα μπορούσε να εκφρασθεί από την εξίσωση:



Αντίθετα η οξείδωση του λίπους π.χ. της τριπαλμιτίνης σε συντομία εκφράζεται από την εξίσωση:



Στις δύο αυτές καύσεις παρατηρούμε πως η σχέση του O_2 που καταναλώνεται προς το CO_2 που παράγεται είναι διαφορετική.

Στην καύση των υδατανθράκων το πηλίκιο VO_2/VCO_2 δηλαδή το αναπνευστικό πηλίκιο είναι ίσο με την μονάδα ενώ στην καύση του λίπους το πηλίκιο αυτό μειώνεται σε 0.7.

Υπάρχουν καταστάσεις όπου η τιμή του αναπνευστικού πηλίκου αυξάνεται πάρα πολύ όπως π.χ. στη διαδικασία της λιπογένεσης όπου η τιμή του φθάνει το 8,67.

Η γνώση του αναπνευστικού πηλίκου, δηλαδή η γνώση του παραγόμενου CO_2 και του καταναλισσομένου O_2 , μας δίνει την δυνατότητα να υπολογίζουμε, θεωρητικά τουλάχιστον τις ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες του κάθε ασθενή από τον τύπο:

$$\text{Θερμιδικές ανάγκες: } \frac{VO_2 \cdot R \cdot Q}{B.S.A} \text{ kcal}$$

Όπου

VO_2 = κατανάλωση O_2

$$R.Q = \text{αναπνευστικό πηλίκιο} = \frac{VO_2}{VCO_2}$$

B.S.A. = ολική επιφάνεια σώματος

Ο υπολογισμός των βασικών θερμιδικών αναγκών με την μέθοδο αυτή λέγεται έμμεση θερμιδομετρία.

Η γνώση λοιπόν της κατανάλωσης O_2 και του παραγόμενου CO_2 είναι πολύ χρήσιμη και μπορεί μέσα από τις παραπάνω σκέψεις να μας

δώσει χρήσιμες πληροφορίες όχι μόνο για τις ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες αλλά και για:

A. το πότε αρχίζει η λιπογένεση δηλαδή η πλήρης αποκατάσταση του ασθενή μετά από τραύμα

B. το πότε μεταβάλλεται η καύσιμη ύλη στον οργανισμό όπως π.χ. γίνεται στη σήψη όπου παρατηρείται αδυναμία του οργανισμού στη χρησιμοποίηση γλυκόζης.

Η σημερινή τεχνολογική εξέλιξη μας δίνει αυτή την δυνατότητα δηλαδή την ικανότητα μέτρησης του VO_2 και VCO_2 , τόσο σε διασωληνωμένους ή τραχειοτομημένους ασθενείς όσο και σε μη διασωληνωμένους. Η εξέλιξη όμως αυτή προϋποθέτει υψηλή εξειδίκευση του προσωπικού που θα συλλέξει τα δεδομένα του κάθε ασθενή και ιδιαίτερα δεδομένων όπως το μίγμα του εισπνεόμενου O_2 (FiO_2) τον αναπνεόμενο (Vt), τον κατά λεπτόν αερισμό ($M.V$) τα οποία είναι απαραίτητα για τους υπολογισμούς μας.

Παρά το τεχνικό αυτό πρόβλημα, το οποίο στην ελληνική πραγματικότητα, πολλαπλασιάζεται, όλο και μεγαλύτερο ενδιαφέρον παρουσιάζεται για την εφαρμογή της έμμεσης θερμιδομετρίας για τον λόγο ότι μπορεί:

A. Να υποκαταστήσει την αιματηρή μέτρηση των αερίων αίματος και της κατανάλωσης O_2 .

B. να προσδιορισθεί η καρδιακή παροχή.

Γ. να συνδυασθεί με άλλες τεχνικές και να μπορεί εύκολα να υπολογισθεί η αποδέσμευση του μεταφερόμενου στους ιστούς O_2 .

Παρόλα αυτά τα πλεονεκτήματα η εφαρμογή της έμμεσης θερμιδομετρίας δεν έχει καταφέρει να λύσει οριστικά το πρόβλημα της παρακολούθησης της θρέψης των ασθενών. Κύριος λόγος εκτός των προαναφερομένων δυσκολιών είναι η «στιγμιαία ακρίβεια» των προσδιορισμών μας ιδιαίτερα σε ασθενείς με προβλήματα ζωτικών οργάνων, με σήψη, σε πολυτραυματισμό κ.λ.π.

Από το γεγονός αυτό απαιτήθηκε η ανεύρεση αντικειμενικών κριτηρίων τα οποία θα μας δηλώσουν την κατάσταση θρέψης του ασθενή και τα οποία ακατά τεκμήριο να είναι εύχρηστα στην καθημερινή κλινική πράξη. Τα κριτήρια αυτά μπορούμε να τα ταξινομήσουμε σε τρεις μεγάλες ομάδες:

A. τις σωματικές παραμέτρους θρέψης

B. τις σπλαχνικές παραμέτρους θρέψης

Γ. την ικανότητα άνοσης απάντησης του οργανισμού και ιδιαίτερα της κυτταρικής ανοσίας.

4.3. Σωματικές παράμετροι θρέψης

Σε όλες τις καταστάσεις που απαιτείται αυξημένη παραγωγή ενέργειας

από τον οργανισμό, μια από τις κυριότερες διαδικασίες που τίθενται σε λειτουργία για το σκοπό αυτό είναι η πρωτεόλυση των μυϊκών μαζών και η μετατροπή των απελευθερούμενων αμινοξέων σε καύσιμη ύλη μέσα από το δρόμο της νεογλυκογένεσης. Σε αυτή τη διαδικασία φαίνεται πως πολύ ευένδοτοι είναι οι σκελετικοί μύες δηλαδή η σωματική πρωτεΐνη.

Η μέτρηση των παραμέτρων της σωματικής πρωτεΐνης έχει σχέση με:

- ✓ Τη σχέση σωματικού βάρους και λίπους του σώματος
- ✓ Στοιχεία του εξωκυττάριου χώρου
- ✓ Τη μάζα των κυττάρων

Με τη χρήση ισότοπων μπορούμε να καθορίσουμε το ολικό διαθέσιμο Na του οργανισμού, στοιχείο που εκφράζει κύρια τον εξωκυττάριο χώρο και το ολικό διαθέσιμο K, στοιχείο που εκφράζει τη μάζα των κυττάρων. Αύξηση της σχέσης του Na/K συνοδεύεται από υποθρεψία ενώ μείωση της σχέσης απαντάται σε αναβολισμό.

Περισσότερο κλινικοί τρόποι αντικειμενικής εκτίμησης της σωματικής πρωτεΐνης είναι οι παρακάτω:

1. Το % του ιδεώδους βάρους

Ανταποκρίνεται σε μεταβολές όλου του σώματος και κάτω του 70% απαντάται σε σοβαρή υποθρεψία.

2. Το % του συνήθους βάρους

Ανταποκρίνεται σε μεταβολές όλου του σώματος και κάτω του 75% απαντάται σε σοβαρή υποθρεψία.

3. Η σχετική μεταβολή του βάρους.

Και οι τρεις αυτοί παράγοντες προϋποθέτουν ότι ο άρρωστος δεν έχει οιδήματα, ασκίτη, κατακράτηση ύδατος ή ευμεγέθεις όγκους.

4. Δείκτης έκκρισης κρεατινίνης

Πρόκειται για έμμεσο αλλά αξιόπιστο δείκτη της κατάτασης της μυϊκής μάζας. Η κρεατινίνη είναι προϊόν αποικοδόμησης της κρεατίνης, μιας ουσίας που σκοπό έχει να αποθηκεύει ενέργεια στο μόριο της. Συντίθεται στο ήπαρ αλλά απαντάται κύρια στους σκελετικούς μύς.

Η παραγωγή της κρεατινίνης και η απέκκριση της μειώνεται σε υποθρεπτικές καταστάσεις, σαν αποτέλεσμα της καταστροφής της μυϊκής μάζας. Σε φυσιολογική νεφρική λειτουργία ή απέκκριση της κρεατινίνης στα ούρα είναι για μεν τους άνδρες 23mg/kg/24h για δε τις γυναίκες 19/mg/kg/24h. Ο δείκτης της κρεατινίνης βρίσκεται από τον τύπο

Μετρηθείσα Κρεατινίνη ούρων 24h/ Αναμενόμενη Κρεατινίνη ούρων 24h X100

Σε μικρή καταστροφή μυϊκής μάζας ο δείκτης κρεατινίνης είναι μεταξύ 60% και 80% ενώ κάτω του 60% ο ασθενής έχει βαριά υποθρεψία.

5. Περίμετρος του βραχίονα

Με την μέτρηση αυτή εκτιμώνται: η μυϊκή μάζα, το μέγεθος του βραχιόνιου οστού και η εναπόθεση του υποδορίου λίπους. Η μέτρηση γίνεται στο μέσο της απόστασης ακρώμιου και ωλεκράνου στο δεξί χέρι και με το μέλος να κρέμεται χαλαρά.

6. Πάχος της δερματικής πτυχής του βραχίονα

Μετράται στην ίδια θέση και με τη βοήθεια ειδικού παχύμετρου.

7. Μυϊκή μάζα του βραχιόνιου (Muscle arm area)

Από τις δυο παραπάνω παραμέτρους και με βάση ειδικά νορμογράμματα μπορούμε να υπολογίσουμε τη μυϊκή μάζα του βραχιονίου που αποτελεί και την καλύτερη ανθρωπομετρική παράμετρο για την εκτίμηση της μάζας των σκελετικών μυών. Οι ανθρωπομετρικές παράμετροι εξαρτώνται εκτός από την θρεπτική κατάσταση του οργανισμού και από το ισοζύγιο ύδατος του ασθενή καθώς και από την ύπαρξη τοπικών οιδημάτων. Επιπρόσθετα η εκτίμηση των μετρήσεων εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την εμπειρία του εξετάζοντος. Για τους λόγους αυτούς η αξιοπιστία των ανθρωπομετρικών μετρήσεων είναι αμφιλεγόμενη, ιδιαίτερα στην εκτίμηση του κριτικά βαρεια αρρώστου.

8. Ανακύκλωση των σκελετικών μυών (turn over)

Η ανακύκλωση της πρωτεΐνης στους σκελετικούς μυς μπορεί να υπολογιστεί με τη μέτρηση της 3 μεθυλ-ιστιδίνης. Αυτό το αμινοξύ αποτελεί τελικό προϊόν της αποδόμισης της ακτίνης και της μυοσΐνης, δεν διασπάται σε άλλη ουσία ούτε επαναχρησιμοποιείται κατά τη σύνθεση της νέας μυϊκής μάζας. Ο υπολογισμός της ουσίας αυτής στην κλινική πράξη είναι δύσκολος και δαπανηρός.

9. Άζωτο ουρίας ούρων 24h (ισοζύγιο αζώτου)

Τα αμινοξέα που απελευθερώνονται από την πρωτεόλυση της μυϊκής μάζας, οδηγούνται στο ήπαρ και μπαίνουν στη διαδικασία της

γλυκονεογέννεσης με ταυτόχρονη παραγωγή ουρίας. Η μέτρηση του αζώτου της ουρίας αντιπροσωπεύει πάνω από το 90% του συνολικού καταβολισμού των πρωτεϊνών. Έτσι από 3-8 gr N₂ ουρίας το 24h, ο καταβολισμός είναι μέσου βαθμού, από 8-13 gr N₂ ουρίας ούρων το 24h ο καταβολισμός είναι μεγάλου βαθμού, ενώ πάνω από 13gr N₂ ουρίας ούρων 24h πρόκειται για εκσεσημασμένη καταβολική κατάσταση.

Εκείνο όμως που έχει περισσότερη αξία από τις απόλυτες τιμές του N₂ της ουρίας των ούρων είναι ο υπολογισμός του ισοζυγίου N₂. Αυτό μπορούμε να το υπολογίσουμε από τον τύπο:

$$\text{Ισοζύγιο N}_2 = \frac{\text{prosferómeneVprwteíneV}}{6,25} [\text{N}_2 \text{ουρίας ούρων 24ώρου} + \text{N}_2$$

άδηλο + N_{2QE}] - [τυχόν απώλειες]

Όπου

✓ N₂ ουρίας ούρων = ολικό άζωτο ούρων ή άζωτο ουρίας ούρων 24h + 2gr N₂

✓ N₂ άδηλο = 5mgr N₂/kg/24h κατά παραδοχή

✓ N_{2QE} = 12mgr N₂/kg/24h κατά παραδοχή απώλειες από το γαστρεντερικό

✓ Τυχόν απώλειες = εκτίμηση της λευκοματούχου απώλειας του ασθενή π.χ. πρωτεϊνουρία, υγρά παροχέτευσης θώρακος, συρίγγια κ.λ.π. Θετικό ισοζύγιο αζώτου σημαίνει ότι βρισκόμαστε σε αναβολική φάση. Αρνητικό ισοζύγιο σημαίνει ότι βρισκόμαστε σε καταβολική φάση. Εκείνο που κλινικά έχει μεγάλη αξία είναι η μεταβολή της τιμής του ισοζυγίου και όχι η απόλυτη τιμή του, δεδομένου ότι στον τύπο αυτό γίνονται πολλές παραδοχές.

10. Η εκτίμηση της λειτουργικότητας των μυών και ιδιαίτερα των αναπνευστικών.

Η επίδραση της υποθρεψίας στους μυς αυτούς είναι άμεση, έντονη και έχει ένα διφασικό χαρακτήρα. Η μείωση της λειτουργικότητας και η μειωμένη δυνατότητα παραγωγής έργου από τους μυς αυτούς είναι πολύ μεγαλύτερη από την αναμενόμενη λόγω της μείωσης της μάζας τους. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι υπάρχουν πρόσθετοι παράγοντες που επιδρούν στην λειτουργικότητα τους όπως π.χ. η υποφωσφαταιμία, η υπομαγνησαιμία και η υποκαλιαιμία.

Οι μετρήσεις που έμμεσα θα μας δηλώσουν τη λειτουργικότητα των μυών αυτών είναι:

Θ Ο μέγιστος κατά λεπτόν αερισμός

Θ Η μέγιστη αναπνευστική πίεση

Θ Η μέγιστη εισπνευστική πίεση

Θ Η FEV₁ εφόσον βέβαια δεν συνυπάρχει χρόνια πνευμονική νόσος

Θ Η VC

Η ανεπάρκεια της λειτουργικότητας των αναπνευστικών μυών έχει σαν φυσικά επακόλουθα την ανεπάρκεια αερισμού, τη μείωση της αποτελεσματικότητας του βήχα, την κατακράτιση εκκρίσεων και τις πνευμονικές λοιμώξεις.

B. Σπλαχνικές παράμετροι θρέψης

Η καταστροφή της μάζας των σπλάχνων με σκοπό να δοθεί πρώτη ύλη στη διαδικασία της γλυκονειογένεσης, αποτελεί χαρακτηριστικό των αρρώστων με Kwashiorkor. Αυτό συμβαίνει πολύ πιο γρήγορα απ' ό τι η απώλεια της μάζας των μυών και επιπρόσθετα πολύ δύσκολα μπορεί να προσδιοριστεί από τη φυσική εξέταση του ασθενή. Από την άλλη μεριά, άμεσος τρόπος για να προσδιορισθεί η μάζα των σπλάχνων είναι μόνον νεκροτομικώς. Έτσι ο προσδιορισμός της κατάστασης των σπλαχνικών πρωτεϊνών μπορεί να γίνει έμμεσα με την μέτρηση στον όρο των επιπέδων των πρωτεϊνών που συντίθεται στο ήπαρ. Πρέπει όμως να έχουμε υπ' όψη μας ότι η βιοσύνθεση των πρωτεϊνών του πλάσματος και συνεπώς και τα επίπεδα τους στο αίμα εξαρτώνται και από άλλους παράγοντες όπως:

- ο Τον ρυθμό της χρησιμοποίησης τους
- ο Την ένδο και την έξω αγγειακή μεταφορά τους
- ο Τον καταβολισμό τους
- ο Την απέκκριση τους

Οι μετρούμενες στην κλινική πράξη πρωτεΐνες στο αίμα είναι:

1. Αμβουμίνη:

Η τιμή της μειώνεται πάντα σε καταστάσεις, όπως τραύμα, φλεγμονές, εγκαύματα, καρκίνος κ.α. Παρ' όλα αυτά, υπολευκωματιναιμία που παραμένει πάνω από 7 ημέρες υποδηλεί υποθρεψία. Δεν θεωρείται άριστος δείκτης γιατί έχει χρόνο ημίσειας ζωής 20 ημέρες. Φυσιολογικές τιμές είναι >3,5 gr/100ml.

2. Τρανσφερίνη:

Ανήκει στις γ-σφαιρίνες και έχει μοριακό βάρος 88.000-90.000. Η δράση της είναι να μεταφέρει το σίδηρο του πλάσματος. Φυσιολογική τιμή είναι 250-300mgr% και ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι από 8-10,4 ημέρες. Σε καταστάσεις ήπιας υποθρεψίας τα επίπεδα της τρανσφερίνης μπορούν να υπολογιστούν από την ικανότητα δέσμευσης του Fe του ορού. Αντίθετα σε μέση και βαρεία υποθρεψία η συσχέτιση της ικανότητας δέμευσης του Fe ορού με τα επίπεδα της τρανσφερίνης δεν είναι

αξιόπιστη. Στις καταστάσεις αυτές πρέπει να μετράται απευθείας η τρανσφερίνη. Σε σιδηροπενικές καταστάσεις τα επίπεδα της τρανσφερίνης αυξάνονται ενώ βρίσκονται μειωμένα όταν ο Fe ορού είναι αυξημένος.

3. Προαλβουμίνη δεσμεύουσα την θυροξίνη:

Το κλάσμα αυτό της προαλβουμίνης μεταφέρει την θυροξίνη και είναι σε άμεση συσχέτιση με σταθερή μοριακή σχέση με την πρωτεΐνη που μεταφέρει την βιταμίνη Α. έχει χρόνο ημίσειας ζωής 2-3 ημέρες και φυσιολογικές τιμές 15,7-29,6 mg%. Η σύνθεση της εξαρτάται τόσο από την πρωτεϊνική όσο και από την θερμιδική υποστήριξη του οργανισμού. Χαμηλά επίπεδα εκτός της υποθρεψίας απαντώνται σε υπερθυρεοειδισμό και ινοκυστική νόσο.

4. Πρωτεΐνη δεσμεύουσα τη ρετινόλη:

Χρόνος ημίσειας ζωής 10 ώρες και φυσιολογικές τιμές από 2,6 έως 7,6mg%.

Παρόλο ότι έχει το χαμηλότερο χρόνο ημίσειας ζωής δεν αποτελεί καλό δείκτη σε καταστάσεις που συνυπάρχει νεφρική ανεπάρκεια γιατί διηθείται στο πρόουρο και επαναρροφάται στα νεφρά.

Γ. Ικανότητα άνοσης απάντησης

Όλες οι κατηγορίες της υποθρεψίας συνοδεύονται από καταστολή της άνοσης απάντησης του οργανισμού και κύρια της κυτταρικής ανοσίας. Έτσι η εκτίμηση της λειτουργικότητας της κυτταρικής ανοσίας δείχνει έμμεσα και το βαθμό της υποθρεψίας. Οι μετρούμενοι δείκτες είναι:

1. Ολικός αριθμός λεμφοκυττάρων

Πρόκειται για τον απλούστερο και πιο αξιόπιστο δείκτη. Ο αριθμός των λεμφοκυττάρων βρίσκεται πάντα μειωμένος όταν κύρια έχουμε μείωση των σπλαχνικών πρωτεϊνών.

Ο φυσιολογικός αριθμός τους είναι: >2500

Αριθμός 2000-1200: μέση καταβολή

Αριθμός 1200-800: μεγάλη καταβολή

Αριθμός 800 και κάτω: εξαιρετικά μεγάλη καταβολή.

2. Αντίδραση των λεμφοκυττάρων στην φυτοαιματογλουτίνη.
3. Καταστολή της χημειοταξίας των ουδετεροφίλων
4. Μείωση των IGG και του C₃.
5. Η αρνητική αντίδραση στα δερματικά test με αντιγόνα όπως:
 - § Candida
 - § Streptokinase-Streptodormase

§ T.B.C.**§ Trichophyton**

Φυσιολογική θεωρείται η αντίδραση του οργανισμού σε 2 ή περισσότερα αντίγωνα. Θεωρούμε δε σαν θετική την αντίδραση του οργανισμού όταν μετά την επίθεση του αντιγόνου στο δέρμα προκληθεί ερύθημα διαμέτρου 0,5cm η διήθηση μετά από 48-72h.

Άλλες νεώτερες τεχνικές

Ο προσδιορισμός των αμινοξέων του πλάσματος μπορεί να μας δώσει χαρακτηριστικές καμπύλες που ονομάζουμε αμινογράμματα και οι οποίες είναι διαφορετικές στις διάφορες μεταβολικές καταστάσεις. Ο προσδιορισμός του αμινογράμματος συχνά μπορεί να έχει προγνωστική αξία ιδιαίτερα στους αρρώστους της μονάδας εντατικής θεραπείας και επιπρόσθετα μπορεί να προκαθορίσει τον απαιτούμενο τύπο της θρεπτικής υποστήριξης στον συγκεκριμένο άρρωστο. Για το σκοπό αυτό έχουμε στη διάθεση μας ειδικά διαλύματα αμινοξέων τα οποία βοηθούν στην καλύτερη θρεπτική υποστήριξη και τελικά στη βελτίωση του ποσοστού επιβίωσης των αρρώστων αυτών.

4.4. Ανάμιξη διαλυμάτων- φαρμάκων για ολική παρεντερική διατροφή

Η χορήγηση Τεχνητής Διατροφής (Τ.Δ.) σήμερα έχει γίνει πλέον ένα απαραίτητο στοιχείο στη νοσηλεία των βαρεια πάσχόντων ασθενών. Ανάλογα με τα ειδικά προβλήματα της κάθε κατηγορίας ασθενών η Τ.Δ. χορηγείται παρεντερικά (Π.Δ) σε κεντρική ή περιφερική φλέβα είτε από τα στόμα Εντερική Διατροφή (Ε.Δ.) με ή χωρίς καθετήρα.

1. Παρεντερική διατροφή και φάρμακα

Ένας ασθενής στον οποίο χορηγείται Π.Δ. λαμβάνει συνήθως ένα πλήθος φαρμάκων με σκοπό ν' αντιμετωπισθεί η κατάσταση του. Πολλά από αυτά τα φάρμακα θα μπορούσαν να χορηγηθούν προστιθέμενα στα διαλύματα και μίγματα Π.Δ. γεγονός που εξασφαλίζει πολλά πλεονεκτήματα αλλά και εμπερικλείει πολλούς κινδύνους. Είναι υπευθυνότητα του φαρμακοποιού η επισήμανση της σταθερότητας και συμβατότητας φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών μέσα σε διαλύματα Π.Δ. Μεταβολές φαρμακοκινητικής και φαρμακοδυναμικής συμπεριφοράς φαρμάκων μπορούν να υπάρξουν σε ασθενείς που χορηγείται Π.Δ.

Τα πλεονεκτήματα αυτής της σύγχρονης χορήγησης είναι τα εξής:

-Παρέχεται πρακτική ευκολία γιατί χορηγούνται μόνο ένα ή δύο διαλύματα παρεντερικά.

- ρη διαλύματος φαρμάκου και Π.Δ.
- Συνθήκες αποθήκευσης, για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 12 ωρών σε θερμοκρασία δωματίου ή ψυγείου.
- Μειώνεται ο κίνδυνος μόλυνσης για τους ίδιους λόγους
- Ο ασθενής δεν επιβαρύνεται με επιπλέον όγκο υγρών σε περίπτωση σύγχρονης χορήγησης Π.Δ. και μεγαδόσεων στάγδην ενδοφλεβίων φαρμάκων, αντιβιοτικά, κυτταροστατικά.
- Η χορήγηση μερικών φαρμάκων μέσα σε γαλακτώματα λίπους, βασικό θρεπτικό συστατικό της Π.Δ., αυξάνει την αποτελεσματικότητα αυτών των φαρμάκων. Όπως για παράδειγμα η αύξηση της αντιφλεγμονώδους δράσης των κορτικοστεροειδών.

Έχουν γίνει αρκετές μελέτες πάνω στη φυσική και χημική σταθερότητα και συμβατότητα των συστατικών, θρεπτικών υλικών και φαρμάκων των διαλυμάτων και μιγμάτων Π.Δ. και έχουν προκύψει αρκετά θετικά στοιχεία ώστε η άποψη της μη προσθήκης κανενός φαρμάκου σε Π.Δ. να τείνει να εγκαταλειφθεί.

Διαλύματα Π.Δ. και μίγματα

Τα διαλύματα αυτά περιέχουν συνήθως αμινοξέα, γλυκόζη, ηλεκτρολύτες, ιχνοστοιχεία και βιταμίνες ή μερικά από αυτά. Η συμβατότητα της προσθήκης φαρμάκων σ' αυτά τα διαλύματα εξαρτάται από τους εξής παράγοντες:

1. Συγκέντρωση φαρμάκου στο διάλυμα Π.Δ.
2. Συγκέντρωση και είδος θρεπτικών συστατικών διαλύματος.
3. ρη διαλύματος φαρμάκου και Π.Δ.
4. Συνθήκες αποθήκευσης, για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 12 ωρών σε θερμοκρασία δωματίου ή ψυγείου.
5. Σειρά ανάμιξης συστατικών
6. Είδος περιεκτών (υάλινοι ή πλαστικοί από PVC ή EVA)
7. Επίδραση φωτός.

Η συγκέντρωση των φαρμάκων που προστίθεται στα διαλύματα Π.Δ. πρέπει να παραμείνει σταθερή για ένα εύλογο χρονικό διάστημα, τουλάχιστον 12 ώρες και συγχρόνως να μην αδρανοποιούνται από τα θρεπτικά συστατικά, όπως για παράδειγμα με σχηματισμό συμπλοκών αδρανών ενώσεων. Επίσης το διάλυμα πρέπει να παραμείνει διαυγές, μη δημιουργία ιζήματος, μετά την προσθήκη του φαρμάκου. Παράδειγμα φυσικής ασυμβασίας αποτελούν οι τετρακυκλίνες οι οποίες προστιθέμενες σε Π.Δ. δημιουργούν ιζήματα με τα ιόντα Ca και Mg και χημικής ασυμβασίας η θειική μπλεομυκίνη η οποία αδρανοποιείται από τα

αμινοξέα. Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει φάρμακα συμβατά σε διαλύματα Π.Δ.

Φάρμακα συμβατά σε διαλύματα Π.Δ.

ΦΑΡΜΑΚΟ	ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ (° C)	ΧΡΟΝΟΣ (ώρες)
Αμινοφυλλίνη	1 g/L	4,25	24
Αμπικιλίνη	1 g/L	22	12
Καρβενισιλίνη	8 g/L	4,25	24
Κεφαζολίνη	10 g/L	22	24
Κεφαλοθίνη	2 g/L	22	12
Σιμετιδίνη	5 g/L	4,25	48
Κλινδαμυκίνη	3 g/L	4,25	24
Κυταραβίνη	100 mg/L	8,25	48
Φλουορουακίλλη	1 g/L	25	48
Γενταμυκίνη	800 mg/L	22,29	24
Ηπαρίνη	35000 U/L	25	24
Ινσουλίνη	100 U/L	4	24
Καναμυκίνη	500 mg/L	22	12
Μεπεριδίνη	100 mg/L	22	36
Μεθισιλίνη	1 g/L	4,25	24
Μεθοτρεξάτη	50 mg/L	4	24
Μετοκλοπραμίδη	20 mg/L	25	72
Μορφίνη	100 mg/L	22	36
Πενικιλίνη G	25εκ. U/L	4,25	24
Ρανιτιδίνη	250 mg/L	24	24

Η επίδραση του φωτός παίζει ρόλο, επίσης, στη χημική σταθερότητα των συστατικών της Π.Δ. Ιδιαίτερα φωτοευαίσθητες είναι βιταμίνες, έχει δε διαπιστωθεί ότι οι βιταμίνες Α,Κ, φυλλικό οξύ και του συμπλέγματος Β αποσυντίθεται σε ποσοστό πάνω από 50% μέσα σε 24 ώρες προστιθέμενες σε διάλυμα Π.Δ. υπό την επίδραση του φωτός. Γι' αυτό το λόγο οι περιέκτες πρέπει να καλύπτονται σε αδιαφανές υλικό κατά την διάρκεια χορήγησης Π.Δ. Σημαντική επίσης είναι η πιθανότητα προσρόφησης των φαρμάκων στα τοιχώματα των περιεκτών και συσκευών χορήγησης. Παράδειγμα αποτελεί η διαζεπάμη της οποίας η συγκέντρωση μειώνεται, λόγω προσρόφησης στο PVC κατά το 1/5 σε 7 ώρες και κατά το 1/2 σε 24 ώρες.

Γαλακτώματα λίπους και φάρμακα

Η σταθερότητα των φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών σε γαλακτώματα λίπους εξαρτάται από τους προαναφερθέντες παράγοντες, συγκέντρωση, pH, συνθήκες αποθήκευσης κ.λ.π. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στη φυσική σταθερότητα αυτών των γαλακτωμάτων τα οποία είναι ασταθή συστήματα αποτελούμενα από μια συνεχή φάση, ύδωρ και μια διεσπαρμένη, λιποσωματίδια με την προσθήκη γαλακτοματοποιητή, π.χ. λεκιθίνης. Το pH τους είναι βασικό, περίπου 8 και δραστική του μεταβολή προς την όξινη περιοχή, λιποσωματιδίων, κατόπιν προσθήκης διαλύματος φαρμάκων ή θρεπτικών συστατικών, έχει σαν αποτέλεσμα την συσσωμάτωση των σωματιδίων ως και τον διαχωρισμό των φάσεων του γαλακτώματος.

Είναι σημαντικό το μέγεθος των σωματιδίων να είναι μικρότερο από 6 mm ώστε να μη δημιουργούνται εμβολές από θρόμβους κατά την ενδοφλέβια χορήγηση τους. Γι' αυτό το λόγο τα ενδοφλέβια γαλακτώματα που αναμιγνύονται με άλλα συστατικά πρέπει να εξετάζονται μακροσκοπικά, με οπτική παρατήρηση και μικροσκοπικά με μικροσκόπιο και μετρητή μεγέθους και αριθμού σωματιδίων (Caulter Caunter και Laser Scanner). Στον πίνακα παρουσιάζονται φάρμακα συμβατά με γαλακτώματα λίπους.

Φάρμακα συμβατά σε γαλακτώματα λίπους

ΦΑΡΜΑΚΑ	ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ (° C)	ΧΡΟΝΟΣ (ώρες)
Αμινοφυλλίνη	1 g/L	4	48
Καρβενισιλίνη	30 g/L	23	24
Κεφαμανδόλη	2 g/L	25	24
Κεφαλοθίνη	4 g/L	4,25	48
Χλωραμφαινικόλη	2 g/L	4,25	48
Σιμετιδίνη	1200 mg/L	25	24
Διφαινυραμίνη	200 mg/L	4,25	48
Ηπαρίνη	25000 U/L	4,25	48
Υδροκορτιζόνη	200 mg/L	4,25	48
Πενικιλίνη G	10εκ U/L	4,25	48

Τα τελευταία χρόνια έχει επικρατήσει η χορήγηση Π.Δ. κατόπιν ανάμιξης όλων των συστατικών, αμινοξέων, λίπους, γλυκόζης, ηλεκτολυτών, ιχνοστοιχείων, βιταμινών, κ.λ.π., σε ένα περιέκτη (All-In-

One). Η ανάμιξη γίνεται κάτω από ελεγχόμενες συνθήκες και τα εξής σημεία πρέπει να λαμβάνονται υπόψη:

Ø Η σειρά ανάμιξης είναι σημαντική. Το διάλυμα αμινοξέων πρέπει να προστίθεται είτε στο γαλάκτωμα λίπους είτε στη γλυκόζη πριν την τελική ανάμιξη. Έτσι εξασφαλίζεται η προστατευτική δράση των αμινοξέων στο γαλάκτωμα από την αλλαγή pH μετά την προσθήκη των ηλεκτρολυτών και της γλυκόζης.

Ø Γι' αυτό το λόγο οι ηλεκτρολύτες δεν πρέπει να προστίθενται απ' ευθείας στο λίπος, αλλά στα αμινοξέα ή τους υδατάνθρακες πριν την τελική ανάμιξη.

Ø Επειδή τα τελικά μείγματα είναι πολύ ασταθή, για περιορισμένο χρονικό διάστημα σταθερά, πριν την χορήγηση πρέπει να εξετάζονται με προσοχή μικροσκοπικά και μακροσκοπικά.

Ø Τα μίγματα πρέπει να φυλάσσονται στο ψυγείο.

Ø Πρόσφατες μελέτες έχουν αποδείξει ότι αρκετά φάρμακα είναι συμβατά με αυτά τα μίγματα. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη σταθερότητα είναι παρόμοιοι μ' αυτούς που αναφέρθηκαν προηγουμένως. Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται φάρμακα συμβατά σε μίγματα Π.Δ.

4.5. Μεταβολικές επιπλοκές ολικής παρεντερικής δια-τροφής

Οι τεχνικές και μεταβολικές επιπλοκές της Παρεντερικής Τεχνητής Διατροφής από την εμφάνιση της, 20 περίπου χρόνια πριν, μέχρι σήμερα έχουν μειωθεί κατακόρυφα. Σημαντικό ρόλο σ' αυτή την μείωση διεδραμάτισαν η βελτίωση της ποιότητας των συσκευών και των διαλυμάτων, η κατανόηση από τους ιατρούς των διαταραχών του μεταβολισμού που επιφέρουν οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις και τέλος η εφαρμογή της τεχνητής διατροφής από προκαθορισμένες και ειδικά προς τούτο εκπαιδευμένες ομάδες σύμφωνα με την εφαρμογή αυστηρών πρωτοκόλλων.

Σε ότι αφορά στις μεταβολικές ειδικότερα επιπλοκές θα πρέπει πάντα να έχουμε υπόψη μας πως η εφαρμογή της Παρεντερικής Διατροφής, στην πράξη σημαίνει τη χορήγηση στον ασθενή ουσιών φαρμακολογικώς δραστικών με τους γνωστούς κινδύνους που έχει η χορήγηση κάθε φαρμακευτικής ουσίας.

4.5.1. Επιπλοκές σχετιζόμενες με την χορήγηση γλυκόζης

Κακή ανοχή της γλυκόζης

Η επιπλοκή αυτή οφείλεται στη χορήγηση της γλυκόζης σε ποσότητα μεγαλύτερη από αυτή που ο ασθενής είναι σε θέση να μεταβολίσει. Στους δε ασθενείς που βρίσκονται σε stress στην αντοχή που εμφανίζουν στην ινσουλίνη οι υποδοχείς της στους ιστούς. Είναι συχνή επιπλοκή της παρεντερικής Τ.Δ. και αναφέρεται πως παρατηρείται στο ¼ περίπου των ασθενών που έχουν ως κύρια πηγή ενεργείας τη γλυκόζη. Εκδηλώνεται σε μια διαβητικούς ασθενείς με υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία.

Στον ασθενή που δε βρίσκεται σε stress, η εμφάνιση της επιπλοκής μπορεί να αποφευχθεί με τη χορήγηση της συνολικής δόσης γλυκόζης που απαιτείται για τις ανάγκες του σταδιακά μέσα σε 2-3 ημέρες. Υπάρχουν ασθενείς οι οποίοι έχουν λανθάνοντα διαβήτη ο οποίος γίνεται έκδηλος εξ' αιτίας της ασθένειας τους είτε εξ' αιτίας της χορήγησης αυξημένων ποσοτήτων γλυκόζης. Όταν παρά την προσεκτική ρύθμιση της χορήγησης της γλυκόζης. Όταν παρά την προσεκτική ρύθμιση της χορήγησης της γλυκόζης η γλυκοζαιμία και η γλυκοζουρία επιμένουν είναι αναγκαία η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης.

Οι ασθενείς που βρίσκονται σε stress εξ' αιτίας της αιτίας της υπερκατεχολαμιναιμίας τους των αυξημένων επιπέδων γλυκαγόνου και της παρουσίας σε αυξημένα επίπεδα άλλων μεταβολικών δραστικών ουσιών με α-αδρενεργική δράση, παρουσιάζουν είτε ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης είτε αντοχή στην ινσουλίνη ακόμα και όταν αυτή εκκρίνεται σε φυσιολογικά ή μεγαλύτερα του φυσιολογικού επίπεδα. Στις περιπτώσεις αυτές επειδή η χορήγηση γλυκόζης είναι απαραίτητη για την επιβίωση των ασθενών πρέπει η χορήγηση της να γίνεται με εξαιρετικά μεγάλη προσοχή, υπό συνεχή παρακολούθηση των επιπέδων της γλυκόζης του ορού και με την χορήγηση εξωγενώς όσης ινσουλίνης απαιτείται για τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης μέσα στα φυσιολογικά όρια.

Υπενθυμίζεται πως ο οργανισμός μπορεί να μεταβολίσει μέχρι 5mg/kg βάρους/min γλυκόζης χωρίς να εκτραπεί ο μεταβολισμός της προς την σύνθεση λιπών. Να υπενθυμίσουμε επίσης πως επίπεδα γλυκόζης στον ορό μεγαλύτερα των 250mg/dL προκαλούν γλυκοζουρία με ανάλογη απώλεια ύδατος από τα ούρα. Επίσης παραβλάπτουν και την λειτουργία των λευκών αιμοσφαιρίων. Επίπεδα γλυκόζης στον ορό της τάξεως του 160-180mg/dL θεωρούνται ικανοποιητικά. Η προσθήκη της ινσουλίνης στο διάλυμα της τεχνητής διατροφής και η χορήγηση της παράλληλα στο διάλυμα της τεχνητής διατροφής και η χορήγηση της παράλληλα μ' αυτό θεωρείται από πολλούς ως η προσφορότερη οδός χορήγησης της.

Υπερωσμωτικό μη κετονικό κόμμα

Παρ'ότι η επιπλοκή αυτή σήμερα εμφανίζεται σπανιότερα απ'ότι στο παρελθόν η θνητότητα της παραμένει περίπου στο 50%. Η επιπλοκή εμφανίζεται όταν χορηγείται γλυκόζη σε μεγάλα ποσά που υπερκαλύπτουν τόσο την οξείδωση της όσο και την γλυκοζουρία που προκαλείται, με αποτέλεσμα τη μεγάλη αύξηση των επιπέδων της στο αίμα. Ως ωσμωτικός δραστική ουσία προκαλεί υπογκαιμία η οποία επιβαρύνει την υπερώσμωση με τη σειρά της προκαλεί έντονη ενδοκυττάρια αφυδάτωση, μεγάλη ελάττωση του όγκου του εγκεφάλου, διάσχιση των αγγείων των μηνίγγων, εγκεφαλική αιμορραγία, κόμμα και θάνατο. Εκτός της γλυκόζης η αύξηση των επιπέδων άλλων ωσμωτικών δραστικών ουσιών του πλάσματος όπως η ουρία, το Na, κ.α. μπορούν να επιβαρύνουν ή να επισπεύσουν την εμφάνιση της επιπλοκής.

Η επιπλοκή μπορεί να προληφθεί με τον ακριβή υπολογισμό των αναγκών του ασθενούς σε γλυκόζη και την κατανομή της χορήγησης της σε όλο το 24ωρο. Σε ασθενείς επιρρεπείς στο να εμφανίσουν υπερώσμωση ένα μέρος των απαραίτητων θερμίδων (μέχρι 60%) μπορούν να καλυφθούν με την χορήγηση λίπους. Εξυπακούεται βεβαίως πως η στενή παρακολούθηση των επιπέδων της γλυκόζης του ορού και η ανίχνευση γλυκόζης στα ούρα είναι εντελώς απαραίτητες όπως είναι και η χορήγηση των παρεντερικών διαλυμάτων με τη βοήθεια αντλίας ώστε να υπάρχει σταθερή παροχή του διαλύματος όλο το 24ωρο.

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στους χρόνιους νεφροπαθείς οι οποίοι εμφανίζουν αύξηση της οδού αποβολής γλυκόζης δια των νεφρών και οι οποίοι μπορούν να εμφανίσουν πολύ υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα χωρίς να εμφανίσουν γλυκοζουρία. Σε όσα κέντρα είναι δυνατή η παρακολούθηση της ωσμωτικής πίεσης του αίματος αυτή πρέπει να γίνεται αρκετά συχνά τουλάχιστον τις πρώτες ημέρες της χορήγησης Τ.Δ.

Η θεραπεία της περιλαμβάνει την ταχεία ενυδάτωση του ασθενούς με αποκατάσταση των επιπέδων των ηλεκτρολυτών και της γλυκόζης του ορού στα φυσιολογικά τους επίπεδα.

Αντιδραστική υπογλυκαιμία

Συχνά αναφέρεται η εμφάνιση η εμφάνιση υπογλυκαιμίας σε ασθενείς οι οποίοι διέκοψαν απότομα τη χορήγηση παρεντερικής Τ.Δ. Η επιπλοκή αποδίδεται στη διατήρηση υψηλών επιπέδων ινσουλίνης ενώ έχει διακοπεί η εξωγενής χορήγηση γλυκόζης. Σε μια πρόσφατη πάντως προοπτική μελέτη 48 ασθενών με απότομη διακοπή της παρεντερικής Τ.Δ. κανένας ασθενής δεν εμφάνισε υπογλυκαιμία.

Επιβάρυνση της αναπνευστικής λειτουργίας

Η χορήγηση γλυκόζης σε ποσότητα μεγαλύτερη από αυτή που ο οργανισμός έχει την ικανότητα να οξειδώσει για παραγωγή ενεργείας έχει ως αποτέλεσμα τη χρησιμοποίηση της για λιπογένεση. Το αποτέλεσμα της μεταβολικής αυτής εκτροπής της γλυκόζης είναι η αύξηση του αναπνευστικού πηλίκου (παραγόμενο CO₂/ καταναλισκόμενο O₂) σε τιμές μεγαλύτερες της μονάδας. Σε ασθενείς με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία ή σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής η υπερπαραγωγή αυτή διοξειδίου συνήθως δεν επιφέρει επιβάρυνση της αναπνευστικής τους λειτουργίας. Σε ασθενείς όμως με περιορισμένες αναπνευστικές εφεδρείες και οριακές τιμές αναπνευστικής λειτουργίας η επιπλέον παραγωγή διοξειδίου από τον οργανισμό μπορεί να τους οδηγήσει σε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Η αύξηση του παραγόμενου διοξειδίου μπορεί επίσης να επιβαρύνει ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται στη φάση της προοδευτικής διακοπής της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής τους (απογαλακτισμός)

Η επιπλοκή προλαμβάνεται όταν αποφεύγεται η χορήγηση μεγαλύτερου αριθμού θερμίδων απ' αυτές που υπολογίζονται ως απαραίτητες ή όταν η μεταβολική διαταραχή του ασθενούς δεν επιτρέπει την πλήρη οξείδωση της γλυκόζης. Στις περιπτώσεις αυτές η χορήγηση μέρους των θερμιδικών αναγκών του ασθενούς (μέχρι και το 60%) από διάλυμα λίπους ελαττώνει την παραγωγή διοξειδίου και δεν επιβαρύνει την αναπνευστική λειτουργία.

4.5.2. Επιπλοκές σχετιζόμενες με την χορήγηση λιπών

Ανεπάρκεια των απαραίτητων λιπαρών οξέων.

Είναι γνωστό ότι τα θηλαστικά δεν μπορούν να συνθέσουν λινολεϊκό και αραχιδονικό οξύ. Για το λόγο αυτό τα οξέα αυτά ονομάζονται λιπαρά οξέα. Η χορήγηση παρεντερικής Τ.Δ. η οποία στηρίζεται αποκλειστικά στην προσφορά των ενεργειακών αναγκών του ασθενούς με τη χορήγηση γλυκόζης μπορεί μετά χρονικό διάστημα περίπου 4 εβδομάδων να οδηγήσει στην εμφάνιση κλινικών εκδηλώσεων από την έλλειψη απαραίτητων λιπαρών οξέων. Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης που διατηρεί στον ορό η χορήγηση γλυκόζης επιταχύνουν την εμφάνιση του συνδρόμου μιάς και η ινσουλίνη αναστέλλει τη λιπόλυση ακόμα και σε περιπτώσεις όπου οι λιπαροθήκες είναι επαρκείς. Το ίδιο όμως φαινόμενο μπορεί να παρατηρηθεί σε περιπτώσεις stress ή υποσιτισμού όπου η μεγάλη κινητοποίηση και υπερκατανάλωση λιπαρών οξέων μέσω της λιπόλυσης οδηγεί σε ανεπάρκεια των λιπαρών οξέων ως αποτέλεσμα της έντονης κατανάλωσης τους.

Οι κλινικές εκδηλώσεις από την έλλειψη τους περιλαμβάνουν διαταραχές του επιθηλίου και των βλεννογόνων, των εξαρτημάτων του δέρματος, της επούλωσης του τραύματος, σηπτικές επιπλοκές, αιματολογικές και πηξιολογικές διαταραχές.

Η επιπλοκή αυτή προλαμβάνεται με τη χορήγηση τουλάχιστον 500ml διαλύματος λίπους 10%, 2-3 φορές την εβδομάδα. Υπάρχει αρκετή συζήτηση κατά πόσον τα διαλύματα λίπους με μέση ή μακράς αλύσου τριγλυκερίδια ευνοούν την θετικοποίηση του ισοζυγίου αζώτου. Τα μέσης αλύσου τριγλυκερίδια πάντως δεν αποτελούν πηγή απαραίτητων λιπαρών οξέων. Σήμερα μελετώνται τα ανακατασκευασμένα λιπίδια τα οποία συνδυάζουν τις καλύτερες ιδιότητες τόσο των μέσης όσο και της μακράς αλύσου τριγλυκεριδίων τα οποία αποτελούν πηγή απαραίτητων λιπαρών οξέων.

Στον άνθρωπο σε έλλειψη του απαραίτητου λινολεϊκού οξέος ο οργανισμός προσπαθεί να συνθέσει αραχιδονικό οξύ (τετραένιο) μέσω του μη απαραίτητου ολεϊκού οξέος (μονοένιο). Αποτέλεσμα αυτής της αντίδρασης είναι ο σχηματισμός ενός εικοσατριενοϊκού οξέος, ενός τριένιου δηλαδή το οποίο ελλείπει υπό φυσιολογικές συνθήκες. Ο λόγος τριενίων προς τετραένια είναι φυσιολογικά στον άνθρωπο 0,2 αλλά σε έλλειψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων παρατηρείται, όπως αναφέρθηκε, αύξηση των τριενίων με αποτέλεσμα ο λόγος να γίνεται μεγαλύτερος του 0,4. Η μέθοδος αυτή υπολογισμού δηλαδή του λόγου τριενίων προς τετραένια είναι ένας πολύ καλός και πρωϊμος δείκτης ανίχνευσης ανεπάρκειας των απαραίτητων λιπαρών οξέων πριν αυτή εκδηλωθεί κλινικώς.

Υπερλιπαιμία

Στην παρεντερική χορήγηση λιπαρών οξέων παρατηρούνται δύο τύποι υπερλιπαιμίας.

Στην πρώτη, παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της χολιστερόλης, των φωσφολιπιδίων και της λιποπρωτεΐνης X, μία λιποπρωτεΐνη η οποία δεν ανιχνεύεται υπό φυσιολογικές συνθήκες παρά μόνο σε άτομα που λαμβάνουν παρεντερικώς διαλύματα λίπους ή σε αυτά με απόφραξη των χοληφόρων τους. Η κλινική σημασία της υπερλιπαιμίας αυτής δεν είναι γνωστή και οι διαταραχές αυτές αποκαθίστανται στο φυσιολογικό 2-4 ημέρες μετά τη διακοπή της χορήγησης του διαλύματος.

Ο δεύτερος και συχνότερος τύπος υπερλιπαιμίας είναι αυτός στον οποίο παρατηρείται αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και των λιπαρών οξέων. Η αύξηση αυτή μπορεί να οφείλεται σε υπερβολική εξωγενή χορήγηση ή στον κορεσμό της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Στις περιπτώσεις αυτές η εξωγενής χορήγηση διαλυμάτων λίπους πρέπει να διακόπτεται μέχρι την αποκατάσταση στο φυσιολογικό των επιπέδων των

τριγλυκεριδίων. Στη συνέχεια η χορήγηση θα επαναληφθεί για την χορήγηση των απαραίτητων και μόνο λιπαρών οξέων. Παρ' ότι η ηπαρίνη αυξάνει τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, αυξάνει εντούτοις επίσης και τα επίπεδα των ελευθέρων λιπαρών οξέων και της γλυκερόλης και έτσι η χρήση της θα πρέπει να αποφεύγεται.

Αντιδράσεις υπερευαισθησίας

Έχουν αναφερθεί σποραδικές περιπτώσεις αντίδρασης υπερευαισθησίας στη χορήγηση διαλυμάτων λίπους. Τα συμπτώματα είναι συνήθως παροδικά και υποχωρούν μετά την διακοπή της χορήγησης του διαλύματος. Εάν η χορήγηση λιπαρών οξέων είναι απαραίτητη θα πρέπει να γίνεται με μικρές δόσεις αρχικά οι οποίες θα αυξάνουν προοδευτικά εφ' όσον ο ασθενής δεν παρουσιάζει εκ νέου τα ίδια συμπτώματα.

Τοξική δράση των διαλυμάτων λίπους

Έχουν κατά καιρούς αναφερθεί στη βιβλιογραφία περιπτώσεις στις οποίες τα διαλύματα λίπους ενοχοποιήθηκαν για την εμφάνιση πνευμονικής, νεφρικής και ηπατικής δυσλειτουργίας, χρόνιας και οξείας παγκρεατίτιδας, υπερλιπαιμίας, θρομβοκυττοπενίας, διαταραχών του μηχανισμού πήξεως και αιμολυτική αναιμία. Παρ' ότι ο παθογενετικός μηχανισμός δεν έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στον ορό. Συστήνεται έτσι η αποφυγή χορήγησης λιπαρών οξέων σε περιπτώσεις πρωταπαθούς ή δευτεροπαθούς διαταραχής του μεταβολισμού των λιπών η οποία προκαλεί αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στον ορό πάνω από 4,5 mmol/lit.

Η σοβαρότερη όμως τοξική δράση των λιπαρών οξέων φαίνεται να είναι ελάτωση της ανοσολογικής ετοιμότητας του οργανισμού με τις γνωστές επιπτώσεις που αυτή έχει. Τα κυκλοφορούντα σήμερα εμπορικά σκευάσματα διαλυμάτων λιπαρών οξέων είναι κυρίως φυτικής προέλευσης με κυριότερο εκπρόσωπο τους το λινολεϊκό οξύ το οποίο μεταβολίζεται μέσω του αραχιδονικού οξέος προς την παραγωγή θρομβοξάνης 2, τριενίων, προσταγλανδινών και προστακυκλινών της ομάδας 2. Οι ουσίες αυτές είναι γνωστό πως έχουν ισχυρή ανοσοκατασταλτική δράση, πέρα από την απ'ευθείας τοξική τους δράση στους ιστούς.

Αντίθετα το λινολενικό οξύ της ομάδος n-3 που προέρχεται κυρίως από το λίπος των ψαριών ακολουθεί διαφορετικό δρόμο μεταβολισμού προς τελικά προϊόντα της ομάδας 3 τα οποία όχι μόνο δεν έχουν ανοσοκατασταλτική δράση αλλά αντίθετα φαίνεται πως ενισχύουν την ανοσολογική απάντηση του οργανισμού. Δεν είναι λοιπόν τα διαλύματα λίπους υπεύθυνα για την παρατηρούμενη ανοσοκαταστολή αλλά το είδος των λιπαρών οξέων που περιέχουν. Για το λόγο αυτό σήμερα προτιμάται η

χορήγηση διαλυμάτων λίπους στα οποία το 50% των λιπαρών οξέων που περιέχουν. Για το λόγο αυτό σήμερα προτιμάται η χορήγηση διαλυμάτων λίπους στα οποία το 50% των λιπαρών οξέων προέρχεται από την ομάδα n-3 και το υπόλοιπο 50% από την ομάδα n-6.

4.5.3. Επιπλοκές σχετιζόμενες με τη χορήγηση αζώτου

Υπεραμμωναιμία

Στα σημερινά διαλύματα αμινοξέων τα οποία περιέχουν και αργινίνη η εμφάνιση της επιπλοκής αυτής είναι σχετικώς σπάνια. Παρ' ότι ο ακριβής μηχανισμός εμφάνισης υπεραμμωναιμίας δεν είναι απόλυτα γνωστός αποδίδεται εν τούτοις στη διαταραχή του συστήματος απαμινώσεως του ήπατος δεδομένου ότι παρατηρείται συχνότερα σε θρέψη χαμηλού βάρους ή πρόωρα. Ο μόνος τρόπος πρόληψης της επιπλοκής αυτής είναι η παρακολούθηση των επιπέδων της αμμωνίας του ορού όταν αυτό είναι δυνατό.

Προνεφρική αζωθαιμία

Η αύξηση των επιπέδων της ουρίας σε ασθενείς σε παρεντερική Τ.Δ. οφείλεται συνήθως στην υπερφόρτωση τους με αζωτούχες ουσίες και επιβαρύνεται από την τυχόν κακή ενυδάτωση του ασθενούς.

Για την πρόληψη της επιπλοκής αυτής η παρεντερική Τ.Δ. θα πρέπει να αρχίζει μόνον εφ' όσον ο ασθενής είναι καλά ενυδατωμένος με φυσιολογικά επίπεδα ουρίας και η σχέση θερμίδων/ αζώτου δεν θα πρέπει εκτός ορισμένων ειδικών καταστάσεων να είναι μικρότερη του 120-150/1. Η προνεφρική αζωθαιμία μπορεί να οδηγήσει σε ωσμωτική διούρηση, αφυδάτωση, κώμα και τελικώς το θάνατο.

Η αντιμετώπιση της γίνεται με τη διακοπή της χορήγησης αζωτούχων ουσιών και την καλή ενυδάτωση του ασθενούς.

Διάφορες άλλες επιλοκές

Το είδος των χορηγούμενων αζωτούχων διαλυμάτων σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια αποτελεί εδώ και πολύ καιρό θέμα έντονης επιστημονικής συζήτησης. Υπήρχε η εντύπωση πως δίαιτες με τα απαραίτητα μόνο αμινοξέα θα είχαν ευεργετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Παλαιότερες μελέτες είχαν δείξει πως η χορήγηση απαραίτητων αμινοξέων ως πηγή αζώτου δημιουργούσε θετικό ισοζύγιο και τη χρησιμοποίηση του αζώτου της ουρίας και του αίματος. Νεώτερες όμως συγκριτικές μελέτες δεν κατάφεραν να αποδείξουν τον ισχυρισμό αυτό.

Ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια είναι γνωστό πως μπορούν να ανεχθούν διαφορετικά ποσά εξωγενώς χορηγούμενου λευκώματος τα οποία είναι αντιστρόφως ανάλογα της βαρύτητας της ηπατικής βλάβης. Έχει υπολογισθεί πως μιας μέσης βαρύτητας ηπατική ανεπάρκεια μπορεί να ανεχθεί τη χορήγηση 60-80gr πρωτεΐνης την ημέρα. Σε ασθενείς όμως ηπατική εγκεφαλοπάθεια τα συνήθη διαλύματα αμινοξέων δεν γίνονται καλώς ανεκτά. Πολλοί υποστηρίζουν πως οι ασθενείς αυτοί ωφελούνται από την χορήγηση διαλυμάτων αμινοξέων τα οποία έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε διακλαδούμενα καθ'όσον αυτά είναι γνωστό πως εκτός από το ήπαρ μπορούν να μεταβολισθούν και στους μυς. Παρ' ότι τα πρώτα αποτελέσματα ήσαν ενθαρρυντικά εντούτοις σήμερα δε φαίνεται να αποτελούν τη λύση του προβλήματος. Ένας άλλος τομέας εντατικής έρευνας με μεγάλο κλινικό ενδιαφέρον είναι η συμπλήρωση των διαλυμάτων αζωτούχων ουσιών με ειδικά αμινοξέα κατάλληλα για ορισμένες παθολογικές καταστάσεις όπως είναι το τραύμα, το έγκαυμα, ο καρκίνος κ.λ.π.

4.5.4. Διαταραχές της λειτουργίας του ήπατος

Η επιβάρυνση της ηπατικής λειτουργίας από τη χορήγηση παρεντερικής Τ.Δ. έχει αναγνωρισθεί σχεδόν από την εφαρμογή της μεθόδου. Συνήθεις εκδηλώσεις της διαταραχής αυτής είναι η αύξηση των επιπέδων των ηπατικών ενζύμων, η εμφάνιση ίκτερου και ηπατομεγαλίας. Τα ευρήματα από τη βιοψία του ήπατος είναι εντελώς διαφορετικά στα παιδιά απ'ότι στους ενήλικες. Σε παρατεταμένη χορήγηση παρεντερικής Τ.Δ. παρατηρείται επίσης οξεία μη λιθιασική χολοκυστίτις και χολολιθίαση. Η σημασία και η φύση των μεταβολών αυτών δεν είναι καλά διευκρινισμένες δεδομένου ότι στο ήπαρ πέρα από την Τ.Δ. επιδρά ένα πλήθος άλλων παραγόντων οι οποίοι δεν είναι εύκολο να διευκρινισθούν πλήρως και να εκτιμηθεί η συμμετοχή τους.

Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Διάφοροι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν τις ηπατικές αλλοιώσεις που παρατηρούνται σε ασθενείς σε παρεντερική Τ.Δ. Η εναπόθεση λίπους μπορεί να οφείλεται είτε στην αυξημένη σύνθεση του είτε σε ελαττωματική κινητοποίηση του από το ήπαρ. Η χορήγηση γλυκόζης σε ποσά μεγαλύτερα από αυτά της οξειδωτικής ικανότητας του ήπατος (5mg/Kg/min) έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του acetyl-CoA καρβοξυλάσης και της συνθέσεως των λιπαρών οξέων αυξάνει τη σύνθεση λιπαρών οξέων μακράς αλύσου. Τα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου είναι το υπόστρωμα για τη σύνθεση τριγλυκεριδίων τα οποία τελικώς δεσμεύονται από το ηπατοκύτταρο. Η

υπερινσουλιναιμία η οποία συνοδεύει τη χορήγηση γλυκόζης ευνοεί την σύνθεση λιπαρών οξέων και τη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στο ήπαρ.

Η κινητοποίηση των λιπών επίσης από το ήπαρ μπορεί να είναι ελαττωματική και να συμβάλλει στη λιπώδη διήθηση του. Για την κινητοποίηση του λίπους χρειάζεται η παρουσία λιποπρωτεϊνών. Η ανεπαρκής χορήγηση απαραίτητων λιπαρών οξέων έχει ως αποτέλεσμα την ελαττωμένη παραγωγή λιποπρωτεϊνών και άρα την ελαττωμένη κινητοποίηση λιπαρών οξέων από το ήπαρ. Στην παθολογία της λιπώδους διήθησης του ήπατος έχουν ενοχοποιηθεί και διάφορα αμινοξέα όπως η λυσίνη και η μεθειονίνη τα οποία όταν χορηγούνται σε αυξημένα ποσά συμβάλλουν στην λιπώδη διήθηση του ήπατος. Επίσης η έλλειψη L-καρνιτίνης μπορεί να εμποδίζει τη μεταφορά λιπαρών οξέων κατά μήκος της μιτοχονδριακής μεμβράνης με αποτέλεσμα την ελαττωμένη οξειδωση τους και τη συσσώρευση τους. Σοβαρή ανεπάρκεια καρνιτίνης μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο. Σε περιόδους μακρόχρονης χορήγησης Τ.Δ. θα πρέπει να ελέγχονται τα επίπεδα καρνιτίνης του ορού.

Η διαταραχή του ισοζυγίου μεταξύ συνδεδεμένων προς μη συνδεδεμένα χολικά οξέα μπορεί να οδηγήσει σε ενδοηπατική χολοστάση. Η αύξηση των μη συνδεδεμένων χολικών οξέων μπορεί να οφείλεται στην υπερπαραγωγή τους στον εντερικό αυλό από τη δράση των βακτηριδίων με αποτέλεσμα το σχηματισμό λιθοχολικού οξέος, το οποίο ως γνωστό έχει τοξική επίδραση στο ήπαρ. Η έλλειψη επίσης μερικών αμινοξέων όπως η ταυρίνη και η κυστίνη τα οποία είναι απαραίτητα για τη δέσμευση χολικών οξέων μπορεί να διαταράξει ακόμα περισσότερο το ισοζύγιο των χολικών οξέων.

Μερικά από τα συστατικά της Τ.Δ. έχουν επίσης ενοχοποιηθεί για απ' ευθείας τοξική δράση στο ήπαρ. Η θέση αυτή ενισχύεται από την αύξηση της συχνότητας ηπατικών βλαβών με την παράταση του χρόνου χορήγησης Τ.Δ. Σε πειραματικό αλλά και κλινικό επίπεδο έχει βρεθεί πως τα προϊόντα μεταβολισμού της τρυπτοφάνης μπορεί να έχουν τοξική επίδραση στο ήπαρ. Σε μακρόχρονη Τ.Δ. παρατηρείται επίσης στάση της χολής όσο και στην ελαττωμένη κινητικότητα των εξωηπατικών χοληφόρων, η οποία οφείλεται στη μείωση των επιπέδων των εντερικών ορμονών που είναι υπεύθυνες για την κινητικότητα τους.

Πρόσφατα στη εξήγηση της ηπατικής βλάβης ενοχοποιήθηκαν οι ελεύθερες ρίζες O_2 και OH . Η βιταμίνη E και το σελήνιο είναι γνωστό πως δεσμεύουν τις ελεύθερες αυτές ρίζες και προφυλάσσουν το ήπαρ από την τοξική τους δράση. Έλλειψη λοιπόν των στοιχείων αυτών θα έχει σοβαρή επίπτωση στην ηπατική λειτουργία.

4.5.5. Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις και κλινική εικόνα

Τόσο η ιστολογική εικόνα όσο και η κλινική εκδήλωση των διαταραχών αυτών είναι εντελώς διαφορετικές μεταξύ των βρεφών και των ενηλίκων.

Στα βρέφη η συνήθης εικόνα συντίθεται από την ενδοηπατική χολοστάση με αύξηση της αμέσου χολερυθρίνης του ορού. Εκδηλώνεται συνήθως την πρώτη εβδομάδα της Τ.Δ. Η αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης και των άλλων ηπατικών ενζύμων είναι λιγότερο συχνή μετά την πρώτη εβδομάδα. Στα βρέφη η ιστολογική εικόνα της βλάβης δείχνει ενδοηπατική χολοστάση, περιπυλαία φλεγμονή και ερήμωση του γλυκογόνου ενώ λιπώση διήθηση σπάνια παρατηρείται. Επί αρκετούς μήνες μετά την διακοπή της Τ.Δ. είναι δυνατό να παρατηρούνται ιστολογικές αλλοιώσεις στο ήπαρ. Αυτές συνίστανται σε ηπατοκυτταρική χολοστάση, αύξηση του λεπτού ενδοπλασματικού δικτύου και την παρουσία ελικοειδών σωματιδίων στο κυτταρόπλασμα των ηπατοκυττάρων. Υπάρχουν ελάχιστες περιπτώσεις στις οποίες οι βλάβες αυτές εξελίχθηκαν προς την κίρρωση, την ηπατική ανεπάρκεια και τελικώς το θάνατο. Έχει επίσης αναφερθεί η ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκινώματος μερικούς μήνες μετά τη διακοπή της Τ.Δ. Σε παιδιά που λαμβάνουν Τ.Δ. συνέπεια εκτεταμένης αφαίρεσης του ειλεού τους αναφέρεται αυξημένη συχνότητα χολολιθίασης σε τέτοιο ποσοστό που να συστήνεται προφυλακτική χολοκυστεκτομή.

Στους ενήλικες, η διαταραχή της ηπατικής τους βιολογίας ποικίλλει, με συνηθέστερο εύρημα την αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης και των τρανσαμινασών μετά την πρώτη εβδομάδα Τ.Δ. Η αύξηση της χολερυθρίνης και της γαλακτικής δεϋδρογονάσης είναι λιγότερο συχνές και εμφανίζονται αργότερα. Πολλοί χρησιμοποιούν σαν δείκτη της ηπατικής λειτουργίας την γ -GT και την αλκαλική φωσφατάση.

Οι διαταραχές που περιγράφηκαν είναι συνήθως ελαφρές και συνήθως ελαφρές και αποκαθίστανται στο φυσιολογικό σύντομα χωρίς μακρόχρονη σπάνια παρατηρείται εκ νέου διατραχή της ηπατικής βιολογίας και εν πάση περιπτώση συνήθως αποκαθίστανται με την διακοπή της χορήγησης της. Η ιστολογική εικόνα του ήπατος στους ενήλικες δείχνει κεντρολοβώδη λιπώδη διήθηση και ίνωση των πυλαίων διαστημάτων. Έχει επίσης αναφερθεί και μέτρια εναπόθεση χαλκού γύρω από τα πυλαία διαστήματα.

4.5.6 Πρόληψη και θεραπεία

Η πρόληψη και η θεραπεία των επιπλοκών αυτών δεν είναι εύκολη. Εφ' όσον υπάρχει συσχέτιση της συχνότητας εμφάνισης των επιπλοκών

αυτών με τη διάρκεια της Τ.Δ. σκόπιμη είναι η μεταφορά των ασθενών από την παρεντερική στη διεντερική Τ.Δ. όταν αυτό είναι δυνατό. Η διεντερική διατροφή αποκαθιστά τα επίπεδα των εντερικών ορμονών στο φυσιολογικό, ελαττώνει τη μικροβιοβρίθεια του εντέρου και τη μετακίνηση μικροβιακών στελεχών δια του εντερικού βλεννογόνου στη πυλαία κυκλοφορία.

Στις περιπτώσεις όπου η παρεντερική Τ.Δ. είναι επιβεβλημένη, έχει δοκιμασθεί η χορήγηση μετρονιδαζόλης προκειμένου να ελαττωθεί ο μικροβιακός πληθυσμός του εντέρου και η αποκατάσταση του ισοζυγίου δεσμευμένων προς μη δεσμευμένα χολικά οξέα. Θα πρέπει επίσης να αποφεύγεται η υπερβολική χορήγηση γλυκόζης και η αντικατάσταση μέρους των θερμιδικών αναγκών του ασθενούς από διαλύματα λίπους. Ιδιαίτερη μέριμνα θα πρέπει να λαμβάνεται για τη χορήγηση των απαραίτητων αμινοξέων και λιπαρών οξέων καθώς και για τη χορήγηση των απαραίτητων ιχνοστοιχείων σε μακρόχρονη Τ.Δ.

4.5.7. Επιπλοκές σχετιζόμενες με το νερό και τους ηλεκτρολύτες

Νερό

Το συχνότερο πρόβλημα που παρατηρείται στους ασθενείς σε Τ.Δ. είναι η υπερφόρτωση τους με νερό. Παρ' ότι συνήθως επικρατεί η αρχή της χορήγησης 1ml H₂O/Kcal εντούτοις συχνά ο κανόνας αυτός παραβιάζεται με την χορήγηση διαλυμάτων φαρμάκων ή άλλων διαγνωστικών και νοσηλευτικών πράξεων που φτάνει τη χορήγηση ακόμη και 1lt επί πλέον των υγρών που έχουν υπολογισθεί. Πέραν της εξωγενούς αυτής χορήγησης νερού υπάρχουν παθολογικές καταστάσεις στις οποίες οι ασθενείς τείνουν να κατακρατήσουν νερό όπως στη μετεγχειρητική περίοδο, τη συμφορητική καρδιοπάθεια κ.α. η υπερινσουλιναιμία που παρατηρείται με τη χορήγηση Τ.Δ. εμφανίζει αντιδιουρητική δράση. Η υπερενυδάτωση των ασθενών μπορεί να αποφευχθεί με την χορήγηση μέρους των ενεργειακών τους αναγκών από διαλύματα λίπους υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά οξέα (20%).

Λιγότερο συχνό είναι το πρόβλημα της αφυδάτωσης των ασθενών η οποία παρατηρείται σε ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής ή όταν δε γίνεται ακριβής καταγραφή των απωλειών τους από άλλες οδούς πέραν των ούρων όπως είναι ο ρινογαστρικός σωλήνας Τ, παροχετεύσεις κ.α. οι ασθενείς με καλή νεφρική λειτουργία και καλό επίπεδο συνειδήσεως και επικοινωνίας είναι σε θέση να αποβάλλουν την περίσσεια νερού ή να αναφέρουν την ανάπτυξη αισθήματος δίψας. Ιδιαίτερη λοιπόν προσοχή χρειάζεται στους ασθενείς με διαταραχή της νεφρικής τους λειτουργίας ή του επιπέδου συνειδήσεως.

Νάτριο

Οι μεταβολές της τιμής του Na στον ορό αντικατοπτρίζουν τη σχέση του Na με τον ολικό όγκο του νερού του σώματος. Υπερνατριαιμία συνήθως παρατηρείται σε αφυδάτωση του ασθενούς η οποία οδηγεί σε υπερώσμωση. Αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση υγρών ελαφρώς υποοσμωτικών όπως το διάλυμα γλυκόζης 5% ή NaCl 0,45%.

Η υπερνατριαιμία αντίθετα παρατηρείται σε περιπτώσεις υπερενυδάτωσης του ασθενούς και σπανιότατα σε αληθή έλλειψη του στοιχείου. Η θεραπεία συνίσταται στον περιορισμό των χορηγούμενων υγρών.

Κάλιο

Οι ανάγκες σε K των ασθενών που βρίσκονται σε Τ.Δ. είναι αυξημένες τόσο εξ' αιτίας της χορήγησης γλυκόζης αλλά κυρίως στην αναβολική φάση του ασθενούς. Οι διαταραχές του K συνοδεύουν τις μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας του ασθενούς και στον υπολογισμό των αναγκών του σε K θα πρέπει να υπολογίζονται και οι τυχόν παθολογικές απώλειες.

Φωσφόρος

Η υπερφωσφαταιμία είναι η συνηθέστερη μεταβολική διαταραχή της Τ.Δ. και συχνά συνοδεύει την αναβολική φάση του ασθενούς. Οι επιπτώσεις της στον οργανισμό είναι πολλές και σοβαρές και περιλαμβάνουν την αιμόλυση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, την ελάττωση των επιπέδων της 2,3 φωσφογλυκεραλδεϋδης, την ελαττωμένη φαγοκυτταρική δραστηριότητα, νευρολογική συμπτωματολογία και ελάττωση του δείκτη έργου συστολής κοιλίας.

Τα διαλύματα λίπους είναι πλούσια σε φώσφορο αλλά παρ' όλα αυτά ο υπολογισμός των επιπέδων τους στον ορό πρέπει να γίνεται τακτικά και τα ελλείμματα του φωσφόρου να αναπληρώνονται με την εξωγενή χορήγηση του.

Η υπερφωσφαταιμία είναι σπανιότερη μεταβολική επιπλοκή και παρατηρείται συνηθέστερα στις περιπτώσεις όπου χορηγούνται μεγάλα ποσά διαλυμάτων λίπους.

Μαγνήσιο

Το στοιχείο αυτό παίζει σημαντικό ρόλο στην ενεργοποίηση πολλών ενζυματικών μηχανισμών και ενδοκυττάρων μεταβολικών οδών. Υπομαγνησιαιμία παρατηρείται συνηθέστερα σε ασθενείς με προβλήματα

από τον πεπτικό τους σωλήνα (διάρροια, συρίγγια κ.α.), αλκοολισμό και σε ασθενείς σε χρόνια θεραπεία διουρήσεως. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι αυτές της νευρομυϊκής ευερεθιστότητας και της τετανίας σε ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα ασβεστίου στο αίμα. Οι κλινικές εκδηλώσεις τόσο της υπομαγνησισαιμίας όσο και της υπασβεστιαϊμίας είναι παρόμοιες και συχνά συγχέονται. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητος ο καθορισμός των επιπέδων των στοιχείων αυτών στον ορό πριν την εφαρμογή οποιασδήποτε θεραπείας υποκαταστάσεως.

Η κλινική συμπτωματολογία της υπερμαγνησισαιμίας περιλαμβάνει την υπέρταση, την ναυτία και τον έμετο, μυϊκή εξασθένιση, καρδιακές αρρυθμίες και εφ' όσον είναι έντονη την καρδιακή παύλα σε διαστολή.

Ασβέστιο

Βρίσκεται στον ορό υπό δυο μορφές. Ως ιονισμένο ασβέστιο που είναι μεταβολικώς δραστικό και συνδεδεμένο με τις πρωτεΐνες του πλάσματος. Σε περιπτώσεις Τ.Δ. όπου δε χορηγείται βιταμίνη D τα επίπεδα του ιονισμένου ασβεστίου του ορού μπορεί να είναι πολύ χαμηλά. Άλλες κλινικές καταστάσεις στις οποίες τα επίπεδα του ασβεστίου είναι χαμηλά είναι η οξεία παγκρεατίτις, και η μεγάλη χορήγηση εξωγενώς φωσφόρου. Υπερασβετιαϊμία σπάνια παρατηρείται. Ο νεφροί έχουν την ικανότητα να αποβάλλουν την περίσσεια ασβεστίου εύκολα. Η υπερβολική χορήγηση ασβεστίου ή βιταμίνης D είναι δυνατό να προκαλέσει οξεία παγκρεατίτιδα.

Χλωριούχα

Στο παρελθόν τα διαλύματα των αμινοξέων είχαν χλωριούχα σε υψηλή συγκέντρωση και ήταν αρκετά συχνή η επιπλοκή της υπερχλωραιμικής οξέωσης ειδικά σε νεογνά. Σήμερα το πρόβλημα αυτό έχει σχεδόν εξαλειφθεί εφ' όσον τα αμινοξέα χορηγούνται υπό την μορφή των χλωριούχων και γαλακτικών αλάτων. Η υπερχλωραιμική οξέωση διορθώνεται με τη χορήγηση γαλακτικού νατρίου ή ασβεστίου.

Η παρατεταμένη παροχέτευση των γαστρικών υγρών δυνατόν να οδηγήσει σε χλωροπενική μεταβολική αλκάλωση.

4.5.8. Επιπλοκές σχετιζόμενες με τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία

Τα τελευταία χρόνια μελετήθηκε εκτενώς η σημασία των μετάλλων και των ιχνοστοιχείων στο μεταβολισμό των ασθενών σε Τ.Δ. η έλλειψη χρωμίου, χαλκού, σεληνίου και μολυβδενίου έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη κλινικών συνδρόμων με ποικιλόμορφη κλινική εικόνα και

συμπτωματολογία. Η εμφάνιση τους όμως δεν είναι συχνή γιατί η πλειοψηφία των ασθενών λαμβάνει Τ.Δ. για σχετικά περιορισμένο χρονικό διάστημα. Αποκτούν όμως οι ελλείψεις αυτές μεγάλη κλινική σημασία για τους ασθενείς που είναι σε μακροχρόνια Τ.Δ. κατ' οίκον. Μερικά μέταλλα όπως ο ψευδάργυρος, το μαγνήσιο και το ασβέστιο πρέπει να χορηγούνται σε ημερήσια βάση ενώ αλλα σε εβδομαδιαία. Υπάρχουν σήμερα διαθέσιμα σε εμπορική συσκευασία το ιώδιο, μαγγάνιο, χαλκός, ψευδάργυρος, χρώμιο και σελήνιο στο αίμα ενός υποσιτισμένου ασθενούς δεν είναι εύκολο να εκτιμηθούν μια και είναι παράλληλα χαμηλά τα επίπεδα τόσο του σιδήρου όσο και της τρανσφερίνης με ταυτόχρονη αύξηση των επιπέδων της φερίτινης εξ' αιτία του stress, της κάκωσης ή της σήψης. Η χορήγηση του σιδήρου αυτή καθ' εαυτή δεν είναι άμοιρη κινδύνων και έχει ενοχοποιηθεί για τη μείωση της ανοσολογικής ικανότητας του οργανισμού και την υποβοήθηση της διασποράς καρκινικών κυττάρων. Εάν υπάρχει μεγάλου βαθμού σιδηροπενία είναι προτιμότερο να ανατάσσεται με την μετάγγιση μικρών ποσοτήτων αίματος.

Η ελάττωση των επιπέδων του ψευδαργύρου στον ορό μπορεί να έχει σοβαρή επίπτωση τόσο στην επούλωση του τραύματος όσο και στην ανοσολογική ικανότητα του οργανισμού. Ο ψευδάργυρος συμμετέχει ως συνένζυμο σε περισσότερα από 90 ένζυμα (αλδολάσες, πεπτιδάσες, φωσφατάσες κ.α.) Τροποποιεί επίσης την απάντηση του οργανισμού σε διάφορες ορμόνες (ινσουλίνη, αυξητική ορμόνη, FSH). Έχει τέλος επίδραση στο ανοσολογικό σύστημα μέσω Τ- κυττάρων, κοκκιοκυττάρων και της μεταναστευτικής ικανότητας των ουδετεροφίλων.

Ο χαλκός αποτελεί βασικό συστατικό διαφόρων μεταλλοενζύμων όπως η οξειδάση του κυττοχρώματος C, η υπεροξεική δισμουτάση κ.α. Απορροφάται από την αρχή του λεπτού εντέρου και επανεκκρίνεται σ' αυτό με τη δημιουργία εντεροηπατικού κύκλου. Η έλλειψη του προκαλεί λευκοπενία, αναιμία, βαριά οστεοπόρωση και απάθεια. Υψηλά επίπεδα στον ορό έχουν βρεθεί σε ασθενείς με κακοήθειες. Η χορήγηση του πρέπει να γίνεται με περίσκεψη.

Το μολυβδένιο είναι τοξικό στην παρεντερική χορήγηση του και δεν έχει διευκρινιστεί ακόμη κατά πόσο είναι απαραίτητο στη συνήθη Τ.Δ.

Το χρώμιο αποτελεί απαραίτητο συστατικό των νουκλεϊνικών οξέων και επαυξάνει τη δραστικότητα της ινσουλίνης. Η έλλειψη του άρα προκαλεί κακή ανοχή στη γλυκόζη και νευρολογική συμπτωματολογία.

Το σελήνιο είναι βασικό συστατικό της υπεροξειδάσης της γλουταθεινής και συμμετέχει στην εξουδετέρωση του υπεροξειδίου από τις περοξειδάσεις των λιπών, προφυλάσσοντας έτσι τους ιστούς. Έλλειψη του παρατηρείται μετά από ένα μήνα Τ.Δ. και συνοδεύεται από αύξηση της τιμής της κρεατινοκινάσης στον ορό. Εκδηλώνεται κλινικώς κυρίως ως μυοκαρδιοπάθεια ενώ πολλοί συσχετίζουν τα χαμηλά επίπεδα του στο

αίμα με την εμφάνιση κακοηθειών. Η χορήγηση μεγάλων δόσεων είναι τοξική.

Το ιώδιο είναι απαραίτητο συστατικό για τη σύνθεση των θυροειδικών ορμών. Αρκετές ποσότητες ιωδίου χορηγούνται στους ασθενείς με την επάλψη του δέρματος τους με διάφορα ιωδιούχα αντισηπτικά.

Το φθόριο είναι απαραίτητο στο μεταβολισμό των οστών. Εκκρίνεται κυρίως δια των ούρων. Δεν υπάρχουν στοιχεία κατά πόσον θα πρέπει να περιλαμβάνεται στο διάλυμα της Τ.Δ.

Το μαγγάνιο δεν έχει διευκρινιστεί ακόμα κατά πόσο είναι απαραίτητο στον μεταβολισμό του ανθρώπου και κατά πόσο είναι απαραίτητο συμπλήρωμα στη μακροχρόνια Τ.Δ.

Οι κλινικές εκδηλώσεις στον ασθενή από τις διαταραχές των στοιχείων που αναφέρθηκαν παρουσιάζονται συνοπτικά στον παρακάτω πίνακα:

ΣΤΟΙΧΕΙΟ	ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ	ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ
Νάτριο	Υπονατριάιμία	Αδυναμία , Κράμπες στα πόδια στην κοιλία, Λήθαργος-Σύγχυση. Σε ταχεία πτώση του Na Σπασμοί
	Υπερνατριάιμία	Σύγχυση, Stupor, Σημεία αφυδάτωσης και υποκαλιαιμία
Κάλιο	Υποκαλιαιμία	Μυϊκή αδυναμία- παράλυση, Τεντόνια αντανακλαστικά, Ειλεός, Η.Κ.Γ., T- έπαρμα, U-επακαμπύλωση ST.
	Υπέρκαλιαιμία	Ανιούσα μυϊκή αδυναμία, ΗΚΓ, T-έπαρμα, PR διάστημα, διεύρυνση QRS.
Μαγνήσιο	Υπομαγνησιαιμία	Τρόμος, τετανία, Τενόντια αντανακλαστικά
	Υπερμαγνησιαιμία	Λήθαργος, αδυναμία, Διαταραχές ηλεκτρικής δραστηριότητας, ΗΚΓ, οξυκόρυφο T, PR διάστημα, διεύρυνση QRS.
Ασβέστιο	Υπασβεστιαιμία	Τρόμος, τετανία, Τενόντια αντανακλαστικά
	Υποασβεστιαιμία	Ανορεξία, έμετοι, υποτονία, κατάθλιψη-λήθαργος ΗΚΓ βράχυνση QRS
Φωσφόρος	Υποφωσφαταιμία	Παραισθήσεις, Λήθαργος. Δυσαρθρία, αδυναμία, Ζάλη, σύγχυση, διαταραχές του ρυθμού της αναπνοής, ανορεξία
	Υπερφωσφαταιμία	Χωρίς ειδικά συμπτώματα
Χαλκός	Έλλειψη	Ουδετεροπενία. Μικροκυτταρική αναιμία
Χρόμιο	Έλλειψη	Αντίσταση στην ινσουλίνη. Υπεργλυκαιμία
Σελήνιο	Έλλειψη	Μυϊκός πόνος στη γαστροκνιμία. Αδυναμία, μυοκαρδία, αναιμία.
Ψευδάργυρος	Έλλειψη	Εκζεματοειδές εξάνθημα του προσώπου και των δερματικών πτυχών, σκοτεινές μαντικές γραμμές παλαμών, κατάθλιψη, αλωπεκία, διάρροια, κακή επουλωτική ικανότητα.

4.5.9 Επιπλοκές σχετιζόμενες με τις βιταμίνες

Βιταμίνη Α

Θεωρείται ότι έχει ανασταλτική δράση στην ανάπτυξη του καρκίνου. Είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της ακεραιότητας των επιθηλίων και σχετίζεται με την παραγωγή των βλεννινών. Η αποθήκευση βιταμίνης Α από τον οργανισμό γίνεται καλύτερα παρουσία βιταμίνης Ε. επειδή προσκολλάται στο υλικό κατασκευής των συσκευών εγχύσεως των διαλυμάτων Τ.Δ. χορηγείται ο οξεικός εστέρας της. Σπάνια παρατηρείται υπερβιταμίνωση σε ενήλικες αλλά περισσότερο συχνά σε παιδιά. Οι κλινικές εκδηλώσεις της υπερβιταμίνωσης (ευερεθιστότητα, ανορεξία, έμετοι, πονοκέφαλος) υποχωρούν σύντομα με την διακοπή της χορήγησης.

Βιταμίνη D

Με την παραθορμόνη και την καλσιτονίνη παίζει σπουδαίο ρόλο στην ομοίωση του ασβεστίου και του φωσφόρου. Η υπερβολική χορήγηση της προκαλεί υπερασβεσταιμία εξ' αιτίας της αυξημένης απορρόφησης Ca από το εντερικό επιθήλιο. Σε ασθενείς που βρίσκονται σε πολύχρονη Τ.Δ. έχουν περιγραφεί κλινικές εκδηλώσεις από τα οστά και τις αρθρώσεις που μοιάζουν με αυτές της οστεοπόρωσης.

Βιταμίνη Ε

Σχετίζεται κυρίως με την εξουδετέρωση των τοξικών ελευθέρων ριζών. Η δράση της αυτή είναι επαρκέστερη σε παρουσία βιταμίνης C. Ένεκα της μεταβολικής πολυπλοκότητας των τοκοφερολών είναι δύσκολο να εκτιμηθούν τα αποτελέσματα της έλλειψης της.

Βιταμίνη Κ

Συμμετέχει στους μηχανισμούς πήξεως του αίματος. Θεωρείται ότι βοηθάει την ανάπτυξη των κακοήθων όγκων και πως η χορήγηση αντιβιταμινών της (phenprocoumon) ή ανταγωνιστών της (βιταμίνης Α και Ε) βελτιώνουν την κλινική πορεία των κακοήθων όγκων. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η υποβιταμίνωση Κ είναι σπανιώτατη, ενώ έχουν περιγραφεί περιπτώσεις διαταραχών της πηκτικότητας σε ασθενείς σε παρατεταμένη Τ.Δ. Οι ημερήσιες ανάγκες είναι μικρές και εφ' όσον κριθεί απαραίτητο χορηγείται εβδομαδιαίως ή μηνιαίως (100mgr/ μήνα).

Βιταμίνη C

Έχει ανευρεθεί σε πολλούς ιστούς του σώματος. Συμμετέχει σε πολλές αντιδράσεις υδροξυλίωσης με σημαντικότερη την παραγωγή κολλαγόνου.

Οι ημερήσιες ανάγκες βιταμίνης C, αυξάνουν σε ασθενείς με stress. Η έλλειψη της προκαλεί τη γνωστή κλινική εικόνα του σκορβούτου. Η υπερβολική χορήγηση της προκαλεί τοξικά φαινόμενα από την άθροιση των μεταβολιτών της με αποτέλεσμα οξαλουρία, νεφρολιθίαση, νεφρική ανεπάρκεια και έλλειψη βιταμίνης B12 την οποία ανταγωνίζεται.

Βιταμίνες της ομάδας B

Αποτελούν βασικά συστατικά πολλών συνενζύμων και παίζουν σπουδαιότατο ρόλο στο μεταβολισμό όλων των θεμελιωδών δομικών συστατικών του ανθρώπινου οργανισμού. Οι ημερήσιες ανάγκες τους είναι αυξημένες σε ασθενείς με ηπατική βλάβη, χρόνια αλκοολισμό, Τ.Δ. πλούσια σε υδατάνθρακες και σε συνθήκες σήψης και stress. Οι κλινικές εκδηλώσεις από τη στέρηση των εμφανίζεται σύντομα (1 εβδομάδα περίπου) εκτός της βιταμίνης B12 στην οποία οι αιματολογικές διαταραχές από την έλλειψη της εμφανίζονται μετά 1-2 χρόνια εκτός αν συνυπάρχει και έλλειψη φολικού οξέος. Σε Τ.Δ. η χορήγηση τους πρέπει να είναι καθημερινή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Ο.Π.Δ.

5.1. Παρεντερική τεχνητή διατροφή- Τεχνητή οδός

Αποτελεί κοινή διαπίστωση ότι η κλινική έκφραση των διαταραχών της θρέψης μπορεί να είναι λιγότερο εντυπωσιακές από εκείνη της καρδιακής αναπνευστικής ή νεφρικής λειτουργίας ωστόσο εκτιμάται ότι το 35-40% των χειρουργικών κυρίως αρρώστων κατά την είσοδο τους στο νοσοκομείο παρουσιάζει σημαντικές διαταραχές θρέψης, η αντιμετώπιση των οποίων μόλις τα τελευταία χρόνια αξιολογήθηκε σωστά και κατέλαβε τη θέση της στον τομέα της περιεγχειρητικής αξιολόγησης και φροντίδας.

Έχει αποδειχθεί ότι η κακή θρέψη υποσκάπτει τη φυσιολογική λειτουργία των διαφόρων οργάνων και συστημάτων, εξασθενεί την άμυνα του οργανισμού και έχει αναλογική σχέση με την θνησιμότητα και νοσηρότητα.

Ωστόσο επειδή το δικαίωμα της διατροφής για τον πάσχοντα είναι ίσως ισοδύναμο με αυτό της ελευθερίας για τον υγιή από πολύ παλιά οι προσπάθειες στράφηκαν στην εξασφάλιση των βασικών του ενεργειακών αναγκών και στην αντιμετώπιση των διαταραχών της θρέψης. Παρ' όλα αυτά μόλις στα μέσα της δεκαετίας του '60 αυτό που μέχρι τότε ήταν όνειρο ελπιδοφόρο αρχίζει να γίνεται πραγματικότητα για να φτάσουμε να αποτελεί σήμερα ένα σημαντικό μέρος της ιατρικής πρακτικής και της εντατικής θεραπείας. Θα ήταν ίσως ιατρική αμέλεια να μην παρέχεται τεχνητή διατροφή όταν υπάρχει ανάγκη, όταν είναι αδιαμφισβήτητο γεγονός ότι η χορήγηση διατροφής σε σειρές χειρουργικών αρρώστων οδήγησε στη μείωση 2,5-3 φορές των επιπλοκών, 7 φορές των λοιμώξεων και 5 φορές της θνησιμότητας.

Απομένει έτσι να επιλέξει κανείς την οδό χορήγησης της τεχνητής διατροφής. Στο πιθανό ερώτημα ποια οδός είναι προτιμότερη, η απάντηση υπό προϋπόθεσης είναι μονολεκτική. Η παρουσία φυσιολογικού εντερικού σωλήνα είναι κατά κοινή ομολογία και διαπίστωση η καλύτερη οδός χορήγησης.

Ομως παρ' όλα αυτά, πολύ συχνά η παρεντερική διατροφή αποτελεί τόσο σ'ότι αφορά στη διόρθωση της θρέψης όσο και σ'ότι αφορά στους θεραπευτικούς χειρισμούς, την μέθοδο εκλογής.

Από τα πρώτα χρόνια της εφαρμογής της (Dudrick & συν.1968) είχε καθιερωθεί ο καθετηριασμός της υποκλειδίου ή της σφαγιτιδος, επιλογή την οποία η υπερωσμοτικότητα των χορηγούμενων διαλυμάτων και τα χρησιμοποιούμενα υλικά δικαίωνα μέχρι σχετικά πρόσφατα. Η τοποθέτηση όμως και διατήρηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα

συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα λόγος για τον οποίο πολλοί ερευνητές εστιάζουν το ενδιαφέρον τους στην χρησιμοποίηση περιφερικών φλεβών.

Ετσι η καλύτερη γνώση του αντικειμένου, η εξέλιξη των υλικών και η δυνατότητα παρασκευής διαλυμάτων ανεκτής ωσμωτικότητας έχουν τα τελευταία χρόνια καθιερώσει την χρησιμοποίηση κυρίως των φλεβών του αντιβραχίου. Ετσι ελαχιστοποιούνται αν όχι εξαφανίζονται μια σειρά σοβαρών συνεπειών του κεντρικού καθετηριασμού και κυρίως αυτή της σήψης.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Την πενταετία '91-'95 στο Α' χειρουργικό τμήμα του νοσοκομείου μας χορηγήσαμε ολική παρεντερική διατροφή σε 112 άρρωστους με χρησιμοποίηση περιφερικής φλέβας. Κατά το 1996 χορηγήσαμε Ο.Π.Δ. σε 39 αρρώστους.

Από αυτούς

	'91-95	1996
Κακοήθης νόσος	61	13
Εντερικά συρίγγια	8	9
Φλεγμονώδεις νόσοι εντέρου	1	1
Οξεία παγκρεατίτιδα	4	8
Ενδοκοιλιακή φλεγμονή	4	-
Είλεός	4	2
Πυλωρική στένωση	12	6
Σύνολο	112	39

Οι άρρωστοι της πενταετίας '91-95 χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, την ομάδα 1 που αποτελείτο από 54 άρρωστους στους οποίους το διάλυμα χορηγήθηκε σε 24ωρη έκχυση και καθημερινή αλλαγή του καθετήρα σε φλέβα του αντίθετου βραχίονα και την ομάδα 2 στην οποία το διάλυμα χορηγήθηκε σε 12ωρη έκχυση μετά την οποία ο καθετήρας ηπαρινιζετο. Κάθε μέρα γινόταν επισκόπηση της φλέβας και εκτίμηση της αντίδρασης κατά τα κριτήρια του Maddox. (πίνακας 1). Αντίθετα όλοι οι άρρωστοι του τελευταίου έτους έλαβαν διατροφή από περιφερική φλέβα σε 18ωρη έκχυση. Όταν το Maddox score ήταν μεγαλύτερο από 2 ο καθετήρας αφαιρείτο και γινόταν καθετηριασμός φλέβας στον αντίθετο βραχίονα. 144 άρρωστοι έλαβαν διάλυμα που περιείχε 225 gr γλυκόζης, 100 gr λίπους και 9,4 gr αζώτου. Το διάλυμα αντιστοιχεί σε 2150 kcal με ωσμωτικότητα 820 mOsm/lit και pH 7.

Στους υπόλοιπους 7 η σύνθεση τροποποιήθηκε ανάλογα με τις ανάγκες τους. Όλα τα διαλύματα περιείχαν την ίδια ποσότητα βιταμινών ενώ οι ηλεκτρολύτες τροποποιούνται ανάλογα με τις ανάγκες. Στο διάλυμα προστίθετο ηπαρίνη (1000 iu/l) και υδροκορτιζόνη (5mg/l). Με άσηπτη τεχνική γινόταν καθετηριασμός της μεγαλύτερης φλέβας της ραχιαίας επιφάνειας του αντιβραχίου, με χρησιμοποίηση λεπτών καθετήρων (20 Fr.) από πολυτετραφλουροαιθυλένιο (Veflon).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Συνολικά 151 άρρωστοι έλαβαν Ο.Π.Δ. από περιφερική φλέβα, 54 με καθημερινή αλλαγή φλέβας και 97 με αλλαγή όταν υπήρχε υποψία θρομβοφλεβίτιδας. (Maddox score > 2). Δεν υπήρξαν διαφορές μεταξύ των ομάδων σ'ότι αφορά στο φύλο ή την ύπαρξη κακοήθειας. Δεν υπήρξε θνητότητα ή νοσηρότητα (εκτός της φλεβίτιδας) που να σχετίζεται με την Ο.Π.Δ. Σε 4 άρρωστους της ομάδας 1 και σε 9 της ομάδας 2 διεκόπη η χορήγηση λόγω κακής ποιότητας περιφερικών φλεβών. Τα αποτελέσματα συνοψίζονται στον πίνακα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το μεγαλύτερο μειονέκτημα της χρησιμοποίησης περιφερικής φλέβας για χορήγηση παρεντερικής διατροφής θεωρείται η θρομβοφλεβίτιδα που αναπτύσσεται σε σύντομο χρόνο λόγω της υψηλής ωσμωτικότητας των διαλυμάτων αμινοξέων και γλυκόζης.

Από δεκαετίες είχε εδραιωθεί η αντίληψη ότι η χορήγηση από περιφερική φλέβα διαλυμάτων με ωσμωτικότητα >500 mOsm προκαλεί ταχύτατα ανάπτυξη θρομβοφλεβίτιδας, με αποτέλεσμα αυτή η οδός χορήγησης να μην μπορεί να εφαρμοστεί στην κλινική πράξη. Οι συνήθεις ιστολογικές αλλοιώσεις στην θρομβοφλεβίτιδα είναι το οίδημα, η βλάβη του ενδοθηλίου, η συγκέντρωση πολυμορφοπύρηνων, αιμοπεταλίων και ερυθροκυττάρων στο σημείο της παρακέντησης. Ταυτόχρονα η αγγειοσύσπασση στο σημείο αυτό, σαν αντίδραση του ενδοθηλίου στον καθετήρα ή το διάλυμα, οδηγεί σε ελάττωση της αιματικής ροής και κατά συνέπεια την επιβάρυνση του φαινομένου. Κατά καιρούς έχουν ενοχοποιηθεί μια σειρά παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη θρομβοφλεβίτιδας και οι οποίοι αποτελούν 2 μεγάλες κατηγορίες.

- A) Τα χρησιμοποιούμενα υλικά (διαλύματα, καθετήρες κ.λ.π.)
- B) Τη χρησιμοποιούμενη φλέβα και τον χρόνο χορήγησης.

Έχει διαπιστωθεί ότι η αύξηση της ωσμωτικότητας και η μείωση του pH του διαλύματος συνοδεύεται από αυξημένη εμφάνιση θρομβοφλεβίτιδας. Η αντίληψη παρ'όλα αυτά ότι η χορήγηση ισοοσμωτικών διαλυμάτων που περιέχουν μόνο αμινοξέα πλεονεκτεί των υπερωσμωτικών διαλυμάτων τείνει να εγκαταλειφθεί. Η ταυτόχρονη χορήγηση αμινοξέων, λίπους και γλυκόζης, στη βάση της all-in-one μίξης επιτρέπει την χορήγηση των επιθυμητών θερμίδων και τη μείωση της ωσμωτικότητας. Μια σειρά μελετών δείχνουν ότι η συνήθης διάρκεια χορήγησης Ο.Π.Δ. είναι μικρότερη των 2 εβδομάδων ενώ οι ενεργειακές ανάγκες είναι περίπου 2000-2500 kcal.

Κατά συνέπεια φαίνεται ότι είναι εφικτή η χορήγηση από περιφερική φλέβα διαλυμάτων, όγκου μέχρι 3 λίτρα και ωσμωτικότητας <1000 mOsm/lit χωρίς στατιστικά σημαντικό κίνδυνο εμφάνισης θρομβοφλεβίτιδας.

Ενας άλλος παράγοντας που έχει ενοχοποιηθεί και που έχει ευρέως μελετηθεί είναι οι καθετήρες και η σχέση εύρους-αντίδρασης, μήκους-αντίδρασης καθώς και υλικού-αντίδρασης. Είναι σήμερα αποδεκτό ότι η χρήση ευρέων και μακρών καθετήρων, στη βάση της αντίληψης ότι έτσι επιτυγχάνεται η ευκολότερη ροή του διαλύματος και η μικρότερη επίδραση αυτού στο σημείο παρακέντησης, όχι μόνο δεν ισχύει αλλά αντίθετα όπως έδειξαν οι Thaysen & Collin συνοδεύεται από αυξημένη εμφάνιση θρομβοφλεβίτιδας. Το 1994 ο Pottecher παρουσιάζει μια συγκριτική μελέτη σε νεκροτομικό υλικό απ'όπου διαπιστώνεται ότι οι καθετήρες πολυουρεθάνης υπερτερούν η τουλάχιστον συνοδεύονται από μικρότερο ποσοστό αντιδράσεων του ενδοθηλίου σε σχέση με τους αντιστοιχείους από σιλικόνη ή πολυαιθυλένιο. Η συχνότητα με την οποία εμφανίζεται η θρομβοφλεβίτιδα σχετίζεται άμεσα με τη διάμετρο της φλέβας χορήγησης και το χρόνο χρησιμοποίησης της. Ο μεγάλος αυλός της φλέβας χορήγησης επιτρέπει την γρηγορότερη ανάμιξη και διάλυση του χορηγούμενου υλικού ενώ η ενδοθηλιακή αντίδραση εμφανίζεται μειωμένη. Αντίθετα ο μικρός αυλός της φλέβας χορήγησης, το χορηγούμενο διάλυμα και η αγγειοσύσπαση στο σημείο παρακέντησης αποτελούν συνδυασμό που αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης θρομβοφλεβίτιδας. Η επίπτωση θρομβοφλεβίτιδας αυξάνει με τη χρονική διάρκεια της έκχυσης. Ο Dinley το 1976 αναφέρει σημαντική σχέση μεταξύ διάρκειας παραμονής του καθετήρα στην ίδια φλέβα και την ανάπτυξη θρομβοφλεβίτιδας. Το 1995 οι Collins & συν. παρουσιάζουν μελέτη όπου η επίπτωση της θρομβοφλεβίτιδας είναι 0,18,52 και 72% στις 12,36,72 και >72 ώρες αντίστοιχα.

Παρ'όλες αυτές τις παρατηρήσεις και παρά το γεγονός ότι από πολλούς ερευνητές έχει προταθεί η καθημερινή αλλαγή φλέβας χορήγησης (π.χ. κάθε 24-48 ώρες) η πρακτική αυτή προκαλεί δυσφορία στον άρρωστο, σημαντικά μεγαλύτερη απασχόληση στο προσωπικό και

αυξημένο επίσης κίνδυνο εμφάνισης ψευδών αποτελεσμάτων εξαιτίας της πιθανής πρόσκλησης θρομβοφλεβίτιδας από την επαναλαμβανόμενη παρακέντηση των αγγείων. Έτσι σήμερα κοινή πρακτική είναι η διατήρηση του περιφερικού φλεβοκαθετήρα μετά από προσεκτική επιλογή της φλέβας, την παρακέντηση με προσεκτική αντισηψία και κυρίως την καθημερινή επισκόπηση και εκτίμηση της χρησιμοποιούμενης φλέβας. Με βάση την εμπειρία της η εμφάνιση των αρχικών σταδίων του Maddox score (<2) είναι κριτήριο για την αλλαγή φλέβας.

Η χορήγηση Ο.Π.Δ. από περιφερική φλέβα είναι τεχνικά ευκολότερη, λιγότερο δαπανηρή και κυρίως έχει το πλεονέκτημα της αποφυγής του κινδύνου του καθετηριασμού κεντρικού αγγείου που συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα (σηπτικές και θρομβοεμβολικές επιπλοκές που κυμαίνονται από 4-10%, μηχανικές επιπλοκές από τον καθετηριασμό της υποκλείδιου, κλπ).

Έτσι την τελευταία πενταετία το ενδιαφέρον των ερευνητών και η καθημερινή πρακτική των ασχολούμενων με το αντικείμενο εστιάζεται στη χρησιμοποίηση περιφερικών φλεβών για χορήγηση Ο.Π.Δ. και ταυτόχρονη προσπάθεια πρόληψης της θρομβοφλεβίτιδας. Στο πλαίσιο αυτής της προσπάθειας έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες τεχνικές και βασικοί στόχοι είναι αν όχι η αιτιολογική αντιμετώπιση, η αναστολή και καθυστέρηση της δράσης των παραγόντων που προκαλούν την θρομβοφλεβίτιδα.

ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗΣ

Η διατήρηση ενός σχετικά αλκαλικού pH θεωρείται παράγων πρόληψης της θρομβοφλεβίτιδας καθώς το 1993 οι Payne-James & col διαπίστωσαν σημαντική διαφορά στις δύο ομάδες ασθενών που μελέτησαν, σε όφελος αυτών με το ρυθμισμένο διάλυμα σε pH 7.5.

Ένας από τους παράγοντες που ενισχύουν την εμφάνιση θρομβοφλεβίτιδας είναι η τοπική αγγειοσύσπαση και η συσσώρευση αιμοπεταλίων στο σημείο παρακέντησης. Όπως φαίνεται όμως από μελέτες των Write & Levin η χρησιμοποίηση νιτρωδών επιθεμάτων προκαλεί διαστολή του αγγείου στο σημείο της παρακέντησης ενώ ταυτόχρονα φαίνεται να προκαλεί τη σύνθεση προστακυκλίνης και κατά συνέπεια αναστολή συγκέντρωσης αιμοπεταλίων.

Η αντιμετώπιση της φλεγμονώδους αντίδρασης και της δημιουργίας θρόμβου στο σημείο της παρακέντησης αποτέλεσε από παλιά αντικείμενο μελέτης έτσι ώστε να θεωρείται δεδομένη η χορήγηση ηπαρίνης και υδροκορτιζόνης στο διάλυμα της Ο.Π.Δ. Η ηπαρίνη μειώνει την επίπτωση θρομβοφλεβίτιδας και καθυστερεί την εμφάνιση της διότι επιβραδύνει το σχηματισμό θρόμβου ινικής στο άκρο του καθετήρα. Ταυτόχρονα η χορήγηση υδροκορτιζόνης προφυλάσσει τη φλέβα από την εμφάνιση θρομβοφλεβίτιδας λόγω της αντιφλεγμονώδους δράσης της, χωρίς να

επιβαρύνει φαρμακολογικά τον οργανισμό. Η υπόθεση αυτή διατυπώνεται πρώτη φορά από τον Polak το 1956 και επιβεβαιώνεται στη συνέχεια από πολλούς σύγχρονους μελετητές που αποδεικνύουν τη δράση των στεροειδών στη φوسفολίπαση και τη σύνθεση των εικοσανοειδών που συμμετέχουν ενεργά στην ανάπτυξη θρομβοφλεβίτιδας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η περιφερική παρεντερική διατροφή μπορεί με ασφάλεια να χορηγηθεί σε μεγάλο αριθμό ασθενών που είναι υποψήφιοι για Ο.Π.Δ. γιατί είναι μέθοδος τεχνικά ευκολότερη, λιγότερο δαπανηρή και χωρίς τις επιπλοκές του καθετηριασμού κεντρικού φλεβικού στελέχους. Η αυξημένη νοσηλευτική φροντίδα που πιθανώς χρειάζονται οι συγκεκριμένοι άρρωστοι (καθημερινός έλεγχος του σημείου παρακέντησης και αξιολόγηση κατά Maddox) αντισταθμίζεται από την αποφυγή των κινδύνων που απορρέουν από την τοποθέτηση κεντρικού φλεβοκαθετήρα.

Επιγραμματικά μπορούμε να πούμε ότι:

-Τα διαλύματα πρέπει να χορηγούνται σε μίγματα all-in-one ώστε να επιτυγχάνεται αφ' ενός ελάττωση της ωσμωτικότητας, αφ' ετέρου επιθυμητά επίπεδα θερμίδων, ενώ η διάρκεια χορήγησης θα πρέπει κατά την γνώμη μας να κυμαίνεται γύρω στις 18 ώρες ώστε να υπάρχει χρόνος «ανάπαυσης» της φλέβας από την επόμενη χορήγηση.

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η χορήγηση στο διάλυμα ηπαρίνης 1000 iu/lit και 15 mg υδροκορτιζόνης (5 mg/ml), η χρησιμοποίηση λεπτών και κοντών καθετήρων, όπως και νιτροδών επιθεμάτων.

Σε σχέση με την πρακτική της αλλαγής φλέβας σε 24ωρη βάση η εμπειρία μας μάλλον αρνητική πρέπει να θεωρηθεί και προτείνουμε την συχνή παρακολούθηση και αλλαγή της φλέβας με την εμφάνιση των πρώτων σημείων θρομβοφλεβίτιδας. Ο μόνος ίσως ανασταλτικός παράγοντας για την χρησιμοποίηση περιφερικής φλέβας είναι η ανάγκη χορήγησης υπερθερμιδικών διαλυμάτων σε ορισμένους ασθενείς. Στην περίπτωση αυτή η υψηλή ωσμωτικότητα των διαλυμάτων ίσως επιβάλει τον καθετηριασμό κεντρικού αγγείου.

Τέλος πιστεύουμε ότι η περιφερική παρεντερική διατροφή μπορεί να είναι μέθοδος επιλογής στην πλειοψηφία των άρρωστων με προβλεπόμενη διάρκεια 10-15 ημέρες.

5.2 Παρεντερική Τεχνητή Διατροφή-κεντρική οδός-Επιλογή ασθενών- Αρχές και οδοί χορήγησης

Επιλογή ασθενών

Η κακή θρέψη από μακρού αναγνωρίζεται, σαν πιθανή αιτία αυξημένης νοσηρότητας και θνητότητας σε νοσοκομειακούς ασθενείς.

Η επίπτωσή της κυμαίνεται από 10-50% σε διάφορες σειρές.

Πρόβλημα συνεχούς έρευνας από τη δεκαετία του '60, αποτελεί όχι μόνον της κατάστασης θρέψης αλλά και η επιλογή των ασθενών εκείνων, που θα ωφεληθούν από την βελτίωση της κατάστασης θρέψης αλλά και η επιλογή των ασθενών εκείνων, που θα ωφεληθούν από την βελτίωση της κατάστασης θρέψης μέσω της τεχνητής διατροφής.

Προς τούτο χρησιμοποιήθηκαν πολλές κλινικές μέθοδοι και παραμετρικοί δείκτες. Η λήψη όμως ενός καλού κλινικού ιστορικού, με σύγχρονη εκτίμηση της επί της % απώλειας του συνήθους βάρους στο χρόνο και τη τιμή της λευκωματίνης του ορού, μπορούν να αναδείξουν τους ασθενείς με κακή θρέψη, είτε λόγω ασιτίας, είτε λόγω μεταβολικού stress (πίνακας 1-2).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Εκτίμηση ύπαρξης και βαθμού κακής θρέψης

Απώλεια βάρους % του συνήθους	>3,5	Λευκωματίνη(gIII) 2,5-3,5	<2,5
0-10%	Δεν υπάρχει κακή θρέψη	Ηπια κακή θρέψη	Σοβαρή κακή θρέψη
10-20%	Μέτρια κακή θρέψη	Σοβαρή κακή θρέψη	Σοβαρή κακή θρέψη
>20%	Σοβαρή κακή θρέψη	Σοβαρή κακή θρέψη	Σοβαρή κακή θρέψη

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Αιμοδυναμικά και μεταβολικά κριτήρια για το μέγεθος του μεταβολικού stress.

	Δείκτης Κατανάλωσης O ₂ ml/min/m ²	Άζωτο ουρίας ούρων gr/Kgr Β.Σ./ημ	Γαλακτικό πλάσματος mmol/l	Σάκχαρο αίματος mg/dl
Χωρίς stress	<100	<0,07	<1,0	<100

Ήπιο	100-130	0,07-0,14	1,2-1,4	100-125
Μέτριο	130-160	0,14-0,22	1,5-2,5	125-150
Σοβαρό	>=160	>0,23	>2,5	>150

Ανάγκη για θρεπτική υποστήριξη, έχουν οι ασθενείς σε κατάσταση μέτριου ή σοβαρού μεταβολικού stress και οι ασθενείς με μέτρια κακή και σοβαρή κακή θρέψη, σε συνδυασμό πάντα με την συνολική εκτίμηση του ασθενούς και την πορεία της κύριας νόσου του.

Οι ενεργειακές ανάγκες προσδιορίζονται από την άμεση (σπανίως), τη έμμεση θερμιδομετρία (ασθενείς Μ.Ε.Θ) αλλά συνηθέστερα και ευκολότερα με την εξίσωση των Harris-Benedict προσαρμοσμένη στο επίπεδο του stress.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

$B.E.E. = 660 + (13,7 \times \text{βάρος}) + (5 \times \text{ύψος}) - (6,8 \times \text{ηλικία}) = \text{Kcal/ ημερησίως (άνδρες)}$.

$B.E.E. = 655 + (9,6 \times \text{βάρος}) + (1,7 \times \text{ύψος}) - (4,7 \times \text{ηλικία}) = \text{Kcal/ ημερησίως (γυναίκες)}$

Επίπεδο 0 B.E.E

Επίπεδο 1 B.E.E. X 1,3

Επίπεδο 2 B.E.E. X 1,5

Επίπεδο 3 B.E.E. X 2,0

Η επιλογή της οδού χορήγησης των διαλυμάτων, αποτελεί κλινική απόφαση, η οποία εξαρτάται:

A. από τα κλινικά προβλήματα του ασθενή

B. τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα, του τρόπου χορήγησης στον συγκεκριμένο ασθενή.

Γ. τις δυνατότητες του τμήματος σε ανθρώπους και τεχνολογικό εξοπλισμό Υπέρτονα διαλύματα (> 900 mosm/l), με υψηλή θερμιδική αξία (> 1800 - 2000 Kcal), χορηγούμενα σε ασθενείς με λειτουργική αδυναμία του γαστρεντερικού, για διάστημα μεγαλύτερο των 7-10 ημερών, πρέπει να δίνονται από κεντρική φλέβα.

Πλεονεκτεί η κεντρική παρεντερική διατροφή ακόμη και επί λειτουργικού Γ.Ε.Σ.

A. σε ασθενείς με βαριά και κακή θρέψη, διότι επιτυγχάνεται θετικό ισοζύγιο, σε συντομότερο χρόνο.

B. σε μεγάλες ημερήσιες ανάγκες, επιτυγχάνεται καλύτερη ανοχή και ευκολότερα θετικό ισοζύγιο N.

Γ. στους βαριά πάσχοντες διότι γνωρίζουμε ακριβέστερα την χρήση των θρεπτικών συστατικών σε κυτταρικό επίπεδο, ώστε να αποφύγομε ανεπιθύμητες ενέργειες.

Κλινικές καταστάσεις, όπου η Ο.Π.Δ. συνιστά κύριο μέρος της θεραπείας είναι:

Α. Λειτουργικές παθήσεις του πεπτικού

- παραλυτικός ειλεός
- μαζική εντερεκτομή
- ακτινική εντερίτις
- διάρροιες, έμετοι
- χημιοθεραπεία με υψηλές δόσεις φαρμάκων

Β. Βαριά παγκρεατίτιδα

Γ. Μετεγχειρητική ασιτία για περισσότερες από 5-7 ημέρες σε αρρώστους με κακή θρέψη.

Δ. ασθενείς με φυσιολογική κατάσταση θρέψης που βρίσκονται σε σοβαρό υπερμεταβολισμό, λόγω τραύματος ή σήψης και αδυναμία χρήσης του γαστρεντερικού για 5-7 ημέρες.

Κλινικές καταστάσεις που η Ο.Π.Δ. είναι υποβοηθητική θεραπεία:

Α. Μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις

Β. Ασθενείς με μέτριο υπερμεταβολισμό, λόγω stress.

Γ. Εντεροδερματικά συρίγγια υψηλής παροχής.

Δ. Ασθενείς με φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου.

Ε. Αποφρακτικός ειλεός.

Στ. Καρκινοπαθείς που υποβάλλονται σε ισχυρή χημιοθεραπεία.

Ζ. Ασθενείς με καλή θρέψη που δεν προβλέπεται να σιτιστούν για 7-10 ημέρες.

Αντενδείκνυται η Ο.Π.Δ.:

Α. Σε αιμοδυναμική αστάθεια, μέχρι την σταθεροποίηση των ασθενών.

Β. Σε επείγουσα εγχείρηση.

Γ. Επί λειτουργούντος Γ.Ε.Σ.

Δ. Όταν προβλέπεται να χρησιμοποιηθεί για λιγότερο από 5 ημέρες.

Ε. Στα τελικά στάδια ανίατης ασθένειας.

Αρχές χορήγησης παρεντερικής διατροφής από κεντρική φλέβα.

Με βάση τα ανωτέρω δεδομένα, τίθεται η ένδειξη παρεντερικής θρεπτικής υποστήριξης από κεντρική φλέβα.

- Για την καλύτερη δυνατή χρησιμοποίηση των προσφερομένων αμινοξέων, βασική αρχή είναι η ταυτόχρονη χορήγηση όλων των αναγκαίων θρεπτικών συστατικών (υδατάνθρακες, λίπη, πρωτεΐνες, βιταμίνες, ηλεκτρολύτες, ιχνοστοιχεία) στην φλεβική κυκλοφορία.

- Η ανάμιξη (all in one), γίνεται πριν τη χορήγηση σε ειδικό σάκο ή σε ογκομετρικό κύλινδρο και συνδετικό πολλαπλής ροής πριν την έγχυση. Δυνατόν να χορηγηθούν και τα λιγότερο διαδεδομένα έτοιμα διαλύματα (2 σε 1 ή 3 σε 1).
 - Η προσθήκη άλλων φαρμάκων στο διάλυμα πρέπει να αποφεύγεται διότι εκτός του αυξημένου κινδύνου επιμόλυνσης, επηρεάζει και την σταθερότητα του διαλύματος.
 - Η σειρά ανάμειξης των διαλυμάτων είναι σημαντική: γλυκόζη – αμινοξέα – λίπος -ηλεκτρολύτες ή λίπος – αμινοξέα - γλυκόζη - ηλεκτρολύτες, ώστε να εξασφαλίζεται η προστατευτική δράση των αμινοξέων στο γαλάκτωμα λίπους, από την αλλαγή pH μετά την προσθήκη ηλεκτρολυτών και γλυκόζης.
 - Η αντλία συνεχούς έγχυσης είναι ο ενδεδειγμένος τρόπος χορήγησης διότι μειώνει τις επιπλοκές και τη νοσηλευτική φροντίδα.
 - Η χορήγηση είναι συνεχής, με προοδευτικά αυξανόμενο ρυθμό, ώστε να επιτευχθεί η μέγιστη επιθυμητή ροή σε 24-48 ώρες και να αποφευχθούν ανεπιθύμητες ενέργειες από τα υπέρτονα γλυκόζης και το λίπος.
 - Η διακοπή πρέπει να είναι επίσης σταδιακή προς αποφυγή υπογλυκαιμίας ή οσμωτικών διαταραχών. Αλλιώς χορηγείται γλυκόζη 10%.
 - Ο υπολογισμός των θερμιδικών αναγκών, μπορεί να γίνει με την άμεση (σπανίως), την έμμεση θερμιδομετρία (βαρέως πάσχοντες, ασθενείς M.E.Θ.) ή συνηθέστερα στην κλινική πράξη, με απλές εξισώσεις (π.χ. Harris-Benedict) προστιθεμένης της δραστηριότητας και του μεταβολικού stress:
 $B.E.E. \times \text{παράγων stress} \times 1,25 = \text{ημερήσιες ανάγκες για B.E.E.}$
 $\times \text{παράγων stress} \times 1,25 = \text{ημερήσιες ανάγκες, για την διατήρηση του βάρους (πίνακας 4)}.$
-

ΠΙΝΑΚΑΣ 4

Νόσος	Παράγων stress
Ηπια ασιτία	0,85-1,00
Μετεγχειρητικά	1,00-1,05
Καρκίνος	1,10-1,45
Περιτονίτης	1,05-1,25
Κατάγματα	1,15-1,30
Βαριά λοίμωξη	1,30-1,55
Πολυτραυματίας	1,30-1,55
Εγκαυμα (10%-30%)	1,50
Εγκαυμα (30% 50%)	1,75
Εγκαυμα (>50%)	2,00

- Για τη διατήρηση ή τη βελτίωση του επιπέδου θρέψης, απαιτούνται αμινοξέα και μη πρωτεϊνικές θερμίδες στην κατάλληλη αναλογία και σε όγκο υγρών, ικανό να διατηρήσει το ισοζύγιο υγρών.

- Το πηλίκιο N αμινοξέων / θερμίδες, καθορίζει τις ανάγκες σε αμινοξέα, που αυξάνουν αναλογικά με τις θερμιδικές ανάγκες.

- Η σωστή σχέση θερμίδων / N αμινοξέων και λίπους / υδατάνθρακες, εξαρτάται από το επίπεδο μεταβολικού stress, που ευρίσκεται ο ασθενής.

Συνιστάται:

1. Σε επίπεδο μεταβολικού stress 0 (ασιτία), απαιτούνται 1500-2000 kcal /ημ. Η αναλογία πρέπει να κυμαίνεται 1 gr N αμινοξέων / 150 – 180 μη πρωτεϊνικές θερμίδες, Γλυκόζη / λίπος: 60% / 25%. Σε αυτή την κατάσταση απεδείχθη, ότι και μεμονωμένα συστήματα γλυκόζης (100% μη πρωτεϊνικών θερμίδων από γλυκόζη) και λίπους (85% θερμίδων από λίπος) μπορούν να επιτύχουν θετικό ισοζύγιο N. Μετά τις 4 πρώτες ημέρες χορήγησης όπου το σύστημα γλυκόζης επιτυγχάνει αμέσως θετικό ισοζύγιο, τα συστήματα είναι συγκρίσιμα ως προς το αποτέλεσμα.

2. Στο επίπεδο 1 οι ολικές θερμίδες κυμαίνονται από 1800-2300 Kcal. Η αναλογία αμινοξέα / θερμίδες είναι 1gr N / 150 θερμίδες και γλυκόζη / λίπος: 60% / 25%.

3. Στο επίπεδο 2, οι απαιτούμενες θερμίδες κυμαίνονται από 2000-2500 Kcal. Οι αναλογίες πρέπει να είναι 1 gr N / 100 θερμίδες, γλυκόζη / λίπος 50% / 30%.

4. Στο επίπεδο μεταβολικού stress 3, απαιτούνται μέχρι 3000 Kcal, με αναλογίες 1 gr N : 80 Kcal και γλυκόζη / λίπος, 40% / 35%.

Σημεία άξια προσοχής κατά την χορήγηση Ο.Π.Δ. για την μέγιστη δυνατή ωφέλεια χωρίς επιπλοκές είναι:

1. Η αύξηση των χορηγουμένων αμινοξέων ανάλογα με τη βαρύτητα της μεταβολικής διαταραχής (1,3 – 2.0 gr / Kgr Β.Σ.) γίνεται για να υποστηριχθεί η πρωτεΐνο – σύνθεση, ενώ ο πρωτεϊνικός καταβολισμός συνήθως δεν περιορίζεται.

2. Το μεταβολικό stress χαρακτηρίζεται από αυξημένη νεογλυκογένεση και αυξημένη παραγωγή γαλακτικού οξέος. Η αυξημένη δια της Ο.Π.Δ. προσφορά γλυκόζης και θερμίδων, διεγείρει την παραγωγή καταβολικών ορμονών, με αποτέλεσμα περαιτέρω αύξηση του καταβολισμού, με αποτέλεσμα αύξηση CO₂, οσμωτικές διαταραχές, λιπώδη διήθηση του ήπατος και λειτουργικές διαταραχές του. Έτσι η γλυκόζη των διαλυμάτων, δεν πρέπει να ξεπερνά τα 5 gr / Kgr Β.Ε. / ημερησίως.

3. Το λίπος πρέπει να χορηγείται σε ποσότητες 0,5 έως 1 gr / Kgr / ημ., με στόχο την θερμιδική κάλυψη και την πρόληψη ανεπάρκειας απαραίτητων λιπαρών οξέων, λόγω αυξημένης λιπόλυσης, αύξησης της οξειδωσης μακράς και μέσης αλύσου τριγλυκεριδίων και μείωση της λιπογένεσης.

Η ανεπάρκεια απαραίτητων λιπαρών οξέων, σημαίνει αύξηση των λοιμώξεων, μείωση της επούλωσης τραυμάτων, αύξηση της θνητότητας.

Ο ρυθμός χορήγησης λιπών δεν πρέπει να ξεπερνά τον ρυθμό κάθαρσης από το αίμα διότι το αποτέλεσμα θα είναι λιπώδης διήθηση του ήπατος, ηπατική δυσλειτουργία, ↓pO₂ και ανοσολογική καταστολή.

4. Σημαντικός παράγοντας για την επίτευξη θετικού ισοζυγίου N με την Ο.Π.Δ., είναι ο προσδιορισμός της έλλειψης και η προσθήκη στα διαλύματα ηλεκτρολυτών, βιταμινών, ιχνοστοιχείων. Καθημερινή πρέπει να είναι η προσθήκη σε καταστάσεις μεταβολικού stress. Έτσι είναι δυνατόν να μην επιτυγχάνεται θετικό ισοζύγιο N, χωρίς τη διόρθωση μιας υποκαλιαιμίας ή τη μη χορήγηση της απαιτούμενης ποσότητας Zn σε νόσο του Crohn.

5. Ο διαβητικός όταν απαιτεί θεραπευτική θρεπτική υποστήριξη παρεντερικά, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή διότι εκτός των οσμωτικών και ηλεκτρολυτικών διαταραχών, τιμές γλυκόζης > 200 mg / dl, οδηγούν σε αυξημένη επίπτωση λοιμώξεων. Πρέπει:

A. Η χορηγούμενη γλυκόζη την 1^η ημέρα να μην υπερβαίνει τα 200gr.

B. Για κάθε 1gr γλυκόζης προστίθεται στο διάλυμα 0,1 U ινσουλίνης.

Γ. Για κάθε 50 mg / dl πάνω από 200 mg / dl στο αίμα, προστίθενται 5 U ινσουλίνης υποδορίως.

Δ. Όταν η υπεργλυκαιμία επιμένει, διπλασιάζεται η ποσότης ινσουλίνης στο χορηγούμενο διάλυμα.

Ε. Όταν δεν υπάρχει αποτέλεσμα χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσης σε συνεχή έγχυση σε ρυθμό 2,5 – 4 U / ώρα.

Η συνεχής παρακολούθηση αρρώστων σε Ο.Π.Δ. είναι απαραίτητη για τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας της αγωγής και της έγκαιρης αναγνώρισης και αντιμετώπισης των επιπλοκών.

Καθημερινά πρέπει να ελέγχονται:

- Α. Βάρος σώματος
- Β. Ισοζύγιο υγρών
- Γ. Σχέση θερμίδων / πρωτεϊνών
- Δ. Ηλεκτρολύτες – HCO_3
- Ε. Γλυκόζη αίματος
- Στ. Λιπίδια – τριγλυκερίδια ορού
- Ζ. Ο καθετήρας για λοίμωξη

3-4 φορές ημερησίως

- α) Σάκχαρο και κετονικά σώματα ούρων
- β) Θερμοκρασία
- γ) Ζωτικά σημεία
- δ) έλεγχος ροής του διαλύματος

1-2 φορές την εβδομάδα

- α) ισοζύγιο N
- β) τρανσφερίνη
- γ) Σάκχαρο, λιπίδια, τριγλυκερίδια, μετά την σταθεροποίηση του ασθενή
- δ) Αιματοκρίτης, λευκά, τύπος.

Κεντρικές οδοί χορήγησης διαλυμάτων Ο.Π.Δ.

Τα υπέρτονα διαλύματα θρεπτικής υποστήριξης (>900 mosm / lt) πρέπει να χορηγούνται μέσω φλεβών μεγάλης διαμέτρου και υψηλής ταχύτητας ροής αίματος.

Πρέπει να δίνονται μέσω της άνω κοίλης ή σπανίως της κάτω κοίλης, προς αποφυγή εύκολης θρόμβωσης.

Οι καθετήρες πρέπει να έχουν ικανό εύρος, για να διέρχονται από βελόνη 14 – 18 G και μήκος μεγαλύτερο των 15 cm.

Κατάλληλοι καθετήρες από μη θρομβογενετικό υλικό και σχετικά ατραυματικοί για το τοίχωμα της φλέβας, έχουν ως υλικό κατασκευής τεφλόν, πολυουραιθάνη ή σιλικόνη και είναι μονού αυλού προτιμώτερον ή διπλού αυλού.

Η λήψη καταλλήλων μέτρων είναι απαραίτητη για την αποφυγή επιπλοκών, από τους καθετήρες.

1. Εξασφάλιση της συνεργασίας του ασθενούς.

2. Επιλογή της οδού προσπέλασης, ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς και την εμπειρία του γιατρού.
3. Επιλογή των καταλλήλων υλικών, κατά προτίμηση από έτοιμα ειδικά σετ καθετηριασμού κεντρικών φλεβών και παρουσία εκπαιδευμένης αδελφής.
4. Αυστηρές συνθήκες αντισηψίας κατά την τοποθέτηση.
5. Ο εκλεκτικός καθετηριασμός συνοδεύεται από λιγότερες επιπλοκές, απ'τον επείγοντα.
6. Ο καθετήρας χρησιμοποιείται για έγχυση μόνο διαλυμάτων διατροφής.
7. Οι επιπλοκές αυξάνουν ανάλογα με τον αριθμό των προσπαθειών.
8. Ακτινογραφικός έλεγχος της θέσης του καθετήρα.
9. Αφαιρείται σε ανεξήγητο πυρετό.

Η τοποθέτηση του καθετήρα μπορεί να γίνει:

A. στην άνω κοίλη μέσω	1) επιπολής φλεβών	Κεφαλική Βασιλική Έξω σφαγίτις
	2) κεντρικών φλεβών	Υποκλείδιος Έσω σφαγίτις
B. στην κάτω κοίλη, μέσω	1) της σαφηνούς	
	2) της μηριαίας	

A. Στην άνω κοίλη

1. Επί πολλής φλέβες

Πλεονεκτήματα

A. Εύκολη προσπέλαση

B. Χρειάζεται μικρή εμπειρία

Γ. ασφαλής όταν υπάρχει αιμορραγική διάθεση ή έγκανμα στον θώρακα και τον τράχηλο.

Μειονεκτήματα

A. δύσκολος καθετηριασμός σε επείγουσες καταστάσεις με υπογλυκαιμία

B. παρεμποδίζεται η κινητικότητα των άκρων

Γ. μεγαλύτερη πιθανότητα θρόμβωσης

Δ. για την κεφαλική χρειάζεται αποκάλυψη στο ύψος της θωρακοδελτοειδούς αύλακας. Από την έξω σφαγίτιδα, δύσκολα προωθείται ο καθετήρας στην άνω κοίλη.

2. Κεντρικές φλέβες

Υποκλείδιος

Πλεονεκτήματα

- A. καλά ανεκτή από τον ασθενή
- B. λιγότερες σηπτικές επιπλοκές
- Γ. ευκολότερος και ασφαλέστερος απ' τους εν τω βάθει καθετηριασμούς

Μειονεκτήματα

- A) κακώσεις γειτονικών ανατομικών στοιχείων (αρτηρία, κορυφή πνεύμονος, βραχιόνιο πλέγμα)
- B) εκτροπή του καθετήρα σε άλλη φλέβα

Ιδιαιτερότητες

- A. εκτός της συνήθους υποκλείδιας οδού προσπέλασης, υπάρχει και η υπερκλείδια, προτιμητέα σε ανατομικές ανωμαλίες ή κατάγματα κλείδας, με κυριότερη επιπλοκή τον πνευμοθώρακα.
- B. Ευκολότερα και με λιγότερες επιπλοκές γίνεται ο καθετηριασμός της δεξιάς υποκλείδιου, με την τεχνική της κάτωθεν της κλείδας παρακέντησης.

Η υπερκλείδια προσπέλαση της υποκλείδιου φλέβας είναι προτιμότερο για τους δεξιόχειρες να γίνεται αριστερά.

- Γ. Πρέπει ο ασθενής ευρισκόμενος σε θέση Trendeleburg, να στρέφει κατά την παρακέντηση το κεφάλι του προς το αντίθετο πλάγιο για να ευθειάζεται και να πλησιάζει την επιφάνεια η υποκλείδιος φλέβα. Προς το σύστοιχο δε πλάγιο κατά την προώθηση του καθετήρα προς αποφυγήν εισόδου του καθετήρα στην σφαγίτιδα, με το συσχετισμό οξείας γωνίας σφαγίτιδος - υποκλείδιου.

Εσω σφαγίτης

Πλεονεκτήματα

- A. τρεις τρόποι προσπέλασης

- Β. μικρότερη πιθανότητα πνευμοθώρακα, ιδίως σε αρρώστους στον αναπνευστήρα.
- Γ. ευκολότερα ασκείται πίεση στα αιματώματα.
- Δ. πιο προσιτή στον αναισθησιολόγο κατά την εγχείρηση.
- Ε. μικρότερη πιθανότητα λανθασμένης τοποθέτησης του καθετήρα.

Μειονεκτήματα

- Α. δυσκολότερος της υποκλειδίου καθετηριασμός, ιδίως σε υπογλυκαιμία.
- Β. περισσότερες σηπτικές επιπλοκές και μεγαλύτερη πιθανότητα θρόμβωσης, λόγω μικρότερου αυλού.
- Γ. ενοχλητική για τον ασθενή.

Β. Κάτω κοίλη

Αποτελεί την τελευταία επιλογή η εισαγωγή του καθετήρα στην κάτω κοίλη, μέσω της σαφηνούς ή της μηριαίας φλέβας και γίνεται σε επείγουσες καταστάσεις, εκτεταμένα εγκαύματα ή σε παιδιατρικούς ασθενείς.

Μειονεκτήματα

- Α. Υψηλό ποσοστό θρομβοεμβολικών επεισοδίων
- Β. Αυξημένη συχνότης σηπτικών επιπλοκών

Συμπερασματικά

Η σωστή, με αντικειμενικά κριτήρια επιλογή των ασθενών για Ο.Π.Δ., η ακριβής μεθοδολογία, περιλαμβάνουσα τις άσηπτες τεχνικές για την είσοδο και φροντίδα της Κ.Φ.Γ., η ακριβής και συνεχής παρακολούθηση της απάντησης στην θρεπτική υποστήριξη από την ειδική ομάδα, μεγιστοποιεί την αποτελεσματικότητα και ελαχιστοποιεί την νοσηρότητα που συνοδεύει την Ο.Π.Δ.

5.3 Παρεντερική Διατροφή. Διαλύματα και σταθερότητα

Τα παρεντερικά διαλύματα είναι αναγκαίο να παρασκευάζονται σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο του Νοσοκομειακού Φαρμακείου, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται η στειρότητα, η απουσία πυρετογόνων, η σταθερότητα του δραστικού συστατικού και η ποιότητα.

Ο χώρος παρασκευής παρεντερικών διαλυμάτων πρέπει να έχει επαρκή έκταση, να είναι καλά φωτιζόμενος, να έχει επαρκή αερισμό και να διαχωρίζεται από τα λοιπά τμήματα του φαρμακείου. Η πρόσβαση πρέπει να γίνεται μέσω του προθαλάμου στον οποίο πραγματοποιείται η κατάλληλη ένδυση του προσωπικού πριν από την είσοδό τους στον κύριο χώρο παρασκευής. Τα δάπεδα του χώρου παρασκευής πρέπει να είναι από

μη πορώδη υλικά ώστε να απολυμαίνονται εύκολα και να μην ευνοούν τη συγκέντρωση καταλοίπων ρύπων. Οι πάγκοι εργασίας, οι ζυγοί, οι συσκευές ανάμειξης και ο υπόλοιπος εξοπλισμός πρέπει να είναι κατασκευασμένος από ανοξείδωτο χάλυβα. Στα σημεία του χώρου παρασκευής όπου τα παρασκευαζόμενα διαλύματα και οι περιέκτες έρχονται σε άμεση επαφή με το περιβάλλον και εκτίθενται σ' αυτό, ο μέγιστος επιτρεπόμενος αριθμός σωματιδίων μεγέθους $\geq 0,5\mu\text{m}$ ανά κυβικό πόδι αέρα, είναι 100. Η επίτευξη τέτοιου βαθμού στειρότητας πραγματοποιείται με τη βοήθεια εργαστηριακού θαλάμου ρεύματος αέρα (Laminar Air Flow Hood) κάθετης ή οριζόντιας ροής εφοδιασμένου με φίλτρο HEPA. Το προσωπικό πρέπει να φέρει την κατάλληλη ενδυμασία πριν από την είσοδο στο χώρο παρασκευής, δηλαδή κάλυμμα κεφαλής που να καλύπτει ολόκληρο το τριχωτό της κεφαλής, καλύμματα υποδημάτων, μπλούζα χειρουργείου με μακριά μανίκια από υλικό που δε διασκορπίζει σωματίδια στην ατμόσφαιρα, μάσκα χειρουργείου και γάντια. Στο πλύσιμο των χεριών πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή. Τα χέρια πρέπει να πλένονται με αντιμικροβιακό σαπούνι ως τον αγκώνα για τουλάχιστον 1 λεπτό. Το πλύσιμο πρέπει να επαναλαμβάνεται αν τα χέρια έλθουν σε επαφή με οτιδήποτε άλλο πλην των παρασκευαζόμενων προϊόντων.

Τα διαλύματα παρεντερικής διατροφής αποτελούν το είδος των διαλυμάτων που συχνά παρουσιάζεται η ανάγκη να παρασκευασθούν από τα φαρμακεία των Νοσοκομειακών Μονάδων.

Τα διαλύματα της παρεντερικής διατροφής (Π.Δ.) περιέχουν υδατάνθρακες, αμινοξέα, λίπος, βιταμίνες, ηλεκτρολύτες και ιχνοστοιχεία. Ως πηγή υδατανθράκων χρησιμοποιείται η γλυκόζη. 1g γλυκόζης αποδίδει 3.4 Kcal, ενώ οι υδατάνθρακες κατά τη φυσιολογική θρέψη αποδίδουν 4 Kcal/g.

Η διαφορά αυτή οφείλεται στο μόριο του ύδατος που είναι ενσωματωμένο στο μόριο της γλυκόζης στη μονοϋδρική της μορφή. Η τελική συγκέντρωση της γλυκόζης στο διάλυμα της Π.Δ. όταν χορηγείται περιφερικά δεν πρέπει να υπερβαίνει το 12% λόγω της πιθανότητας πρόκλησης θρομβοφλεβίτιδας.

Όταν η χορήγηση είναι κεντρική η συγκέντρωση της γλυκόζης μπορεί να υπερβεί το 12% και στα μεν νεογνά δεν πρέπει να υπερβεί το 25%, στους δε ενήλικες επιτρέπεται και μεγαλύτερη συγκέντρωση π.χ. 50%.

Αμινοξέα Α.Α.

Τα διαλύματα των κρυσταλλικών αμινοξέων αποτελούν την πιο αποτελεσματική πηγή πρωτεϊνών στην Π.Δ. Απαραίτητα θεωρούνται τα αμινοξέα που δεν μπορούν να συντεθούν *in vivo* και πρέπει να

χορηγηθούν στους ασθενείς μέσω της Π.Δ. Ημι-απαραίτητα θεωρούνται τα αμινοξέα που ο οργανισμός δεν μπορεί να συνθέσει πλήρως, δηλαδή ενώ συντίθεται ο ανθρακικός σκελετός δεν μπορεί να ενσωματωθεί η αμινομάδα.

Απαραίτητα Αμινοξέα	Ημι-απαραίτητα Αμινοξέα	Μη-απαραίτητα Αμινοξέα
Βαλίνη	Ιοτιδίνη	Γλυκίνη
Ισολευκίνη	Τυροσίνη	Αλανίνη
Λευκίνη	Κυστεΐνη	Προλίνη
Θρεονίνη	Ταυρίνη	Σερίνη
Μεθειονίνη		Αργινίνη
Τρυπτοφάνη		Ασπαρτικό οξύ
Φαινυλαλανίνη		Γλουταμινικό οξύ
Λυσίνη		

Λιπίδια

Το λίπος αποτελεί μια πολύ καλή πηγή ενέργειας. 1g λίπος αποδίδει 9 Kcal. Αναγκαίο είναι να χορηγηθούν στους ασθενείς τα απαραίτητα λιπαρά οξέα δηλαδή το λινολεϊκό που αποτελεί δομικό συστατικό της κυτταρικής μεμβράνης και το λινολενικό που είναι πρόδρομη ένωση για την παραγωγή άλλων λιπαρών οξέων. Η έλλειψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων εκδηλώνεται με αδυναμία επούλωσης πληγών, δερματίτιδα και θρομβοκυτοπενία. Όταν σε διαλύματα δεξτρόξης- αμινοξέων προστίθεται λίπος, μειώνεται η ωσμωτικότητα με αποτέλεσμα οι περιφερικές φλέβες να ερεθίζονται λιγότερο και να αποφεύγονται οι θρομβώσεις. Όταν το λίπος χορηγείται χωριστά από τα αμινοξέα-γλυκόζη, λόγω της χαμηλότερης πυκνότητάς του πρέπει ο περιέκτης του λίπους να τοποθετείται ψηλότερα από τον περιέκτη του διαλύματος της υπόλοιπης παρεντερικής διατροφής για να μην γίνεται παλινδρόμηση του διαλύματος αυτού μέσα στους σωλήνες της Π.Δ.

Βιταμίνες

Οι βιταμίνες (αν και σε μικρές ποσότητες) είναι αναγκαίες για τη σωστή λειτουργία των οφθαλμών, την πήξη του αίματος και το μεταβολισμό των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπών. Οι λιποδιαλυτές βιταμίνες A, D,E και K προστίθενται στο λίπος ενώ οι υδατοδιαλυτές B1, B2, B3, B5, B6, B12 C, βιοτίνη και φολλικό οξύ στο κύριο διάλυμα της παρεντερικής διατροφής. Επειδή οι βιταμίνες αλλοιώνονται από το φως πρέπει οι περιέκτες της Π.Δ. να

προφυλάσσονται με σκουρόχρωμα καλύματα καθ' όλη την διάρκεια της εγχυσης.

Ηλεκτρολύτες, Ιχνοστοιχεία

Οι ηλεκτρολύτες Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , PO_4^{3-} και τα ιχνοστοιχεία είναι απαραίτητα για τη σταθερότητα των νευρικών συνάψεων, τη βιοσύνθεση των πρωτεϊνών και την κυτταρική λειτουργία γενικότερα. Τα ιχνοστοιχεία προστίθενται στα διαλύματα της παρεντερικής διατροφής.

Ανάμειξη Π.Δ.

Ο τρόπος ανάμειξης των παρεντερικών διαλυμάτων είναι εξαιρετικής σπουδαιότητας. Η δημιουργία ιζημάτων μπορεί ακόμα και να απειλήσει τη ζωή των ασθενών. Οι ποσότητες του φωσφόρου και του ασβεστίου που προστίθενται στα διαλύματα πρέπει να υπολογίζονται πολύ προσεκτικά. Η διαλυτότητα του προστιθέμενου ασβεστίου πρέπει να υπολογίζεται με βάση τον όγκο τη στιγμή της προσθήκης και όχι με βάση τον τελικό όγκο του διαλύματος. Τα φωσφορικά ιόντα που περιέχονται σε ορισμένα σκευάσματα πρέπει να συνυπολογίζονται στην τελική συγκέντρωση του φωσφόρου (αυτό ισχύει γενικά για όλα τα ιόντα). Όταν σε ένα διάλυμα συνυπάρχουν φωσφορικά και ασβέστιο, τα φωσφορικά πρέπει να προστίθενται πρώτα. Κατά τη χορήγηση των διαλυμάτων της παρεντερικής διατροφής, είτε κεντρικά ή περιφεριακά πρέπει να χρησιμοποιείται φίλτρο. Το μέγεθος των πόρων πρέπει να είναι 0,22 μm όταν δεν χορηγείται λίπος και 1,2 μm όταν χορηγείται λίπος. Όταν δεν συνυπάρχουν τα αμινοξέα η ανάμειξη λίπους και γλυκόζης δεν γίνεται διότι θα γίνει κροκίδωση. Τα αμινοξέα προστατεύουν το γαλάκτωμα από την κροκίδωση. Το λίπος προστίθεται στο τέλος της παρασκευής του διαλύματος.

Τα παρεντερικά διαλύματα μετά την παρασκευή τους πρέπει να αποθηκεύονται σε θερμοκρασία δωματίου και να χορηγούνται μέσα σε 24 ώρες μετά το πέρας της παρασκευής τους. Αν αποθηκευτούν σε ψυγείο η χορήγηση πρέπει να γίνει μέσα σε 24 ώρες μετά την απόψυξη. Κατά τη χορήγηση πρέπει να αποφεύγεται η έκθεση των διαλυμάτων σε υψηλές θερμοκρασίες γιατί μπορεί να ευνοηθεί η δημιουργία ιζημάτων. Στην Π.Δ. δεν πρέπει να προστίθεται τίποτα μετά την έξοδο από το παρασκευαστήριο. Η σειρά ανάμειξης ενός παρεντερικού διαλύματος είναι η εξής:

Γλυκόζη

Αμινοξέα

Φωσφορικά

Λοιποί ηλεκτρολύτες

Ιχνοστοιχεία

Βιταμίνες Λίπος

Επιπλέον οι τελικοί περιέκτες των παρεντερικών διαλυμάτων πρέπει να φέρουν την κατάλληλη επισήμανση. Η ετικέττα πρέπει να περιλαμβάνει το όνομα του ασθενούς, τον κωδικό του αριθμό, τις προϋποθέσεις αποθήκευσης του προϊόντος, την οδό και το ρυθμό χορήγησης, τις ποσότητες και συγκεντρώσεις των δραστικών συστατικών και το είδος των συσκευών χορήγησης.

Φάρμακα με Π.Δ.

Η παρεντερική διατροφή μπορεί να αποτελέσει και τρόπο χορήγησης φαρμάκων εξασφαλίζοντας έτσι ομοιόμορφη χορήγηση και ταυτόχρονη μείωση του χρόνου νοσηλείας.

Μεγάλη προσοχή βέβαια σ' αυτό το σημείο πρέπει να δοθεί στις ασυμβατότητες μεταξύ δύο ή περισσότερων συστατικών και κυρίως στις θεραπευτικές που αφορούν αλληλεπιδράσεις φαρμάκων.

Τα φάρμακα που κυρίως προστίθενται είναι αλβουμίνη, ηπαρίνη, ινσουλίνη και ανταγωνιστές των H_2 ισταμινεργικών υποδοχέων. Η αλβουμίνη μπορεί να προστεθεί σε οποιοδήποτε ποσό απουσία λίπους, παρουσία του όμως πρέπει να περιορισθεί στα 25G/ημερησίως για να εμποδιστούν φαινόμενα αστάθειας.

Υπαρξη φίλτρων μικρότερων των 1,2 μικρών στη συσκευή χορήγησης που αποσκοπούν στην απομάκρυνση βακτηριδίων και φυσαλίδων εμποδίζουν την διάβαση των μορίων της αλβουμίνης λόγω μεγάλου μεγέθους. Η ηπαρίνη εξ αιτίας της επικινδυνότητας της προστίθεται σε χαμηλές δόσεις (1- 3μG/ML) οι H_2 ανταγωνιστές είναι συμβατοί με τα διαλύματα της Π.Δ. τουλάχιστον για 24H προσφέροντας προστασία στην μεταβολική αλκάλωση, την απώλεια υγρών και το προκαλούμενο απ' το STRESS έλκος.

Η χρήση ινσουλίνης είναι απαραίτητη για τον έλεγχο του σακχάρου στον οργανισμό αν και πάλι πρέπει να δίνεται προσοχή στο μέγεθος των φίλτρων.

Μηχανοργάνωση

Υπολογισμοί

Η δοσολογία των επί μέρους συστατικών της Π.Δ. καθορίζεται σε g ή meq ή mmol ανά Kg Β.Σ του ασθενούς. Για να μεταφραστούν αυτά σε όγκους σκευασμάτων για την Παρασκευή των διαλυμάτων απαιτούνται πολλοί χρονοβόροι υπολογισμοί με πιθανότητα υπολογιστικού λάθους, ιδιαίτερα αν ληφθεί υπ' όψιν ότι πολλά από τα συστατικά της Π.Δ.

περιέχονται σε περισσότερα του ενός σκευάσματα και πρέπει να συνυπολογισθούν οι επιμέρους ποσότητες για να αποφευχθεί η υπερδοσολογία.

Με τη χρήση προγράμματος υπολογισμού Π.Δ., η διαδικασία απλουστεύεται κατά πολύ.

Τα στάδια λειτουργίας ενός προγράμματος υπολογισμού Π.Δ. είναι: 1) Εισαγωγή στοιχείων, 2) Καθορισμός δοσολογιών, θερμίδων και όγκων, 3) Επιλογή σκευασμάτων από το αρχείο, 4) Υπολογισμοί, 5) Εκτύπωση τελικής συνταγής και ετικέτας. Τα προγράμματα εκτός από το αρχείο Π.Δ. έχουν αρχείο σκευασμάτων με λεπτομερή στοιχεία για κάθε σκεύασμα και δυνατότητα καταχωρήσεως και άλλων σκευασμάτων, αρχείο κόστους και αρχείο εργαστηριακών εξετάσεων.

Με τη χρήση της πληροφορικής στην Π.Δ. εξασφαλίστηκε:

α) Αποφυγή λαθών στους υπολογισμούς και συνεπώς τη δοσολογία.

β) Μεγάλη οικονομία χρόνου. Ο χρόνος που χρειάζεται ο φαρμακοποιός για υπολογισμό της Π.Δ. με Η/Υ είναι το 1/3 του αντιστοίχου χρόνου χωρίς Η/Υ. Με τη χρήση πληροφορικής εξασφαλίστηκε ορθή αρχειοθέτηση και δυνατότητα ερευνητικής εργασίας και στατιστικής επεξεργασίας και εύκολη κοστολόγηση.

Η ρομποτική στην παρασκευή στείρων διαλυμάτων. Με τη χρήση ρομποτικής του δεύτερου σταδίου μηχανοργάνωσης μετά την πληροφορική εξασφαλίστηκε μεγαλύτερη ακρίβεια ως προς τις ποσότητες, μεγαλύτερη ασφάλεια ως προς τη στειρότητα και δραματική μείωση του χρόνου παρασκευής των διαλυμάτων (όπου όμως αυτά ξεπερνούν τον αριθμό των 8).

5.4 Λοιμώξεις από κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες (ΚΦΚ)

Η πλέον συχνή αλλά και περισσότερο επικίνδυνη επιπλοκή από την τοποθέτηση ΚΦΚ είναι η μόλυνση της κορυφής τους και η γενικευμένη λοίμωξη. Οι παράγοντες που ενοχοποιούνται γι' αυτή την επιπλοκή είναι πολλοί αλλά οι σημαντικότεροι είναι: 1) η τεχνική τοποθέτησης, 2) το υλικό των καθετήρων, 3) η υποκείμενη πάθηση για την οποία τοποθετούνται, 4) η φροντίδα του καθετήρα από τη νοσηλευτική πλευρά καθ' όλη τη διάρκεια της παραμονής του. Απ' όλους τους προαναφερόμενους παράγοντες έχει πλέον καταδειχθεί ότι η νοσηλευτική φροντίδα κατέχει κεντρική θέση στη δημιουργία της βαρειάς αυτής επιπλοκής.

Οι κυριότεροι μικροοργανισμοί που ενοχοποιούνται για τη μόλυνση των ΚΦΚ κατά σειρά συχνότητας είναι: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp*, *Streptococcus spp*, *Bacillus spp*, *Enterobacteriaceae* και η *Candida spp*.

Καλά σχεδιασμένες προοπτικές μελέτες δεν έχουν δείξει να υπερέχει κάποιο από τα γνωστά συστήματα ενδοφλέβιας χορήγησης ως προς τη συχνότητα των μολύνσεων. Έτσι μάλλον καταρρέει η αντίληψη ότι οι καθετήρες Broniac και Hickmann εκθέτουν τους ασθενείς σε μικρότερο κίνδυνο λοιμώξεων από μόλυνση των καθετήρων αυτών. Ανάλογη είναι και η αντίληψη για τα διάφορα εμφυτεύσιμα συστήματα ενδοφλέβιας έκχυσης. Οι συνθήκες κάτω από τις οποίες λειτουργούν οι ΚΦΚ παίζουν καθοριστικό ρόλο στη μόλυνσή τους. Η εξειδικευμένη φροντίδα έχει καταδείξει ότι ελαττώνει τη μόλυνση κατά 7 ή 8 φορές. Ασθενείς με νοσήματα που επιπλέκονται με ανοσοκαταστολή όπως οι υποβαλλόμενοι σε μεταμόσχευση μυελού των οστών, οι λαμβάνοντες ισχυρά σχήματα χημειοθεραπείας για νεοπλασίες προβάλλουν μεγαλύτερο κίνδυνο μόλυνσης των ΚΦΚ. Η ολική παρεντερική διατροφή (ΟΠΔ) επιπλέκεται συχνότερα με μόλυνση των ΚΦΚ λόγω των συχνών χειρισμών των γραμμών έκχυση.

Η μόλυνση της κεντρικής φλεβικής γραμμής δυνατόν να εκδηλωθεί: 1) ως τοπική φλεγμονή στην είσοδο του καθετήρα, 2) ως φλεγμονή του κυτταρολιπώδους ιστού κατά μήκος της πορείας του καθετήρα ή του εμφυτεύσιμου συστήματος, 3) ως βαρεία συστηματική λοίμωξη που αποτελεί και την πλέον επικίνδυνη έκφραση της μόλυνσης της κορυφής του καθετήρα. Φλεγμονώδης εξεργασία γύρω από το σημείο εισόδου του καθετήρα μη επεκτεινόμενη περισσότερο από 1-2 cm σε ακτίνα, αποτελεί συχνή επιπλοκή. Συνιστάται τοπική φροντίδα και χορήγηση από του στόματος αντιβίωσης μετά από προσδιορισμό της ευαισθησίας του ενοχοποιούμενου μικροοργανισμού. Η αφαίρεση του καθετήρα δεν συνιστάται. Η επέκταση της φλεγμονής κατά μήκος της υποδόριας πορείας του καθετήρα μέχρι του σημείου εισόδου στην κεντρική φλέβα συνιστά βαρεία επιπλοκή. Συνήθως χαρακτηρίζεται από τοπικές και συστηματικές εκδηλώσεις λοίμωξης. Η κατάσταση αυτή καθιστά αναγκαία την αφαίρεση του καθετήρα ή του εμφυτεύσιμου συστήματος έκχυσης και εκρίζωσης της λοίμωξης με τοπικό χειρουργικό καθαρισμό και συστηματική ενδοφλέβια χορήγηση αντιβίωσης. Το μεγάλο πρόβλημα που εγείρεται και θέτει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς είναι η βαρεία σηψαιμία από εστία που εδράζεται στο ενδοφλέβιο τμήμα του καθετήρα. Η βαρεία αυτή επιπλοκή έχει τους χαρακτήρες της βαρείας συστηματικής λοίμωξης χωρίς συχνά να παρατηρούνται τοπικά ευρήματα. Κάθε συστηματική λοίμωξη σε ασθενή που φέρει ΚΦΚ προβάλλει το πελώριο διαγνωστικό δίλημμα κατά πόσον οφείλεται στην κεντρική φλεβική γραμμή ή σε κάποια άλλη εμφανή ή μη εστία. Η διαφοροδιάγνωση θα καθορίσει και την ακολουθητέα αγωγή. Επί εντόπισης της εστίας στην κορυφή του καθετήρα επιβάλλεται η αφαίρεσή του και θεραπεία της λοίμωξης, ενώ σε διαφορετική περίπτωση επιβάλλεται η ταχεία εντόπιση της εστίας και υιοθέτηση της κατάλληλης χειρουργικής ή μη,

θεραπευτικής παρεμβολής. Το διαφοροδιαγνωστικό αυτό πρόβλημα αποκτά ξεχωριστή διάσταση και σημασία στις όχι σπάνιες περιπτώσεις που υπάρχει δυσκολία ανεύρεσης άλλης κεντρικής φλεβικής οδού επανατοποθέτησης του καθετήρα, αφού γίνεται κατανοητό ότι μόνο με την αφαίρεση του καθετήρα και καλλιέργεια της κορυφής του θα δοθεί απάντηση στο διαφοροδιαγνωστικό δίλημμα. Έτσι συχνά καλούμεθα να προσεγγίσουμε το πρόβλημα δίνοντας προτεραιότητα στη μη αφαίρεση του καθετήρα αν δεν είναι η εστία της βαρειάς συστηματικής σήψης. Μελέτες ποσοτικής σύγκρισης της ανάπτυξης μικροβίων σε αιμοκαλλιέργειες από την κεντρική φλεβική γραμμή και κάποια άλλη περιφερική φλέβα φαίνεται να αποτελούν αρκετά ευαίσθητη μέθοδο εφόσον οι αιμοκαλλιέργειες από την επίδικη κεντρική φλεβική γραμμή είναι 5-10 φορές μεγαλύτερες από τις αντίστοιχες της περιφερικής φλέβας. Με αυτό τον έμμεσο τρόπο είναι δυνατόν να παρατηρηθούν θετικώς ψευδώς αποτελέσματα από ενδοκαρδίτιδα. Η ασφαλέστερη όμως μέθοδος για την ενοχοποίηση ή μη της κεντρικής φλεβικής γραμμής είναι η αφαίρεση και καλλιέργεια υλικού της κορυφής του καθετήρα. Για να δοθεί θετική η μέθοδος πρέπει να αναπτυχθούν περισσότερες από 15 αποικίες στα καλλιεργητικά υλικά.

Η θεραπεία σηψαιμίας οφειλόμενης στον καθετήρα επιβάλλει την αφαίρεσή του και τη χορήγηση της κατάλληλης αντιμικροβιακής αγωγής. Προσπάθεια θεραπείας διατηρώντας τον καθετήρα στη θέση του μπορεί να επιχειρηθεί σε λίγες επιλεγμένες περιπτώσεις που η αφαίρεση του καθετήρα συνεπάγεται ενδεχομένως μεγαλύτερους κινδύνους απ' αυτή καθ' αυτή την λοίμωξη. Σε αυτές τις περιπτώσεις η χορήγηση από τη φλεβική γραμμή των αντιβιοτικών και ινοδωλυτικών φαρμάκων (urokinase, streptokinase) πιθανώς να διευκολύνει τη θεραπεία. Η χορήγηση ινοδωλυτικών στηρίζεται στη λογική της διάλυσης του θρόμβου που φιλοξενεί, τη μολυσματική εστία και επεκτείνεται εντός της φλέβας, όπως έχει διαπιστωθεί σε αρκετές μελέτες. Είναι δύσκολο να αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της μεθόδου και σε «επιτυχείς» περιπτώσεις το ενδεχόμενο η λοίμωξη να οφειλόταν κάπου αλλού δεν μπορεί να αποκλεισθεί. Η προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών εναντίον του πιο συχνού αιτιοπαθογενετικού παράγοντα του *Staphylococcus epidermidis* όχι μόνο δεν φαίνεται να είναι αποτελεσματική αλλά συχνά δημιουργεί ανθεκτικά στελέχη με βαρύτερες συνέπειες.

Συμπερασματικά οι λοιμώξεις των ΚΦΚ είναι στη μεγαλύτερη αναλογία εξωγενείς. Η αφαίρεση του καθετήρα και καλλιέργειες υλικού εκ την κορυφής του θα απαντήσει ως προς την ενοχοποίηση του για τη σήψη. Η αφαίρεση των ΚΦΚ που θα ενοχοποιηθούν για τη σήψη αποτελεί εκ πρώτης προτεραιότητας κίνηση και η ταυτόχρονη χορήγηση των κατάλληλων αντιβιοτικών για 24-48 ώρες είναι επιβεβλημένη. Προφύλαξη με την ταυτόχρονη έκπλυση των καθετήρων με vancomycin και

ινωδολυτικά φάρμακα ίσως αποτελέσει μια τακτική που θα ελαττώσει τις λοιμώξεις από τους ΚΦΚ.

Θρόμβωση ΚΦΚ

Η θρόμβωση ΚΦΚ είναι πολύ περισσότερο συχνή επιπλοκή καθ ότι επιστεύετο με ποσοστά που φθάνουν μέχρι 50%. Το 35% όμως των θρομβώσεων αυτών δεν δίνει κλινική σημειολογία και συμπτωματολογία. Τα αίτια της θρόμβωσης θα πρέπει να αναζητηθούν: 1) Στο υλικό των καθετήρων, 2) στην κατάσταση της πηκτικότητας των ασθενών 3) το μέγεθος του καθετήρα, 4) η θέση της κορυφής του καθετήρα, 5) λοίμωξη του καθετήρα. Το σκληρό υλικό του καθετήρα και η αντιγονικότητα που προκαλεί, δημιουργούν δυσάρεστες συνθήκες να πυροδοτηθεί ο μηχανισμός της θρόμβωσης. Η τοποθέτηση του καθετήρα στις φλέβες του τραχήλου θα πρέπει να γίνεται ώστε να μη δημιουργούνται κάμψεις, ελικώσεις και η κορυφή να φτάνει στη συμβολή της άνω κοίλης με τον δεξιό κόλπο. Η δεξιά πλευρά προσέγγισης της άνω κοίλης φλέβας φαίνεται να έχει σημαντικότερα πλεονεκτήματα έναντι της αντιστοίχου αριστεράς με επακόλουθο λιγότερο ποσοστό θρομβώσεων. Πολλαπλές προσπάθειες καθετηριασμού των φλεβών συνεπάγονται τραυματισμό και θρόμβωση γι' αυτό θα πρέπει να αποφεύγονται. Ασθενείς με νεοπλασίες που εκδηλώνουν σαν παρανεοπλαστική εκδήλωση θρομβωτικά φαινόμενα (καρκίνος πνεύμονος, πάγκρεας και διάφορα λεμφώματα) εκδηλώνουν συχνά βαριά θρόμβωση των ΚΦΚ. Μόλυνση της κορυφής των καθετήρων προδιαθέτει σε θρόμβωση αλλά και η θρόμβωση αποτελεί άριστο υλικό και δημιουργεί συνθήκες για ανάπτυξη μικροβίων.

Η κλινική συμπτωματολογία ποικίλλει από απύρεση μέχρι της εκδήλωσης συνδρόμου απόφραξης της άνω κοίλης. Υπερηχογράφημα και φλεβογραφία θα απεικονίσει τη θρόμβωση και την έκτασή της. Θρόμβωση επιπεπλεγμένη με μόλυνση της κορυφής του καθετήρα επιβάλλει την άμεση αφαίρεση του καθετήρα και χορήγηση της κατάλληλης αντιβίωσης. αν δεν υπάρχει λοίμωξη και δεν χρειάζεται ο καθετήρας, καλό είναι να αφαιρείται, αν όμως είναι απαραίτητος, η κεντρική φλεβική γραμμή μπορεί να μείνει στη θέση του και να αρχίσει θεραπεία με αντιπηκτικά ή ινωδολυτικά φάρμακα. Η ηπαρίνη είναι το φάρμακο εκλογής για την αντιπηκτική αγωγή σε δόσεις έτσι ώστε ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης να είναι 50-60 δευτερόλεπτα. Μετά 2-5 ημέρες η αγωγή θα συνεχισθεί με δικουμαρινικά παράγωγα σε δόσεις που να επιτευχθεί χρόνος προθρομβίνης (19-20 δευτερόλεπτα για 3 μήνες).

Ινωδολυτική αγωγή συνίσταται: 1) σε εκτεταμένη θρόμβωση επεκτεινόμενη σε άλλες φλέβες, 2) να είναι πρόσφατη, 3) να είναι συμπτωματική, 4) να επεκτείνεται παρά την αντιπηκτική αγωγή. Βεβαίως θα πρέπει να μην υπάρχουν οι γνωστές αντεδείξεις για ινωδολυτική αγωγή.

Τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα είναι η ουροκινάση (urokinase), ο ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου (tPA) και η στρεπτοκινάση (streptokinase). Η στρεπτοκινάση έχει σοβαρές αναφυλακτικές παρενέργειες και παρά το χαμηλό της κόστος έχει υποκατασταθεί από τα άλλα δύο αναφερθέντα φάρμακα. Δύο σχήματα θεραπείας έχουν δοκιμασθεί: 1) το σχήμα με υψηλές δόσεις ουροκινάσης ώστε να επιτευχθεί συστηματική θρομβόλυση και 2) το σχήμα με μικρή δόση για μικρότερο διάστημα. Το πρώτο σχήμα επιτυγχάνεται χορηγώντας 4.400 U/kg/hr ουροκινάση που αντιστοιχεί σε χορήγηση 250.000-300.000 U/hr και το δεύτερο 40.000U/hr δια του καθετήρα για 6-12 ώρες χορηγώντας μια ποσότητα 240.000-480.000 ουροκινάση. Η εμπειρία για το δεύτερο σχήμα είναι μικρή ενώ περιορισμένη είναι και για το tPA. Η πνευμονική εμβολή αν και σπάνια, παρατηρείται σε λιγότερο από 10% των περιπτώσεων θρομβώσεων των φλεβών των άνω άκρων. Πρέπει να αντιμετωπίζεται με αφαίρεση του καθετήρα και με αντιπηκτική αγωγή ή ινωδόλυση με υψηλές δόσεις ουροκινάσης.

Πρόληψη των θρομβώσεων με την χορήγηση warfarin σε μικρές δόσεις φαίνεται να ελαττώνει σημαντικά (3-4 φορές) τη δημιουργία θρομβώσεων και θα πρέπει να υιοθετείται πλέον σαν καθιερωμένη θεραπεία.

5.5. Παρεντερική Τεχνητή Διατροφή

Οι μεταβολικές διαταραχές κατά την παρεντερική διατροφή οφείλονται α) σε δυσαρμονία μεταξύ προσφοράς θετικών στοιχείων και αναγκών του οργανισμού και β) σε διαταραχή που απορρέει από τον τρόπο και την οδό χορήγησης της διατροφής σε σχέση και με το υπόστρωμα του νοσούντος οργανισμού.

Οι μεταβολικές διαταραχές της παρεντερικής διατροφής έχουν μειωθεί θεαματικά και οφείλεται στην καλλίτερη κατανόηση των μεταβολικών μηχανισμών που αναπτύσσονται με την τροποποίηση της οδού χορήγησης και την μεταβολή των συστατικών στοιχείων που χορηγούνται, σε σύγκριση με εκείνα της φυσικής διατροφής (π.χ. αμινοξέα, έναντι πρωτεϊνών, υπέρτονα διαλύματα κ.λ.π.).

Μεταβολισμός υδατανθράκων: η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα είναι συνάρτηση του ισοζυγίου πρόσληψης και χρησιμοποίησης. Ένας υγιής, μη διαβητικός, ενήλικας μπορεί να ανεχθεί χορήγηση γλυκόζης ανάλογη με εκείνη της ημερήσιας ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ, δηλαδή 2mg/Kg/λεπτό, που αντιστοιχεί σε 200g γλυκόζης την ημέρα, σε άτομο βάρους 70kg. Όταν αποκατασταθεί το φυσιολογικό ή αποδεκτό επίπεδο σακχάρου στο αίμα, η ποσότητα της χορηγούμενης γλυκόζης μπορεί να αυξηθεί κατά 50g την ημέρα, μέχρι να επιτευχθεί τελική ποσότητα χορήγησης της τάξης των 400g ανά μέρα. Για τον μεταβολισμό αυτού του επιπλέον ποσού γλυκόζης, ο οργανισμός αυξάνει την ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης από τα β- κύτταρα του παγκρέατος. Η αύξηση αυτή μπορεί να είναι εξαπλάσια ή και μεγαλύτερη από την συνήθη παραγωγή. Πρέπει όμως να τονισθεί ότι η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών που χρειάζονται παρεντερική διατροφή και ιδιαίτερα οι βαριά πάσχοντες, ούτε χρειάζονται ούτε μπορούν να ανεχθούν χορήγηση γλυκόζης μεγαλύτερη των προαναφερθέντων 400g την ημέρα. Σε διαβητικούς ασθενείς οι ποσότητες ενδογενούς παραγωγής και μέγιστης φόρτισης είναι αντίστοιχα 100 και 200g ανά ημέρα. Πέρα από τον σακχαρώδη διαβήτη, οι χειρουργικές επεμβάσεις, το τραύμα, το shock και η σήψη μειώνουν την δυνατότητα κατανάλωσης της γλυκόζης. Ομοίως η δυνατότητα κατανάλωσης γλυκόζης μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας. Τέλος, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε διαπεριτοναϊκή

αγγειοχειρουργική επέμβαση παρατηρείται κλινικά σημαντική αύξηση της δραστηριότητας της ινσουλίνης κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο. Σ' αυτή την κατηγορία ασθενών εμφανίζεται και αυξημένος πρωτεϊνικός μεταβολισμός, μεγαλύτερη κατανάλωση οξυγόνου και αυξημένη παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα και συνιστάται μειωμένη θρεπτική υποστήριξη για να αποφευχθεί μεταβολική απορρύθμιση του ασθενή.

Σε περίπτωση που η ημερήσια χορήγηση γλυκόζης υπερβαίνει τα παραπάνω συνολικά επίπεδα και ο αριθμός έγχυσης τα 4mg/Kg./λεπτό, τότε αυξάνει θεαματικά η πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών.

Ο αυξημένος αριθμός έγχυσης οδηγεί την γλυκόζη σε μη οξειδωτικές οδούς μεταβολισμού, όπως αυξημένη ηπατική λιπογένεση, με αποτέλεσμα ηπατική στεάτωση. Η τελευταία χαρακτηρίζεται από αύξηση της SGOT, της αλκαλικής φωσφατάσης και της ολικής χολερυθρίνης.

Η εμφάνιση υπογλυκαιμικού, υπερωμοτικού, μη κετωσικού κώματος, αποτελεί σήμερα σπάνια επιπλοκή. Παρατηρείτο συχνότερα στο παρελθόν και οφειλόταν στην πολύ ταχεία χορήγηση μεγάλης πυκνότητας διαλυμάτων γλυκόζης κατά την έναρξη της εφαρμογής της παρεντερικής διατροφής. Η μείωση αυτής της επιπλοκής οφείλεται στη μείωση του ποσού της χορηγούμενης γλυκόζης, στην εφαρμογή βαθμιαίας αύξησης του ρυθμού χορήγησης του παρεντερικού διαλύματος και στην καλλίτερη συνεχή παρακολούθηση των ασθενών.

Η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται αρκετά συχνά, με ή χωρίς γλυκοζουρία. Η τελευταία μπορεί να εμφανισθεί σε σχετικά χαμηλές τιμές γλυκόζης αίματος, λόγω μείωσης της νεφρικής οδού απέκκρισης της γλυκόζης. Η υπεργλυκαιμία είναι συνήθως παροδική, διαρκεί για 24-48 ώρες και σπάνια χρειάζεται χορήγηση ινσουλίνης. Οξεία εμφάνιση υπεργλυκαιμίας, ιδιαίτερα δύσκολα ανταποκρινόμενης στην θεραπευτική αγωγή υποδηλώνει κατά κανόνα παρουσία σήψης. Σε μερικές μάλιστα περιπτώσεις η οξεία εμφάνιση ανθεκτικής υπεργλυκαιμίας μπορεί να προηγείται των σημείων σήψης κατά 24 ώρες.

Η υπερβολική χορήγηση υδατανθράκων μπορεί να έχει δυσμενή δράση στο αναπνευστικό σύστημα, σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστικά προβλήματα. Ιδιαίτερα έκδηλη γίνεται αυτή η δυσμενής επίδραση σε ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό και επιχειρείται η αποδέσμευση τους από τον αναπνευστήρα. Η χορήγηση υδατανθράκων σε ποσότητες μεγαλύτερες από τις προαναφερθείσες, αυξάνει την ηπατική λιπογένεση και την παραγωγή του διοξειδίου του άνθρακα. Για την αποβολή του τελευταίου απαιτείται αύξηση του κατά λεπτόν αερισμού και συνεπώς αύξηση του έργου της αναπνοής. Η αύξηση του έργου της αναπνοής αποτελεί συστατικό στοιχείο παρεμπόδισης της αποδέσμευσης του ασθενή από τον αναπνευστήρα, με όλες τις συνεπαγόμενες δυσμενείς επιπτώσεις (αύξηση των λοιμώξεων, του χρόνου νοσηλείας και της

θνητότητας και φυσικά ταυτόχρονη αύξηση του κόστους νοσηλείας). Η χορήγηση λίπους σε μεγαλύτερη αναλογία, ο περιορισμός της ποσότητας των χορηγούμενων υδατανθράκων και η τήρηση λεπτομερούς φύλλου μεταβολικών δεδομένων, μπορεί να μειώσει αυτή την επιπλοκή.

Υπογλυκαιμία προκαλείται συνήθως από απότομη διακοπή της χορήγησης υπέρτονων διαλυμάτων δεξτρόζης και αμινοξέων. Η πτώση του σακχάρου είναι ταχύτερη και μπορεί να εμφανισθούν κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα υπογλυκαιμίας μέσα σε 30 λεπτά. Η συμπτωματολογία μπορεί να είναι έντονη και να εκδηλωθεί με κεφαλαλγία, εφίδρωση, δίψα, διαταραχή του προσανατολισμού, παραισθησίες, σπασμούς και κώμα. Για την αποφυγή αυτής της επιπλοκής συνιστάται η βαθμιαία διακοπή των διαλυμάτων υδατανθράκων. Αρχικά προτείνεται η μείωση του αριθμού έγχυσης στο μισό για 12 ώρες. Στην συνέχεια το χορηγούμενο διάλυμα γλυκόζης αποκαθίσταται με διάλυμα γλυκόζης 5% και ο ρυθμός έγχυσης προσαρμόζεται μεταξύ 50 και 100 ml ανά ώρα, για τις επόμενες 12 ώρες και στη συνέχεια διακόπτεται η χορήγηση. Σε περιπτώσεις που επιβάλλεται ταχεία διακοπή της παρεντερικής σίτισης, πρέπει να χορηγείται διάλυμα γλυκόζης 10% σε συνεχή έγχυση.

Η ολική παρεντερική διατροφή δεν αποτελεί αντένδειξη για τον διαβητικό ασθενή, αλλά σ' αυτή την περίπτωση η χορήγηση ινσουλίνης επιβάλλεται απόλυτα. Η ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης δεν μπορεί να καθορισθεί, γιατί υπεισέρχονται οι παράγοντες εκτροπής του επιπέδου γλυκόζης και της δράσης της ινσουλίνης που περιγράφηκαν παραπάνω. Έτσι αν ο διαβητικός ασθενής ελάμβανε κάποιο προκαθορισμένο και γνωστό ποσό θερμίδων και ινσουλίνης πριν την εισαγωγή του στο Νοσοκομείο (π.χ. 10U ινσουλίνης ανά 900-1000Kcal τροφής), το ποσό αυτό της ινσουλίνης αποτελεί την ελάχιστη βάση εκκίνησης, η οποία όμως σχεδόν ποτέ δεν επαρκεί και συνήθως χρειάζονται αυξημένες ποσότητες που μπορεί να υπερβούν το 100% της χορηγούμενης ποσότητας υπό κανονικές συνθήκες. Αν δεν είναι γνωστή η ποσότητα θερμίδων και ινσουλίνης που ελάμβανε ο ασθενής, τότε χορηγούμε αρχικά 0,1U ινσουλίνης ανά γραμμάριο χορηγούμενης γλυκόζης και προσαρμόζουμε τη δόσολογία, ανάλογα με τις ανάγκες. Πρέπει να έχουμε υπόψη ότι το μεταβολικά δραστικό ποσοστό της ενδοφλέβια χορηγούμενης ινσουλίνης κυμαίνεται από 10-90%, λόγω της προσρόφησης της στο υλικό συσκευασίας που χρησιμοποιείται για τη χορήγηση και συνεπώς το πραγματικό ποσό που χορηγείται στον ασθενή μπορεί να υπερεκτιμάται. Η οδός χορήγησης της ινσουλίνης εξαρτάται από τον τρόπο της τεχνητής διατροφής. Έτσι στην ολική παρεντερική σίτιση συνιστάται η ενδοφλέβια χορήγηση, ενώ στην εντερική ή υποδόρια (για την τελευταία βέβαια πρέπει να τονισθεί ότι σε βαρεια πάσχοντες ασθενείς είναι οιδηματώδες και συνήθως με κυκλοφορία χαμηλής ροής, οπότε η

απορρόφηση της ινσουλίνης είναι απρόβλεπτη). Επίσης, πρέπει να αναφερθεί ότι σε ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή διάλυση, μπορεί να απορροφηθεί ποσότητα γλυκόζης της τάξης των 300 γραμμαρίων ημερησίως και αυτό αποτελεί την πιθανή αιτία απορρύθμισης του σακχάρου.

Υπεργλυκαιμία, ακόμα και μέτριου βαθμού, μη ελεγχόμενη κατά την ολική παρεντερική διατροφή, αυξάνει τον κίνδυνο λοιμώξεων και εξανεμίζει κάθε δυνατή ωφέλεια που προκύπτει από τη χορήγηση της τεχνητής διατροφής.

Μεταβολισμός λιπών: ο ανθρώπινος οργανισμός δεν μπορεί να συνθέσει τα λιπαρά οξέα λινολεϊκό, λινολενικό και αραχιδονικό, αν και έχει δεχθεί ότι το αραχιδονικό μπορεί να συντεθεί ενδογενώς αν υπάρχει επαρκής ποσότητα λινολεϊκού οξέως. Τα λιπαρά αυτά οξέα πρέπει να χορηγηθούν εξωγενώς και γι' αυτό καλούνται απαραίτητα λιπαρά οξέα. Εικόνα έλλειψης απαραίτητων λιπαρών οξέων παρατηρείται στο πλάσμα 10 ημέρες μετά την έναρξη παρεντερικής διατροφής ελεύθερης λίπους. Ο λόγος της πρώιμης αυτής ανεπάρκειας είναι η αναστολή της απελευθέρωσης των λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό, λόγω της παρουσίας υψηλού επιπέδου ινσουλίνης από την συνεχή έγχυση πυκνών διαλυμάτων γλυκόζης. Τα συμπτώματα της ανεπάρκειας εμφανίζονται αργότερα (3 με 6 εβδομάδες) και συνίστανται σε διαταραχές από τους βλεννογόνους, το δέρμα (εξάνθημα, ξηρότητα) και τα εξαρτήματα του (απώλεια τριχών), ανεπάρκεια του μηχανισμού επούλωσης, ανοσολογική ανεπάρκεια που προδιαθέτει σε λοιμώξεις, ηπατομεγαλία, οστικές διαταραχές και διαταραχές του μηχανισμού πήξης. Σε εργαστηριακό επίπεδο η ανεπάρκεια εκδηλώνεται με ελάττωση του λινολεϊκού στο πλάσμα και αύξηση της σχέσης τριένια/τετραένια (ο λόγος υπερβαίνει το 0,4). Επίσης παρατηρείται αύξηση των ηπατικών ενζύμων, αναιμία, θρομβοπενία και μείωση του επιπέδου των προσταγλινδινών στον ορό. Για την πρόληψη αλλά και τη θεραπεία των επιπλοκών που οφείλονται στην έλλειψη απαραίτητων λιπαρών οξέων, ο μόνος τρόπος είναι η χορήγηση λιπιδίων, τα οποία να περιέχουν και τα απαραίτητα λιπαρά οξέα. Η χορήγηση εναιωρημάτων λίπους πυκνότητας 10% σε ποσότητα 500ml, δύο φορές τουλάχιστον την εβδομάδα ή λινολεϊκού οξέος σε ποσότητα 25-100mg/Kg/ ημέρα, σε ενήλικους, φαίνεται να επαρκεί για την πρόληψη του ελλείμματος.

Τα κλασικά εναιωρήματα λίπους αποτελούντο από μακράς αλύσου τριγλυκερίδια.

Η περιοδική ή η εφ' άπαξ χορήγηση αυτών των διαλυμάτων έχει δείχθει ότι μπορεί να προκαλέσει έντονες μεταβολικές διαταραχές, κυρίως σε ασθενείς να βαρύ τραύμα (υπέρμετρη αύξηση των τριγλυκεριδίων και του σακχάρου του αίματος) και δυσλειτουργία του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος με σοβαρές επιπτώσεις. Γι' αυτό το λόγο προτείνεται η

χορήγηση τους σε 24ωρη συνεχή βάση. Η δυσμενής αυτή επίδραση στο ανοσοποιητικό σύστημα φαίνεται ότι μειώνεται με την χρήση νεότερων σκευασμάτων τα οποία περιέχουν μέσης και μακράς αλύσου τριγλυκερίδια. Τα εναιωρήματα αυτά που περιέχουν MCTs/LCTs εμφανίζουν ταχύτερη κάθαρση των λιπιδίων από το πλάσμα, ενώ έχει δειχθεί σε συγκεκριμένες μελέτες ότι δεν ασκούν δυσμενείς επιδράσεις στο καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό σύστημα.

Αντίθετα άλλες μελέτες είναι ενδεικτικές δυσμενούς επίδρασης των διαλυμάτων του λίπους στο αναπνευστικό σύστημα, σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών. Σε μια μελέτη η έγχυση εναιωρήματος λίπους 20%, με ρυθμό 0,06g/Kg/ώρα συνοδεύετο από αύξηση των μεταβολιτών της προσταγλανδίνης I₂ και αύξηση του ενδοπνευμονικού shunt, σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και γι' αυτό συνιστάται η βραδεία χορήγηση των εναιωρημάτων λίπους σ' αυτή την κατηγορία ασθενών. Δυσμενής επίδραση των MCTs κατεγράφη σε μελέτη ασθενών υπο μηχανικό αερισμό, όπου παρατηρήθηκε ότι αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου και τον κατά λεπτό αερισμό, όταν χορηγούνται ταχέως, γι' αυτό συνιστάται η χορήγηση τους σ' αυτούς τους ασθενείς σε μεγάλο χρονικό διάστημα.

Η χορήγηση μόνον MCTs είναι κετογενετική και πρέπει να χορηγείται ταυτόχρονα γλυκόζη. Έχει επίσης παρατηρηθεί μείωση της πρόσληψης και της οξειδωσης της γλυκόζης από τους ιστούς όταν χορηγούνται ταυτόχρονα με την γλυκόζη είτε MCTs είτε MCTs/LCTs. Η είσοδος των LCTs στα μιτοχόνδρια εξαρτάται από την παρουσία καρνιτίνης. Σε βαριά πάσχοντες ασθενείς έχει παρατηρηθεί μείωση της καρνιτίνης, πιθανά λόγω της μείωσης της παραγωγής της από το ήπαρ. Αντίθετα η οξειδωση των MCTs σ' αυτές τις περιπτώσεις δεν επηρεάζεται και συνεπώς τα τελευταία αποτελούν καλλίτερη πηγή ενέργειας σε βαριά ασθενείς.

Η υπερλιπαιμία μπορεί να εμφανισθεί σε δύο μορφές. Στην πρώτη περίπτωση παρατηρείται αύξηση των τριγλυκεριδίων και των λιπαρών οξέων στο αίμα μετά τη διακοπή της παρεντερικής διατροφής, που διαρκεί για λίγες ώρες (μέχρι λίγο περισσότερες από 6 ώρες) και οφείλεται σε κορεσμό της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (ενζύμου που ευθύνεται για την απομάκρυνση των λιπιδίων από το αίμα). Περαιτέρω χορήγηση λιπιδίων σ' αυτούς τους ασθενείς δεν επιτρέπεται, μέχρι να επανέλθει η στάθμη των τριγλυκεριδίων σε φυσιολογικά επίπεδα και στη συνέχεια συνίσταται η χορήγηση της απόλυτα αναγκαίας ποσότητας για την κάλυψη των αναγκών σε απαραίτητα λιπαρά οξέα. Η άλλη μορφή υπερλιπαιμίας διαρκεί 2-4 ημέρες από την διακοπή της χορήγησης λίπους και εκφράζεται με αύξηση της χοληστερόλης, των φωσφολιπιδίων και της λιπορωτεϊνης X (η τελευταία αποτελεί παθολογική λιποπρωτεΐνη, που ανευρίσκεται μόνο

σε ασθενείς με απόφραξη χοληφόρων ή που λαμβάνουν ολική παρεντερική διατροφή που περιέχει λίπος).

Σε νεώτερη μελέτη, δεν απεδείχθη δυσμενής επίδραση της χορήγησης λίπους κατά την ολική παρεντερική διατροφή σχετικά βραχείας διάρκειας (8 ημέρες), τόσο στο ανοσοποιητικό σύστημα, όσο και στην έκφραση της λιπιδαιμικής εικόνας βαριά πασχόντων ασθενών. Ιδιαίτερη όμως προσοχή χρειάζεται επί του παρόντος τουλάχιστον, σε μακροχρόνια χορήγηση παρεντερικής διατροφής, καθώς επίσης και σε ασθενείς με προβλήματα του μεταβολισμού των λιπιδίων, όπου πρέπει να ισχύει βέβαια ο περιορισμός που αναγράφηκε παραπάνω για τα απαραίτητα λιπαρά οξέα.

Το ποσοστό χορηγούμενων θερμίδων με τη μορφή λίπους δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερο από 30% σε συνήθεις περιπτώσεις. Σε χρόνιους αναπνευστικούς ασθενείς, το ποσοστό αυτό μπορεί να αυξάνεται μέχρι και πάνω από 50%, ιδιαίτερα κατά τη φάση αυτή επιχειρείται αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα, προκειμένου να ελαττωθεί η παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα και συνεπώς το έργο της αναπνοής λαμβάνοντας υπ' όψη τον παραπάνω περιορισμό.

Ασθενείς πάσχοντες από σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS) παρουσιάζουν διαταραχή του μεταβολισμού των λιπών με αύξηση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και ελάττωση των λιποπρωτεϊνών μικρής πυκνότητας (LDL-lipoproteins). Η αιτία αυτής της διαταραχής είναι πολυπαραγοντική και σχετίζεται με τη δράση μεσολαβητών. Τα τριγλυκερίδια του ορού πρέπει να προσδιορίζονται πριν από την έναρξη της παρεντερικής διατροφής και αν η στάθμη τους υπερβαίνει τα 400mg/dL, τότε συνιστάται από ορισμένους συγγραφείς η αποφυγή χορήγησης λίπους.

Αλλεργικές εκδηλώσεις μπορεί να εμφανισθούν, κυρίως αν η χορήγηση λίπους είναι ταχεία. Οι εκδηλώσεις περιλαμβάνουν ερύθημα προσώπου, ζάλη, κεφαλαλγία, ταχυκαρδία, διάρροια και μπορεί να φτάσουν μέχρι υπόταση και Shock. Τα συμπτώματα κατά κανόνα υφίστανται με τη διακοπή της χορήγησης του εναιωρήματος και προλαμβάνονται με την έναρξη της χορήγησης σε αργό ρυθμό, ο οποίος αυξάνεται αν δεν εμφανισθούν αλλεργικές εκδηλώσεις μέσα σε 30-60 λεπτά.

Μεταβολισμός πρωτεϊνών: Οι διαταραχές του μεταβολισμού των πρωτεϊνών περιλαμβάνουν την αζωθαιμία, την υπεραμμωναιμία και την υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση. Η συχνότητα αυτών των επιπλοκών έχει ελαττωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια.

Η προνεφρική αζωθαιμία αναπτύσσεται σε έδαφος αφυδάτωσης, όταν χορηγείται υπερβολική ποσότητα αμινοξέων. Η ανάπτυξη αζωθαιμίας ευνοείται όταν χορηγούνται ποσότητες μη πρωτεϊνικών θερμίδων σε ποσότητα μικρότερη από τις υπάρχουσες ανάγκες, οπότε τα χορηγούμενα αμινοξέα χρησιμεύουν περισσότερο ως πηγή ενέργειας, παρά τη σύνθεση

πρωτεϊνών. Η αζωθαιμία μπορεί να προκαλέσει ωσμωτική διούρηση με επίταση της αφυδάτωσης και τελική κατάληξη το κώμα και τον θάνατο. Η πρόληψη συνίσταται στη χορήγηση της απαραίτητης ποσότητας πρωτεϊνών και αποφυγή των εκτροπών του ισοζυγίου του ύδατος.

Η ανάπτυξη υπεραμωνιαϊμίας σχετίζεται με χορήγηση διαλύματων που περιέχουν αυξημένα ποσά ελεύθερης αμμωνίας, όπως π.χ. διαλύματα υδρολυμένης καζεΐνης ή ινικής, που περιέχουν μέχρι 40.000 mg/dL ελεύθερης αμμωνίας. Η επιπλοκή αυτή πρακτικά έχει εκλείψει με την χρησιμοποίηση διαλυματικών κρυσταλλικών αμινοξέων και την προσθήκη αργινίνης στα διαλύματα. Η αργινίνη αποτελεί σημαντικό υπόστρωμα του κύκλου Krebs-ουρία, στα πλαίσια του οποίου γίνεται η μετατροπή της αμμωνίας σε ουρία. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν κακουχία, λήθαργο, γενικευμένους επιληπτικούς σπασμούς και κώμα. Η προσθήκη αργινίνης είναι απαραίτητη για την πρόληψη, ενώ πρέπει να παρακολουθείται στενά η αμμωνία πριν και κατά την διάρκεια της ολικής παρεντερικής διατροφής. Υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση παρατηρείτο συχνά όταν χρησιμοποιούντο διαλύματα υδρολυμένων πρωτεϊνών, αλλά η επιπλοκή αυτή περιγράφεται και στις περιπτώσεις που χρησιμοποιούνται κρυσταλλικά αμινοξέα, λόγω απελευθέρωσης από αυτά ιόντων χλωρίων κατά την δόμηση πρωτεϊνών από τα αμινοξέα. Η περίσσεια των ιόντων χλωρίου επαναρροφάται στα ουροφόρα σωληνάκια με ιόντα νατρίου και έτσι απεκκρίνονται λιγότερα υδρογονιόντα και προκαλείται οξέωση. Χορήγηση μεγάλης ποσότητας αργινίνης, ιστιδίνης και λυσίνης προκαλεί επίσης οξέωση, γιατί κατά τον μεταβολισμό αυτών των αμινοξέων απελευθερώνονται υδρογονιόντα. Η επιπλοκή αυτή προλαμβάνεται με την χορήγηση νατρίου και καλίου με τη μορφή οξικών, γαλακτικών ή φωσφορικών αλάτων.

Διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας περιγράφονται από πολλών ετών. Οι Martinez και συν. Κατέγραψαν τις διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας σε μια ομάδα 273 ασθενών που έλαβαν παρεντερική διατροφή για διάστημα ίσο ή μεγαλύτερο των 15 ημερών. Από το σύνολο των ασθενών αποκλείστηκαν 75 (31,64%) με νόσο των ηπατοχοληφόρων, καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατικές μεταστάσεις, σήψη, νεφρική ανεπάρκεια και λήψη ηπατοτοξικών φαρμάκων. Οι βιοχημικές παραμέτροι που κατεγράφησαν ήταν οι SGOT, SGPT, γGT,FA, LDH, ολική και άμεση χολερυθρίνη. Μεταβολές των δεικτών ηπατικής λειτουργίας, που αποδόθηκαν στην ολική παρεντερική διατροφή, εμφάνισαν 24 ασθενείς (10,12%). Δεν κατεγράφη συσχέτιση των διαταραχών με το ποσό των χορηγούμενων θερμίδων ανά Kg βάρους, ούτε με το ποσό των χορηγούμενων υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών. Επίσης δεν παρατηρήθηκε περίπτωση χολοστάσης. Μέτριου μέχρι σοβαρού βαθμού διαταραχή της θρέψης παρατηρήθηκε στο 50% αυτών των ασθενών και θεωρήθηκε ως παράγοντας κινδύνου. Το ένζυμο που επηρεάζεται

νωρίτερα και σε μεγαλύτερη αναλογία (91,66%), είναι η γ GT και ακολουθεί η SGPT.

Μεταβολισμός ύδατος και ηλεκτρολυτών: η περίσσεια ύδατος αποτελεί συχνότερη επιπλοκή κατά την ολική παρεντερική διατροφή σε σύγκριση με την ανάπτυξη αφυδάτωσης. Ιδιαίτερα, η χρήση εναιωρημάτων λίπους 10%, μπορεί να προκαλέσουν ευκολότερα υπερυδάτωση, εν αντιθέσει με τα εναιωρήματα λίπους 20% σε άτομα προχωρημένης ηλικίας. Ο γενικός κανόνας χορήγησης ύδατος είναι 1m/Kcal.

Οι διαταραχές του Na αντανακλούν κύρια διαταραχές του ισοζυγίου ύδατος και συγκεκριμένα η υπερνατριαιμία εκφράζει αφυδάτωση και αντιμετωπίζεται με χορήγηση διαλύματος γλυκόζης 5% ή υποτόνου διαλύματος χλωριούχου νατρίου 0,45%. Πρέπει να τονισθεί ότι η διόρθωση των διατραχών του νατρίου δεν πρέπει να είναι ταχεία, γιατί μπορεί να προκληθούν μόνιμες νευρολογικές διαταραχές. Ο ρυθμός διόρθωσης δεν πρέπει να τα 1-2 mEq/ ώρα. Οι ημερήσιες ανάγκες σε νάτριο κυμαίνονται ευρέως από 50-200 mEq/ ημέρα.

Οι ημερήσιες ανάγκες σε Κάλιο κυμαίνονται από 40 μέχρι 50 mEq/ ημέρα. Κατά την ολική παρεντερική διατροφή, οι ανάγκες σε κάλιο είναι αυξημένες, επειδή η χορήγηση γλυκόζης απαιτεί και χορήγηση καλίου, 3m Eq καλίου κατακρατούνται για κάθε γραμμάριο χορηγούμενου αζώτου και οι ασθενείς που υποβάλλονται σε παρεντερική διατροφή έχουν συνήθως, ήδη εγκατεστημένο έλλειμα καλίου, που μπορεί να φτάνει τα 800-900mEq. Κατά συνέπεια, για την αποφυγή της εγκατάστασης ελλείματος καλίου συνίσταται η χορήγηση 80-120 mEq/ ημέρα.

Το μαγνήσιο αποτελεί σημαντικότατο κατιόν, το οποίο συχνά παραβλέπεται στην καθημερινή κλινική πρακτική. Συμμετέχει σε πολλές ενζυματικές αντιδράσεις και αποτελεί συνένζυμο της τριφωσφορικής αδενοσίνης. Η παρουσία του είναι καθοριστική σε μεταβολικές διεργασίες που απαιτούν ενέργεια, στην σύνθεση πρωτεϊνών και στην αναερόβια φωσφορυλίωση. Η συγκέντρωση του μαγνησίου στον ορό κυμαίνεται σε πολύ στενά όρια, μεταξύ 1-2mEq/L και ρυθμίζεται από την απορρόφηση του από το έντερο και την αποβολή του από τους νεφρούς. Το μαγνήσιο του ορού μπορεί να είναι φυσιολογικό σε περιπτώσεις που ήδη έχει εγκατασταθεί ενδοκυττάριο έλλειμα και χαμηλή τιμή στον ορό αντανακλά σημαντικό έλλειμα μαγνησίου. Η υπομαγνησιαιμία είναι συχνή να νοσοκομειακούς ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μ.Ε.Θ. η υπομαγνησιαιμία είναι συχνή σε νοσοκομειακούς ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μ.Ε.Θ. η υπομαγνησιαιμία προέρχεται από νοσήματα του γαστρεντερικού σωλήνα, των νεφρών και από διαταραχή της κυτταρική ανακατανομής του κατιόντος. Στα γαστρεντερικά αίτια περιλαμβάνονται η διαταραχή πρωτεϊνών – θερμίδων, η ενδοφλέβια χορήγηση διαλυμάτων ή ολικής παρεντερικής σίτισης ελεύθερης

μαγνησίου, η χρόνια υδαρής διάρροια, η στεατόρροια, το σύνδρομο βραχέος εντέρου, τα εντερικά συρίγγια, η ρινογαστρική αναρρόφηση και σπάνια η οικογενής διαταραχή της απορρόφησης μαγνησίου. Στα νεφρικά αίτια περιλαμβάνονται τα σύνδρομα Bartter's και Gitelman's, η πολυουρία μετά από αποφρακτική ουροπάθεια η οξεία σωληναριακή νέκρωση, η μεταμόσχευση νεφρού και η διάμεση νεφρίτιδα. Επίσης, υπομαγνησαιμία μπορεί να προκαλέσουν θειαζιδικά διουρητικά και διουρητικά της αγκύλης, οι αμινογλυκωσίδες, η cisplatin και η πενταμιδίνη. Υπομαγνησαιμία παρατηρείται επίσης σε αλκοολικούς και διαβητικούς. Η κλινική εικόνα μπορεί να περιλαμβάνει την εμφάνιση νευρομυϊκής ευερεθιστότητας, καρδιακών αρρυθμιών και αυξημένη ευαισθησία στην διγοξίνη. Ανθεκτική υποκαλιαιμία και υπασβεσταιμία μπορεί να οφείλονται σε υποκείμενη υπομαγνησαιμία. Σε φυσιολογικά άτομα, οι ημερήσιες ανάγκες σε μαγνήσιο είναι 0,125-0,187 mmol/Kg/ημέρα. Σε ασθενείς που βρίσκονται σε ολική παρεντερική διατροφή οι ημερήσιες ανάγκες μπορεί να φτάσουν τα 15-17mmol.

Ασβέστιο πρέπει πάντοτε να χορηγείται κατά την ολική παρεντερική σίτιση σε ποσότητες τουλάχιστον 12-15 mmol την ημέρα και η ποσότητα πρέπει να αυξάνεται όταν υπάρχουν παθολογικές απώλειες. Η σημασία του ασβεστίου στην πρόληψη της οστεοπόρωσης δεν έχει αποδειχθεί παρά μόνο σε περιπτώσεις που η λαμβανόμενη ποσότητα στο παρελθόν της διαβίωσης του ασθενούς ήταν κατώτερη των 20 mmol/ημέρα.

Η υποφωσφαταιμία αποτελεί σημαντική μεταβολική επιπλοκή που συνοδεύει το θετικό ισοζύγιο αζώτου. Σε ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική διατροφή, η συνισταμένη ημερήσια δόση φωσφόρου είναι 14-16 mmol, όταν η πηγή ενέργειας μη πρωτεϊνικών θερμίδων είναι συνδυασμός γλυκόζης- λιπιδίων. Η συνιστώμενη δόση εξαρτάται εν μέρει από το γεγονός ότι τα εναιωρήματα λίπους περιέχουν φωσφολιπίδια, που αποτελούν πρόσθετη πηγή φωσφόρου και εν μέρει στην μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης που συνοδεύει τη χορήγηση πυκνών διαλυμάτων γλυκόζης, που αυξάνει την κυτταρική πρόσληψη φωσφόρου.

Τα ιχνοστοιχεία διατίθενται σε σκευάσματα που περιέχουν τις ημερήσιες ανάγκες, όπως αυτές έχουν καθοριστεί από τις Εταιρείες τροφών και Φαρμάκων κάθε χώρας, αν και δεν υπάρχει επακριβής καθορισμός των ημερησίων αναγκών, που διαφέρει από χώρα σε χώρα. Η έλλειψη τους έχει καταγραφεί σε ομάδες βαριά πασχόντων, που είχαν ένδειξη τεχνητής διατροφής και η μη αποκατάστασή τους μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη σημαντικών προβλημάτων, αλλά εξ' ίσου καταστροφική μπορεί να αποβεί και η περίσσεια τους.

Η ανταπόκριση οξείας φάσης στην κάκωση ή την λοίμωξη, σχετίζεται με μεταβολές πολλών ιχνοστοιχείων, όπως ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος και ο χαλκός. Η πτώση του σιδήρου και του ψευδαργύρου και η αύξηση του χαλκού στον ορό, προκαλούνται από μεταβολές στη

συγκέντρωση ειδικών ιστικών πρωτεϊνών, που ελέγχονται από κυτταροκίνες, ιδιαίτερα την ιντερλευκίνη-1, τον παράγοντα νέκρωσης των όγκων (TNF) και την ιντερλευκίνη-6. Αυτές οι μεταβολές φαίνονται ωφέλιμες στην αρχή της ανταπόκρισης οξείας φάσης.

Το σελήνιο αποτελεί βασικό συστατικό της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης και δρα προστατευτικά στη διαδικασία οξειδωτικής βλάβης των ιστών. Έλλειψη του εγκαθίσταται ακόμα και 4 εβδομάδες από την έναρξη της παρεντερικής διατροφής. Η υποψία της διάγνωσης τίθεται σε ασθενή με μυϊκή εξασθένηση και πόνο σε συνδυασμό της κρεατινοφωσφοκινάσης.

Το μαγγάνιο θεωρείται από ορισμένους συγγραφείς βασικό συστατικό με δράση στις οξειδωτικές ιστικές διεργασίες. Υπάρχει όμως γενική παραδοχή ως προς την τοξικότητά του, ιδιαίτερα στο Κ.Ν.Σ., κυρίως όταν χορηγείται παρεντερικά και γι' αυτό πρέπει να αποφεύγεται σε παρεντερική διατροφή μικρής σχετικά διάρκειας.

Οι βιταμίνες χορηγούνται επίσης κατά την παρεντερική διατροφή σε ποσότητες που καθορίζονται με τρόπο ανάλογο με εκείνο του καθορισμού των αναγκών σε ιχνοστοιχεία. Η ανάπτυξη ελλείμματος βιταμινών είναι σπάνια και αναπτύσσεται μόνον όταν δεν χορηγούνται και σε μακροχρόνια παρεντερική διατροφή. Τα συνήθη σκευάσματα περιέχουν τις απαραίτητες ποσότητες των 12 απαραίτητων βιταμινών, ενώ η βιταμίνη Κ χορηγείται χωριστά, όταν δεν υπάρχει αντένδειξη, σε ποσότητα 10mg την εβδομάδα. Η ανάπτυξη εγκεφαλοπάθειας Wernicke από έλλειψη θειαμίνης, περιγράφηκε πρόσφατα σε 3 ασθενείς υπο παρεντερική διατροφή, εκ των οποίων μόνο ο ένας είχε ιστορικό αλκοολισμού και παρά το γεγονός ότι χορηγείτο θειαμίνη με την παρεντερική διατροφή.

Παρά την εκτεταμένη κλινική έρευνα σε θέματα παρεντερικής διατροφής, σχετικά ελάχιστα εφαρμόζονται στην κλινική πράξη. Εξετάζοντας τις επιμέρους δράσεις των ειδικών θρεπτικών συστατικών (αργινίνη, γλουταμίνη, LCTs, MCTs, SCFAs), είναι σαφές ότι η χορήγηση παρεντερικής διατροφής είναι ταυτόχρονα ωφέλιμη και επιβλαβής. Το τελικό αποτέλεσμα είναι συνάρτηση της μορφής και της ποσότητας της χορηγούμενης ουσίας, καθώς επίσης και της νόσου και της κλινικής κατάστασης του ασθενή. Το ίδιο ισχύει και για άλλες ουσίες που προστιθέμενες στην παρεντερική διατροφή ευνοούν τον πρωτεϊνικό μεταβολισμό και την ανοσολογική ανταπόκριση του οργανισμού. Εν κατακλείδι, όλες οι έρευνες και μελέτες που έχουν γίνει και γίνονται σε θέματα παρεντερικής διατροφής, αποτελούν απαραίτητη γνώση για τον κλινικό γιατρό, όχι για άκριτη εφαρμογή πρωτοκόλλων, αλλά για αύξηση των πληροφοριών που θα τον διευκολύνουν στην επιλογή του πιο κατάλληλου σχήματος για κάθε ασθενή σε ατομικευμένη βάση.

5.6. Παρακολούθηση (monitoring) ασθενών με ολική παρεντερική διατροφή

Η κατάλληλη παρακολούθηση των ασθενών με Π.Δ. είναι απαραίτητη για την επιτυχία της θεραπείας, τον περιορισμό των εξόδων και την αποφυγή των επιπλοκών. Η συνεχής παρακολούθηση είναι τόσο απαραίτητη, όσο τα διαλύματα και οι καθετήρες. Η παρακολούθηση έχει δυναμική πορεία.

Πίνακας: Η δυναμική πορεία της παρακολούθησης

Εκτίμηση των χορηγούμενων θερμίδων και πρωτεϊνών

Μετά την απόφαση χορήγησης Π.Δ. εξατομικεύονται οι ανάγκες του ασθενούς σε θερμίδες και λευκώματα. Παροδικά είναι αναγκαίος ο έλεγχος για την αξιολόγηση της θεραπείας. Κατά πόσον αυτή εκτελείται σωστά και εάν χορηγείται σε ικανοποιητικές ποσότητες. Σύγχρονα με την κλινική αξιολόγηση μετρούνται οι ακόλουθοι παράμετροι.

<u>Παράμετροι</u>	<u>Συχνότητα</u>
Βάρος	Κάθε ημέρα
Χορηγούμενα/ αποβαλόμενα	Κάθε 24ώρες
Πηλ. Θερμίδων/ πρωτεϊνών	Κάθε εβδομάδα
Ισοζύγιο αζώτου	Κάθε εβδομάδα
Πρωτεΐνες ορού	Κάθε εβδομάδα
Λευκωματίνες	Κάθε εβδομάδα
Τρανσφεράση	Κάθε εβδομάδα
Προλευκωματίνη	Όταν χρειάζεται
Αμινοξέα ορού	Όταν χρειάζεται
Δερματικά τέστ	Κάθε 14 ημέρες

Η αξία των δερματικών test είναι συζητήσιμη στην αξιολόγηση της θρέψης, αποκτά όμως σημασία σε συσχέτισμό με άλλες παραμέτρους, π.χ. μετατροπή σε θετική μιας προηγούμενα αρνητικής αντίδρασης κατά την διάρκεια της θεραπείας. Η μέτρηση των αμινοξέων του πλάσματος μπορεί να υποδείξει την ανάγκη χορήγησης ειδικών διαλυμμάτων αμινοξέων, όπως σε ηπατική βλάβη.

Ανοχή στη γλυκόζη

Για την αξιολόγηση της ανοχής στη γλυκόζη και την απάντηση στη χορηγούμενη ινσουλίνη χρειάζεται η μέτρηση:

Παράμετροι	Συχνότητα
Γλυκόζη αίματος	Κάθε ημέρα
Μέτρηση γλυκόζης ούρων και κετόνων	Κάθε 6 ώρες
Αέρια αίματος	Επί ενδείξεως
Επίπεδα ινσουλίνης αίματος	Επί ενδείξεως

Έλλειψη ανοχής στους υδατάνθρακες παρουσία ή μη υπεργλυκαιμίας, μπορεί να εκδηλωθεί με αύξηση του PaCO₂ (Μεγάλη παραγωγή CO₂ κατά την οξείδωση μεγάλης ποσότητας γλυκόζης).

Η αύξηση αυτή σε περιπτώσεις περιοριστικής ή αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και ιδιαίτερα εάν συνυπάρχει stress μπορεί να είναι προβληματική.

Εάν το αναπνευστικό πηλίκο είναι 1,0 τότε ή υπάρχει σήψη ή χορηγούνται μεγάλες ποσότητες γλυκόζης, κάτι που μπορεί ακόμα να προκαλέσει αύξηση των λειτουργικών ηπατικών εξετάσεων, κύρια της αλκαλικής φωσφατάσης, της χολερυθρίνης και της γGT.

Ανοχή στο λίπος

Ο μεταβολισμός του λίπους μπορεί να διαταραχθεί σε περιπτώσεις παγκρεατίτιδας ή Stress.

Πριν από τη χορήγηση αλλά και κατά τη διάρκεια χορήγησης λίπους πρέπει να παρακολουθούνται:

Παράμετροι	Συχνότητα
Υπερλιπιδαιμία (Gross lipemia)	Καθημερινά
Τριγλυκερίδια	Εβδομαδιαίως
Ελεύθερα λιπαρά οξέα	Επί ενδείξεως

Κατά την διάρκεια χορήγησης i.v. λίπους ο ασθενής εμφανίζει παροδική υπερλιπιδαιμία, υπερχολιστεριναιμία και αύξηση των τριγλυκεριδίων, που μπορεί να επιμείνει αρκετές ώρες μετά τη διακοπή της χορήγησης. Η αξιολόγηση των παραμέτρων πρέπει να γίνεται μετά την παρέλευση 10ώρου από την διακοπή της χορήγησης.

Ανοχή ύδατος

Στον ασθενή που λαμβάνει Π.Δ. πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς το ισοζύγιο του ύδατος. Η ικανότητα ρύθμισης του ύδατος εξαρτάται από τη γενικότερη φυσική του κατάσταση.

Η αξιολόγηση του ισοζυγίου ύδατος γίνεται με την παρακολούθηση:

Παράμετροι	Συχνότητα
Βάρος	Κάθε ημέρα
Μέτρηση χορηγούμενων/ αποβαλόμενων	Κάθε 8 ώρες
Ζωτικά σημεία	Κάθε 8 ώρες
Ht	Κάθε 3 ημέρες
Μέτρηση CVP	Επί ενδείξεως

Ηλεκτρολύτες και οξεοβασική ισορροπία

Κατά την πρωτεϊνοσύνθεση στοιχεία όπως κάλιο, μαγνήσιο και φώσφορος εισέρχονται στα κύτταρα, ενώ υδρογόνο παράγεται και εξέρχεται στον εξωκυττάριο χώρο. Για τον καθορισμό των αναγκών και την αποφυγή αυξησεως ή ελλειμμάτων, ιδιαίτερα σε αρρώστους με Stress, χρειάζεται η μέτρηση:

Παράμετροι	Συχνότητα
Na , K, Cl, HCO ₃	Κάθε ημέρα
Mg,P,Ca	Κάθε 7 ημέρες
Αέρια αίματος	Επί ενδείξεως
Ηλεκτρολύτες ούρων	Επί ενδείξεως

Διαταραχή των ηλεκτρολυτών μπορεί να οφείλεται επίσης σε νεφρική βλάβη, απώλειες από το γαστρεντερικό σωλήνα, σήψη ή κακή πνευμονική λειτουργία.

Ηπατική και νεφρική λειτουργία

Η διαταραχή της λειτουργίας του ήπατος ή των νεφρών μπορεί να επιβάλλει την αλλαγή χορηγούμενων σκευασμάτων, ιδιαίτερα ως προς την χορήγηση λευκωμάτων, ηλεκτρολυτών και ύδατος.

Ηπατική λειτουργία μπορεί ακόμα να διαταραχθεί από την χορήγηση Π.Δ., χρειάζεται επομένως περιοδικός έλεγχος της:

Παράμετροι	Συχνότητα
BUN, κρεατινίνη	2 φορές εβδομαδιαίως

AST, αλκαλική φωσφατάση, χολερυθρίνη	2 φορές εβδομαδιαίως
Πνευματική κατάσταση	Κάθε ημέρα
Αμινοξέα πλάσματος	Επί ενδείξεως

Μόλυνση

Η μόλυνση είναι μια από τις συχνότερες επιπλοκές της Π.Δ., η άμεση αναγνώριση και η σωστή παρακολούθηση διευκολύνει την καταπολέμηση της και μειώνει τον κίνδυνο περισσότερων επιπλοκών:

Παράμετροι	Συχνότητα
Θερμοκρασία	4-8 ώρες
Ζωτικά σημεία	4-8 ώρες
C.B.C	Κάθε εβδομάδα
Έλεγχος καθετήρων	Κάθε ημέρα.

5.7. Τεχνικές χορήγησης ολικής παρεντερικής διατροφής: Κεντρική, περιφερική προσπέλαση

Η ανάπτυξη και εξέλιξη των καθετήρων για κεντρική φλεβική προσπέλαση είναι στενά συνδεδεμένη με την ανάπτυξη και εξέλιξη της Ολικής Παρεντερικής Διατροφής (Ο.Π.Δ.) Σήμερα η χρήση κεντρικών φλεβοκαθετήρων είναι συνυφασμένη με την χορήγηση μεγάλης ποικιλίας ενδοφλεβίων θεραπευτικών σχημάτων, γενικά δε, η αγγειακή προσπέλαση είναι και τέχνη και επιστήμη με την ορθή έννοια του όρου. Η επιλογή του φλεβοκαθετήρα, η τοποθέτηση και η διατήρηση του, καθώς και τα συστήματα χορήγησης (συνδετικοί σωλήνες, αντλίες κ.λ.π.) αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για την επιτυχή χορήγηση Ο.Π.Δ.

1. Κεντρική φλεβική προσπέλαση: Γενικές αρχές.

A. Χρησιμεύει για έγχυση φαρμάκων, θρεπτικών διαλυμάτων κ.λ.π. ,ή /και για την λήψη αίματος από την κεντρική κυκλοφορία.

B. Η προσπέλαση επιτυγχάνεται με την χρήση ειδικών καθετήρων, το άκρο των οποίων τοποθετείται στην άνω κοίλη φλέβα ή στο δεξιό καρδιακό κόλπο.

Γ. Οι συνήθεις θέσεις φλεβοκέντησης περιλαμβάνουν την υποκλείδιο, τη σφραγιτίδα, την μηριαία, την κεφαλική και τη βασιλική.

Δ. Οι κυριότερες ενδείξεις κεντρικών ενδοφλεβίων εγχύσεων περιλαμβάνουν: χημειοθεραπεία, χορήγηση αντιβιοτικών, και Ο.Π.Δ. λόγω

υψηλού pH, οσμωτικότητας και όγκου, κίνδυνος νέκρωσης μαλακών μοριών από ειδικά φάρμακα και μεγάλη διάρκεια θεραπείας.

2. Τοποθέτηση κεντρικού φλεβοκαθετήρα

A. Μέθοδοι:

1. Διαδερμική προσπέλαση: Χρησιμοποιείται κυρίως για την προσπέλαση της υποκλειδίου, της έσω και έξω σφραγίτιδας, ή των φλεβών του βραχίονος- αντιβραχίου, συνήθως με την μέθοδο Seldinger.
2. Ανοικτή προσπέλαση: Συνίσταται στην αποκάλυψη και παρασκευή του αγγείου. Χρησιμοποιείται κυρίως για την προσπέλαση της κεφαλικής φλέβας.
3. Δημιουργία «τούνελ»: Τμήμα του φλεβοκαθετήρα μήκους περίπου 6cm τοποθετείται στον υποδόριο ιστό μεταξύ του σημείου φλεβοκέντησης και του σημείου εξόδου στο δέρμα.

B. Επιπλοκές

1. Ο πνευμονοθώρακας είναι πλέον συνήθης άμεση επιπλοκή των διαδερμικά τοποθετούμενων υποκλειδίων καθετήρων με επίπτωση 1-4%
2. Η παρακέντηση αρτηριακού στελέχους είναι η πλέον συνήθης επιπλοκή της διαδερμικής προσπέλασης της έσω σφραγίτιδας.
3. Άλλες επιπλοκές είναι, η λάθος θέση του καθετήρα, οι αρρυθμίες, η εμβολή αέρος, ο τραυματισμός του θωρακικού πόρου, ο τραυματισμός νεύρων, αγγείων, καρδιάς και μεσωθωρακίου.
4. Ο περικαρδιακός επιπωματισμός είναι σπάνια μεν αλλά επικίνδυνη για τη ζωή επιπλοκή, με θνητότητα που κυμαίνεται από 65-90%.

Γ. Τοποθέτηση

1. Η συνήθης πρακτική είναι να τοποθετείται ο κεντρικός καθετήρας είτε στο κρεβάτι του ασθενούς, είτε στο ακτινολογικό εργαστήριο, χωρίς να είναι πλέον απαραίτητη η τοποθέτηση του στο Χειρουργείο.
2. Ανεξάρτητα από τα παραπάνω, είναι κεφαλαιώδους σημασίας ο ακτινολογικός έλεγχος της θέσης του άκρου του καθετήρα πριν την έναρξη της χρήσης του.

Δ. Προετοιμασία του ασθενούς

1. Η τοποθέτηση κεντρίου φλεβοκαθετήρα για χορήγηση Ο.Π.Δ πρέπει πάντα να γίνεται προγραμματισμένα και όχι με διαδικασίες «επείγοντος».
-

2. Είναι απαραίτητη η περιγραφή στον ίδιο τον ασθενή της διαδικασίας που πρόκειται να γίνει.
3. Η τοποθέτηση με τη χρήση οδηγού- σύρματος δεν καθιστά απαραίτητη τη θέση Trendelenburg και την τοποθέτηση μαξιλαριού κάτω από την ράχη.

Ε. Μέτρα για την αποφυγή μόλυνσης του καθετήρα.

1. Είναι απαραίτητη η πιστή εφαρμογή πρωτοκόλλων ελέγχου λοιμώξεων που περιλαμβάνουν πλύσιμο χεριών, ασηψία του σημείου εισόδου, γάντια, μάσκα, κάλυμμα κεφαλής, και αποστειρωμένο πεδίο. Η χρήση των παραπάνω ελαχιστοποιεί τον αποικισμό του καθετήρα και την επακόλουθη λοίμωξη.
2. Η επιλογή του σημείου εισόδου φαίνεται να έχει σχέση με τον κίνδυνο λοίμωξης: οι υποκλείδιοι φλέβες έχουν χαμηλότερο κίνδυνο σε σχέση με τις σφραγίτιδες ή τις μηριαίες.
3. Άλλοι παράγοντες που πιθανόν συμβάλλουν στη μείωση του ποσοστού λοιμώξεων περιλαμβάνουν καθετήρες με μικρότερους αυλούς, καθετήρες εμβαπτισμένους σε αντιβιοτικά, και αλλαγή ανά τακτά χρονικά διαστήματα του καθετήρα με οδηγό – σύρμα.

Στ. Εκτίμηση του ασθενούς πριν τη τοποθέτηση του καθετήρα.

1. Αγγειολογικό ιστορικό (προηγούμενες φλεβικές γραμμές, λοιμώξεις, θρομβώσεις, «δύσκολη» τοποθέτηση).
2. Φυσική εξέταση μελλοντικού σημείου εισόδου καθετήρα (λύσεις του δέρματος, όγκοι, προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις, έγκαυμα).
3. Ιστορικό λήψης φαρμάκων: η λήψη αντιπηκτικών per os πρέπει να διακόπτεται μια ημέρα πριν την τοποθέτηση του καθετήρα, πρέπει δε να γίνεται έλεγχος του χρόνου προθρομβίνης την ημέρα που πρόκειται να τοποθετηθεί ο καθετήρας . η τυχόν χορήγηση ηπαρίνης πρέπει να διακόπτεται 4 ώρες πριν.
4. Απαραίτητη είναι η γενική εξέταση αίματος και ο αριθμός αιμοπεταλίων. Η ουδετεροπενία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την τοποθέτηση καθετήρων «tunnel».

3.Χαρακτηριστικά κεντρικών φλεβικών καθετήρων.

Α. Υλικό κατασκευής

1. Πολυβινύλιο: Αυξημένος κίνδυνος θρόμβωσης, σπάνια χρησιμοποιείται.
2. Πολυαιθυλένιο: Κατάλληλος για βραχείας διάρκειας θεραπεία, προκαλεί σχηματισμό ινικής σε μακροχρόνια χρήση.

3. Πολυουρεθάνη: Μικρότερη επίπτωση θρόμβωσης και φλεγμονώδους αντίδρασης από άλλη υλικά, αλλά για μακροχρόνια χρήση απαιτείται αντιπηκτική αγωγή.
4. Πολύ-τετρα-φλουοροαιθυλένιο (Teflon): δύσκαμπτος, ακατάλληλος για μακροχρόνια χρήση.
5. Σιλικόνη: Έχει υψηλό βαθμό ελαστικότητας και ευκαμψίας, δεν προκαλεί βλάβη στο ενδοθύλιο, και είναι ως εκ τούτου ο πλέον κατάλληλος καθετήρας για μακροχρόνια χρήση.

Καθετήρες εμβαπτισμένοι σε αντισηπτικά- αντιβιοτικά (σουλφαδιαζίνη, χλωρεξιδίνη, ριφαμπικίνη): σε ορισμένες μελέτες, φαίνεται ότι η χρήση τους οδηγεί σε μείωση του ποσοστού των σηπτικών επιπλοκών.

B. Αυλός

1. Διατίθενται μονοαυλικοί και πολυαυλικοί καθετήρες.
2. Οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει ότι οι πολυαυλικοί καθετήρες αυξάνουν τον κίνδυνο λοίμωξης.
3. Οι καθετήρες τύπου Groshong διαθέτουν ειδική βαλβίδα που εμποδίζει την ανάστροφη ροή του αίματος και την εμβολή αέρος, με αποτέλεσμα να μην χρειάζεται να ηπαρνίζεται ο καθετήρας.

4. Τύποι κεντρικών φλεβικών καθετήρων

A. «Nontunneled»

- Ø Τοποθετούνται διαδερμικά και είναι μονοαυλικοί ή πολυαυλικοί, μήκους 6-30cm και έχουν εσωτερική διάμετρο 14-27 gauge.
- Ø Ενδείξεις: θεραπεία βραχείας διάρκειας (ημέρες- εβδομάδες), π.χ. ΟΠΔ στο Νοσοκομείο.
- Ø Πλεονεκτήματα: οικονομικοί, εύκολα αφαιρούμενοι, εύκολη αλλαγή με οδηγό- σύρμα.
- Ø Μειονεκτήματα: πρέπει να ηπαρνίζονται σε συστηματική βάση, να αλλάζεται το σημείο εισόδου κάτω από άσηπτες συνθήκες, η δε φροντίδα από τον ίδιο τον ασθενή είναι δύσκολη.

B. «Tunneled» (Hickman/ Broviac/Groshong).

- Ø Είναι μονοαυλικοί ή πολυαυλικοί, και ένα τμήμα τους περίπου 6cm, τοποθετείται σε υποδόριο «τούνελ». Έχουν μήκος 55-90 cm και εσωτερική διάμετρο 2,7-19,7 gauge.
- Ø Ενδείξεις: Παρατεταμένη IV- θεραπεία (μήνες- χρόνια) συχνά σε εξωτερικούς ασθενείς, όπως Παρεντερική Διατροφή στο σπίτι, χημειοθεραπεία, θεραπεία πόνου.

- Ø Πλεονεκτήματα: Μπορούν να χρησιμοποιηθούν για μεγάλες χρονικές περιόδους, με ελάχιστη εξωτερική φροντίδα.
- Ø Μειονεκτήματα: η τοποθέτηση τους πρέπει να γίνεται κατά προτίμηση στο χειρουργείο, πρέπει δε να ηπαρνίζονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα (εκτός αυτοί του τύπου Groshong).

Γ. Περιφερικά τοποθετούμενοι κεντρικοί φλεβοκαθετήρες

- Ø Είναι μονοαυτικοί ή διαυτικοί, και τοποθετούνται διαδερμικά σε φλέβα του άνω άκρου. Έχουν μήκος 33,5-60cm και εσωτερική διάμετρο 14-60gauge.
- Ø Ενδείξεις: Ο.Π.Δ. για αρκετές εβδομάδες ή μήνες.
- Ø Πλεονεκτήματα: Αποφεύγονται οι επιπλοκές του άμεσου καθετηριασμού των κεντρικών φλεβών και η τοποθέτησή τους μπορεί να γίνει στο κρεβάτι του ασθενούς ή στο σπίτι από ειδικευμένα αδερφή.
- Ø Μειονεκτήματα: πρέπει να ηπαρνίζονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα η φροντίδα από τον ίδιο τον ασθενή είναι δύσκολη, πρέπει δε να ακολουθείται το ίδιο αυστηρό πρωτόκολλο τοποθέτησης και φροντίδας με τους κλασσικούς κεντρικούς καθετήρες.

Δ. Εμφυτεύσιμοι καθετήρες (ports)

- Ø Αποτελούνται από ειδικό «κομβίο» με σιλικονούχο μεμβράνη και από τον καθετήρα, και τοποθετούνται συνήθως στο πρόσθιο θωρακικό τοιχώμα, υποδορίως. Μπορούν να δεχθούν μέχρι 2.000 περίπου παρακεντήσεις με ειδική βελόνη.
- Ø Ενδείξεις: μακροχρόνια διαλείπουσα IV – προσπέλαση (μήνες-χρόνια), π.χ. χορήγηση Ο.Π.Δ. για μερικές ώρες / 24ωρο, χημειοθεραπεία.
- Ø Πλεονεκτήματα: δεν φαίνονται εξωτερικά, ηπαρνίζονται μια φορά το μήνα αν δεν χρησιμοποιούνται.
- Ø Μειονεκτήματα: τοποθετούνται και αφαιρούνται στο χειρουργείο.

5. Επιλογή του κεντρικού φλεβοκαθετήρα.

Πρέπει να βασίζεται στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του ασθενούς (αξιολόγηση- εκτίμηση της κλινικής κατάστασης, επίπεδο δραστηριότητας, νοητική κατάσταση, ικανότητα για φροντίδα του καθετήρα, πρόγνωση και μελλοντικό επίπεδο δραστηριότητας, κόστος), στα χαρακτηριστικά του είδους της θεραπείας (διάρκεια, τύπος, όγκος και

ρυθμός χορήγησης), και τέλος στα χαρακτηριστικά του ίδιου του καθετήρα.

6. Φροντίδα του κεντρικού φλεβοκαθετήρα.

A. Σημείο εισόδου: η φροντίδα του θεωρείται ένα από τα πιο σημαντικά μέτρα για την μείωση των λοιμώξεων που σχετίζονται με τον καθετήρα, και συνίσταται στην όσο το δυνατόν αποφυγή του μικροβιακού αποικισμού του καθετήρα μέσω της αντισηψίας του δέρματος και της κάλυψης του σημείου εισόδου.

1. Τα κοινά αντισηπτικά περιλαμβάνουν: chlorhexidine, 10% povidone-iodine, 70% αλκοόλη, και βάμμα ιωδίου. Μια μελέτη ανέδειξε υπεροχή (καλύτερα αποτελέσματα) με τη χρήση διαλύματος 2% chlorhexidine.
2. Οι αντιμικροβιακές αλοιφές θα πρέπει να αποφεύγονται, διότι υπάρχουν ενδείξεις ότι ευνοούν την ανάπτυξη μυκήτων.
3. Υπάρχουν διάφορα πρωτόκολλα που αφορούν το είδος της κάλυψης του σημείου εισόδου και τη συχνότητα αλλαγής του. Σε γενικές γραμμές, αν πρόκειται για απλή γάζα, θα πρέπει να αλλάζεται κάθε 24-48 ώρες, ενώ το διαφανές κάλυμμα αλλάζεται κάθε 2-3 ημέρες έως ανά μια εβδομάδα.
4. Στις ΗΠΑ διατίθεται ειδικό κάλυμμα με βραδείας απελευθέρωσης chlorhexidine gluconate, αλλά δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες σχετικές με την αποτελεσματικότητά του.
5. Ομοίως υπάρχει διάλυμα πυροξυλλίνης σε αιθέρα και αλκοόλη (collodion) το οποίο δημιουργεί διαφανή μεμβράνη με βακτηριοστατικές ιδιότητες, αλλά ελάχιστες μελέτες είναι διαθέσιμες σχετικά με την αποτελεσματικότητά του.

B. Χορήγηση ηπαρίνης: Σκοπό έχει τη διατήρηση της βατότητας του καθετήρα και την αποφυγή σχηματισμού ινικής ή θρόμβου. Ακόμη, πολύ μικρές δόσεις warfarin ασκούν προστατευτική δράση σε ασθενείς με παρατεταμένη παραμονή κεντρικού καθετήρα.

Ø Δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με τον όγκο, τη συγκέντρωση ηπαρίνης στο διάλυμα, και τη συχνότητα ηπαρινισμού. Σε γενικές γραμμές όμως, ισχύουν τα εξής:

A. Ο όγκος του διαλύματος μπορεί να κυμαίνεται από 1 έως 5ml.

B. Η συγκέντρωση ηπαρίνης μπορεί να κυμαίνεται από 1 έως 1000U/ml, συνήθως 100U/ml.

Γ. Η πλέον συνήθης πρακτική είναι ο καθημερινός ηπαρινισμός του καθετήρα. Εξαιρέση αποτελούν οι εμφυτεύσιμοι, οι οποίοι ηπαρινίζονται κάθε 4 εβδομάδες.

Ø Οι καθετήρες Groshong εκπλύνονται μια φορά την εβδομάδα με 0,9% φυσιολογικό ορό.

Γ. Αλλαγή συνδετικών σωληνών: Στο Νοσοκομείο πρέπει να αλλάζονται κάθε 48-72 ώρες. Στις περιπτώσεις Ο.Π.Δ. στο σπίτι, η αλλαγή πρέπει να γίνεται καθημερινά.

Δ. Στις περιπτώσεις εμφυτεύσιμων καθετήρων, πρέπει να γίνεται αντισηψία του δέρματος πριν την είσοδο της βελόνης.

Ε. Απώτερες επιπλοκές.

1. Λοίμωξη
2. Απόφραξη και θρόμβωση
3. Ρήξη του καθετήρα

Α. στο εξωτερικό τμήμα του

Β. στο εσωτερικό τμήμα του (pinch-off syndrome): σπάνια επιπλοκή που μπορεί να προκαλέσει εμβολή του καθετήρα. Αντιμετωπίζεται με αφαίρεση του καθετήρα και τοποθέτηση σε άλλη θέση. Η πρόληψη συνίσταται στην επιλογή του πιο πλάγιου σημείου προσπέλασης κατά την τοποθέτηση.

7. Περιφερική φλεβική προσπέλαση

Το γεγονός ότι μεγάλο ποσοστό σοβαρών επιπλοκών της Ο.Π.Δ. οφείλεται αφενός στον καθετηριασμό των κεντρικών φλεβών και στην διατήρηση αυτού καθ' αυτού του φλεβοκαθετήρα και αφετέρου δε στην διαπίστωση ότι σε αρκετές περιπτώσεις η διάρκεια της Παρεντερικής θρέψης είναι μικρότερη των δύο εβδομάδων, έχουν αναζωπυρώσει το ενδιαφέρον των ερευνητών την τελευταία 10 ετία προς την κατεύθυνση της χορήγησης των θρεπτικών συστατικών από περιφερικές φλέβες. Λόγω όμως της υψηλής ωσμωτικότητας των διαλυμάτων, η επίπτωση περιφερικής θρομβοφλεβίτιδας είναι υψηλή και αποτελεί ουσιαστικά την πιο συχνή επιπλοκή της μεθόδου. Παρ' όλα αυτά, κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις, είναι δυνατόν η Περιφερική Παρεντερική Διατροφή να αποτελέσει αξιόπιστη εναλλακτική λύση σε σχέση με την κεντρικά χορηγούμενη Ο.Π.Δ. σε μεγάλο αριθμό ασθενών, αποφεύγοντας τις επιπλοκές του κεντρικού καθετήρα και μειώνοντας ως εκ τούτου το οικονομικό κόστος.

Α. Η Περιφερική Παρεντερική Διατροφή έχει ένδειξη εφ' όσον η διάρκεια της δεν αναμένεται να υπερβεί τις 10-14 ημέρες, ο ασθενής επιτρέπεται να λάβει σχετικά μεγάλο όγκο υγρών, και η ωσμωτικότητα του διαλύματος δεν υπερβαίνει τα 900 mOsm/L.

Β. Η χορήγηση σε μεγάλο εύρους περιφερικές φλέβες είναι απαραίτητη διότι η ανάπτυξη θρομβοφλεβίτιδας είναι αντιστρόφως ανάλογη του εύρους της φλέβας.

Γ. Σε γενικές γραμμές, για χορήγηση Περιφερικής Παρεντερικής Διατροφής πρέπει να εφαρμόζονται τα εξής:

1. Χρήση φλεβοκαθετήρων μικρού εύρους (22G), κατά προτίμηση πολυουρεθάνης.
2. Χρησιμοποίηση των φλεβών μεγάλης διαμέτρου.
3. Επισκόπηση του σημείου εισόδου και της διαδρομής του φλεβοκαθετήρα καθημερινά.
4. Αφαίρεση του φλεβοκαθετήρα μόλις εμφανιστεί θρομβοφλεβίτιδα και τοποθέτηση σε άλλη θέση, κατά προτίμηση στο άλλο άνω άκρο.
5. Αλλαγή της θέσης του φλεβοκαθετήρα κάθε 48-72 ώρες, (μέθοδος μη αποδεκτή από όλους).

Δ. Προφυλακτικά μέτρα κατά της περιφερικής θρομβοφλεβίτιδας:

1. Προσθήκη στο θρεπτικό μίγμα ηπαρίνης (1U/ml) και υδροκοτιζόνης (10mg/L). Η συμβατότητα των παραπάνω στο τελικό διάλυμα δεν είναι γνωστή.
2. Εφαρμογή μη στεροειδών αντιφλεγμονωδων αλοιφών.
3. Ελάττωση της ωσμωτικότητας του διαλύματος (<99mOsm/L).

Στη μονάδα τεχνητής Διατροφής του Νοσοκομείου μας χρησιμοποιούμε την περιφερική οδό για χορήγηση Ο.Π.Δ. από το 1994, τα τελευταία δε τρία χρόνια αποτελεί την οδό πρώτης εκλογής, και χρησιμοποιείται στο 45-50% των ασθενών μας χωρίς να «αλλοιώνεται» η σύσταση του θρεπτικού διαλύματος. Ο αθροιστικός ημερήσιος κίνδυνος (cumulative daily risk) (συνολικός αριθμός επεισοδίων θρομβοφλεβίτιδας προς συνολικό αριθμό ημερών περιφερικής παρεντερικής διατροφής), για ανάπτυξη θρομβοφλεβίτιδας είναι 0,15 επεισόδια ανά ημέρα, ενώ δεν έχουν σημειωθεί επεισόδια σήψης, τοπικής ή συστηματικής, που να σχετίζεται με την παρουσία των περιφερικών φλεβοκαθετήρων. Θεωρούμε ότι με προσεκτική επιλογή των ασθενών και τήρηση των κανόνων και προφυλάξεων που περιγράφησαν πιο πάνω, η Περιφερική οδός χορήγησης Ο.Π.Δ. είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί σε ικανό αριθμό ασθενών διότι είναι μέθοδος απλή, σχετικά ασφαλής και καλά ανεκτή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

6.1 Νοσηλευτικές ενέργειες κατά την παρασκευή διαλύματος Π.Δ.

Αφού υπολογιστούν οι ημερήσιες ανάγκες του ασθενή, πρέπει να γίνει ανάμιξη των θρεπτικών συστατικών διατροφής που θα επιτρέψει την σύγχρονη χορήγηση τους. Υπάρχουν σάκοι με ειδικά φίλτρα στα τοιχώματα τους που επιτρέπουν την ανάμιξη διαλυμάτων και την διατήρηση της σταθερότητας τους για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Το απαραίτητο υλικό για την παρασκευή διαλυμάτων είναι:

1. Αποστειρωμένη ρόμπα
2. Μάσκα
3. Σκούφος χειρουργείου
4. Τραπέζι εργασίας
5. Αποστειρωμένα γάντια
6. Αποστειρωμένο πεδίο
7. Σάκος Ο.Π.Δ.
8. Σύριγγες- Βελόνες
9. Οινόπνευμα - Μερκουροχρώμ
10. Τολύπια βάμβακος
11. Σκεύασμα Ο.Π.Δ
12. Κάρτα νοσηλείας με τα σκεύασμα της Ο.Π.Δ

Πρέπει πάντοτε να λαμβάνονται τα απαραίτητα μέτρα ασηψίας γιατί το διάλυμα είναι άριστο θρεπτικό υλικό για την ανάπτυξη μικροοργανισμών. Παρασκευάζεται από ειδικευμένο νοσηλευτή ή νοσηλεύτρια έτσι ώστε να τηρούνται οι παρακάτω κανόνες:

1. Το διάλυμα παρασκευάζεται σε ειδικό χώρο ο οποίος πρέπει να είναι αποστειρωμένος.
 2. Ο νοσηλευτής/τρια πρέπει να τηρεί τις συνθήκες ασηψίας (να φοράει αποστειρωμένα γάντια μάσκα και ρόμπα αποστειρωμένη).
 3. Γίνεται έλεγχος στις ημερομηνίες λήξης των φιαλών
 4. Να ελέγχεται το διάλυμα αν είναι διαυγές ή θολό. Εν είναι θολό δεν πρέπει να χρησιμοποιηθεί.
 5. Τηρείται απόλυτα το προτεινόμενο από τον γιατρό θεραπευτικό σχήμα σύμφωνα με ειδικό δελτίο στο οποίο αναγράφονται όνομα του ασθενή, θάλαμος, κρεβάτι και η σύσταση του διαλύματος.
 6. Η φιάλη πρέπει να χρησιμοποιηθεί αμέσως αφ'ότου ανοιχτεί.
-

7. Δεν παραμένει στο ψυγείο για άλλη χρήση
8. Δίνεται μεγάλη προσοχή στο διάλυμα του λίπους, το οποίο πρέπει να τοποθετείται ψηλότερα για την αποφυγή παλινδρόμησης των άλλων διαλυμάτων
9. Αποφυγή δημιουργίας ρεύματος αέρα μέσα στον χώρο
10. Ο νοσηλευτής –τρια δεν πρέπει να ενοχλείται κατά την διάρκεια παρασκευής των διαλυμάτων.

Για την προσθήκη φαρμάκων στο θρεπτικό διάλυμα πρέπει να τηρούνται τα εξής:

1. Η προσθήκη να γίνεται κατόπιν εντολής του γιατρού.
2. Προστίθεται μόνο ένα φάρμακο για κάθε διάλυμα
3. Να δίνεται προσοχή στην ασυμβατότητα θρεπτικών στοιχείων και φαρμάκων.

Πάντως η προσθήκη φαρμάκων θα πρέπει να αποφεύγεται για να μην επηρεάζει την σταθερότητα του διαλύματος.

Μια καινούργια μέθοδος για την ανάμιξη των διαλυμάτων που γίνεται σε έναν περιέκτη ονομάζεται All in one. Η σειρά ανάμιξης είναι σημαντική. Το διάλυμα των αμινοξέων πρέπει να προστίθεται είτε στο γαλάκτωμα λίπους είτε στην γλυκόζη πριν την τελική ανάμιξη. Έτσι εξασφαλίζεται η προστατευτική δράση των αμινοξέων στο γαλάκτωμα από την αλλαγή pH μετά την προσθήκη των ηλεκτρολυτών της γλυκόζης.

6.2 Νοσηλευτικές ενέργειες κατά την τοποθέτηση καθετήρων

A. Από περιφερική φλέβα

Υλικό Νοσηλείας

1. Αντισηπτική διάλυση (Betadine)
2. Ελαστικός σωλήνας (για την περίδεση του άκρου)
3. Φλεβοκαθετήρες (22G)
4. Νεφροειδές
5. λευκοπλάστ, ψαλίδι
6. Μικρό αδιάβροχο
7. Στατό
8. Διάλυμα

Ενημέρωση και προετοιμασία του αρρώστου

Ενέργεια

Εξήγηση στον ασθενή τι πρόκειται να του γίνει

Επιλέγεται η θέση φλεβοκέντησης και η καταλληλότητα της

Αιτιολόγηση

Ο ασθενής γίνεται συνεργάσιμος και προλαμβάνεται το άγχος και η ανησυχία του

Προτιμάται φλέβα που να εξυπηρετεί τον σκοπό της φλεβοκέντησης

Εκτέλεση φλεβοκέντησης

Ενέργεια

Τοποθέτηση σε επίπεδη επιφάνεια του άκρου του ασθενή

Τοποθέτηση του αδιαβρόχου κάτω από το σημείο που θα γίνει η φλεβοκέντηση.

Γίνεται περίδεση με τον ελαστικό σωλήνα πιο πάνω από το σημείο φλεβοκέντησης

Συστήνεται στον ασθενή να ανοιγοκλείσει μερικές φορές το χέρι του και κατόπιν να το κρατήσει κλειστό

Ψηλαφάται η φλέβα

Γίνεται καλή αντισηψία του δέρματος στο σημείο της φλεβοκέντησης

Τεντώνεται το δέρμα προς τα κάτω για την εξασφάλιση λείας επιφάνειας

Με το αιχμηρό σημείο της βελόνας προς τα επάνω και με μια σταθερή κίνηση τοποθετείται μέσα στην φλέβα. Στην αρχή με γωνία 35° περίπου και στην συνέχεια μειώνεται παράλληλα προς την φορά της φλέβας.

Μετά την εισαγωγή της βελόνας στην φλέβα γίνεται αναρρόφηση και χαλαρώνεται η περίδεση

Συνδέεται ο καθετήρας με το σύστημα χορήγησης διαλύματος Π.Δ. και κατόπιν στερεώνεται ο καθετήρας στην θέση του με λευκοπλάστ.

Ο σωλήνας της συσκευής έγχυσης αναδιπλώνεται και στερεώνεται.

Αιτιολόγηση

Ευθειάζεται η φλέβα και είναι δυνατή η φλεβοκέντηση

Προστασία των λευχειμάτων από αίμα που μπορεί να πέσει.

Διάσταση και ακινητοποίηση της φλέβας

Με την κίνηση των μυών αυξάνεται η ροή του αίματος στις φλέβες του άκρου

Διαπιστώνεται η ύπαρξη του θρόμβου και σκληριών

Πρόληψη μολύνσεων

Γίνεται πιο εύκολα η εισαγωγή του καθετήρα

Το λοξό αιχμηρό σημείο της βελόνας διευκολύνει την φλεβοκέντηση όταν είναι προς τα πάνω κυρίως σε περιπτώσεις που το είναι μεγαλύτερο της βελόνας ή πλησιάζει προς αυτό.

Βεβαιώνεται ότι η βελόνα είναι στην φλέβα. Αυτό διαπιστώνεται με την παρουσία αίματος στο άκρο του καθετήρα.

Αποφεύγεται η έλξη και αφαίρεση του καθετήρα.

Ρυθμίζεται η ροή υγρού και τοποθετείται το άκρο σε αναπαυτική θέση.

Αφού τοποθετηθεί ο καθετήρας η νοσηλεύτρια/της εξασφαλίζει άνεση και ασφάλεια στον άρρωστο, τακτοποιεί τα αντικείμενα, ενημερώνει το δελτίο νοσηλείας και παρακολουθεί συχνά τον ασθενή για τυχόν προβλήματα.

Η έγχυση διαρκεί συνήθως από 12-16 ώρες και χρησιμοποιούνται όταν είναι δυνατόν τουλάχιστον δύο ή περισσότερες φλέβες με εναλλαγή από ημέρα σε ημέρα, ενώ οι φλέβες που χρησιμοποιούνται για την Π.Δ. δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούνται για οποιαδήποτε άλλη ενδοφλέβια χρήση.

B. Κεντρική φλέβα

Η υποκλείδια φλέβα ανήκει στις εν τω βάθει φλέβες του χεριού. Οι δύο υποκλείδιες, δεξιά και αριστερά ενώνονται με τις έσω σφαγίτιδες και σχηματίζουν τις ανώνυμες φλέβες, που στην συνέχεια προς τα κάτω κάνουν την άνω κοίλη φλέβα. Προς τα πλάγια οι υποκλείδιες περνούν κάτω από το οστόν της κλείδας. Οι αφαγίτιδες, έσω και έξω, ενώνονται με τις υποκλείδιες.

Το σημείο παρακέντησης της υποκλειδίου βρίσκεται 3-4 cm από το έσω άκρο της κλείδας, ή ακριβώς στο κάτω χέιλος.

Το σημείο παρακέντησης της έσω σφαγίτιδας βρίσκεται στη μέση περίπου της στερνικής μοίρας του στερεοκλειδομαστοειδούς μυός.

Τα υλικά που χρησιμοποιούνται είναι:

A. Set με αποστειρωμένα είδη καθετηριασμού υποκλειδίου φλέβας

- Ø Γάντια δύο ζεύγη
 - Ø Τετράγωνα ή σχιστό
 - Ø Γάζες μικρές και μεγάλες- τολύπια
 - Ø Ράμματα ραφής
 - Ø Βελονοκάτοχο- Βελόνες δέρματος
 - Ø Κοινές βελόνες- σύριγγα
 - Ø Άγκιστρα ένα ζεύγος
 - Ø Λαβίδες χειρουργική και ανατομική
 - Ø Χειρουργικό μαχαιρίδο
 - Ø Σκιερός καθετήρας
-

B. Υπόλοιπο υλικό

- Ø Ψαλίδι
- Ø Φλεβοκαθετήρες
- Ø Νεφροειδές- μπολ
- Ø Ξυλοκαΐνη
- Ø Αντιμικροβιακή αλοιφή
- Ø Φιάλη DW 5%
- Ø Αντισηπτική διάλυση
- Ø Στατό

Ενημέρωση και προετοιμασία του ασθενή

Ενέργεια

Εξήγηση στον ασθενή για την διαδικασία και να μην ακουμπά την περιοχή κατά την διάρκεια της θεραπείας.

Αφαιρούνται η πυτζάμα και το μαξιλάρι του ασθενή.

Ξυρίζεται η περιοχή αν χρειαστεί, δεξιά ή αριστερά ανάλογα με την επιλογή θέσεως.

Τοποθέτηση αδιαβρόχου καλυμμένο με τετράγωνο κάτω από το κεφάλι και την ωμοπλάτη του ασθενή.

Τοποθέτηση του ασθενή σε θέση Trendelenburg (το κεφάλι χαμηλότερα από τα πόδια), με στραμμένο το πρόσωπο προς την αντίθετη πλευρά της παρακέντησης.

Ενημέρωση στον ασθενή να παραμείνει ακίνητος κατά την διάρκεια εισαγωγής του καθετήρα.

Ετοιμάζεται και τοποθετείται στο στατό το διάλυμα που πρόκειται να χορηγηθεί

Παίρνονται τα ζωτικά σημεία του ασθενή
Ανοίγεται το set σε θέση προσιτή στον γιατρό και τον Νοσηλευτή –τρια

Ετοιμάζεται τοπικό αναισθητικό, το αντισηπτικό διάλυμα και ότι άλλο είναι απαραίτητο. Αυτή την στιγμή ο γιατρός φοράει γάντια και μάσκα και κάνει

Αιτιολόγηση

Εμψυχώνεται ο ασθενής και προσλαμβάνεται μετατόπιση και μόλυνση του καθετήρα

Γίνεται για προληπτικούς λόγους.

Προστασία των λευχεμάτων.

Η θέση αυτή επιτρέπει την διάσταση των φλεβών του τραχήλου και του ώμου με αποτέλεσμα την εύκολη εισαγωγή του καθετήρα και την πρόληψη εμβολής του αέρα.

Προλαμβάνεται η πιθανότητα μετατόπισης του καθετήρα και η διατήρηση της υποκλειδίου

Αυτό γίνεται για την άμεση και γρήγορη σύνθεση συσκευής-καθετήρα, μετά την φλεβοκέντηση

Έλεγχος της γενικής του κατάστασης
Για καλύτερη διευκόλυνση

Η τοπική αναισθησία είναι απαραίτητη γιατί γίνεται μικρή διάνοιξη στο σημείο παρακέντησης και αντισηψία του δέρματος.

αντισηψία του δέρματος και καλύπτεται η περιοχή με αποστειρωμένα τετράγωνα και σχιστό.

Γίνεται τοπική αναισθησία

Εφαρμόζεται η σύριγγα στην βελόνα και τοποθετείται στην υποκλείδια φλέβα κάτω από την κλείδα

Διαλέγεται η υποκλείδια φλέβα γιατί οδηγεί στην άνω κοίλη φλέβα, που έχει μεγάλο όγκο ροής αίματος και εξασφαλίζει γρήγορη αραίωση του υπέρτονου διαλύματος.

Γίνεται ο χειρισμός valsava από τον ασθενή.

Με τον χειρισμό αυτό γίνεται ακινητοποίηση του θώρακα και αυξάνεται η ενδοθωρακική πίεση η οποία στην συνέχεια πέφτει και δημιουργείται θετική πίεση όταν η βελόνα αντικαθίστανται από τον καθετήρα.

Αποσυνδέεται η σύριγγα και παραμένει η βελόνα στη θέση της με μια λαβίδα και κατόπιν τοποθετείται ο ακτινοσκοπικός καθετήρας μέσω της βελόνας στην φλέβα.

Ο καθετήρας παραμένει στην θέση του κατά την διάρκεια της Ο.Π.Δ.

Αποσυνδέεται η σύριγγα και συνδέεται ο καθετήρας με την συσκευή IV έγχυσης και αρχίζει η χορήγηση διαλύματος D/W 5%

Διατηρείται ανοικτή η IV και εξασφαλίζονται οι υδατάνθρακες.

Γίνεται στείρωση του καθετήρα και καλύπτεται το σημείο παρακέντησης με αποστειρωμένη γάζα ή άλλο υλικό.

Διατηρείται το σημείο παρακέντησης άσηπτο, γιατί θεωρείται χειρουργικό τραύμα και επομένως πύλη εισόδου των μικροβίων.

Επιβεβαιώση της θέσης του καθετήρα με ακτινογραφία

Εάν το άκρο του καθετήρα βρσκεται στην άνω κοίλη φλέβα μπορεί να αρχίσει η χορήγηση Ο.Π.Δ

Κατόπιν ρυθμίζεται η ροή του διαλύματος ανάλογα με τις ιατρικές οδηγίες.

Ο ρυθμός ροής καθορίζεται αυτόματα από ένα ηλεκτρονικό μηχάνημα που προσαρμόζεται στην συσκευή έγχυσης. Το μηχάνημα αυτό ονομάζεται INFUSION CONTROL DEVICE (IVAC) και περιλαμβάνει συναγερμούς οι οποίοι όταν συμβεί κάτι (τέλος διαλύματος) χτυπούν για να μας ειδοποιήσουν ότι κάτι συμβαίνει στο σύστημα μας.

Παρακέντηση έσω σφραγίτιδας

Για την τεχνική τοποθέτησης κεντρικού καθετήρα με παρακέντηση της έσω σφραγίτιδας φλέβας χρησιμοποιείται το ίδιο υλικό και ο ασθενής τοποθετείται όπως και στην παρακέντηση υποκλειδίου.

Τελική επιλογή της οδού για καθετηριασμό

Για την τελική επιλογή της οδού που θα ακολουθηθεί για τον καθετηριασμό της άνω κοίλης φλέβας πρέπει να ληφθούν υπόψιν τα παρακάτω:

1. Η δεξιά πλευρά πρέπει να αποτελεί την πρώτη εκλογή γιατί α) ο Θόλος του υπεζωκότα βρίσκεται ψηλότερα αριστερά και υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος δημιουργίας πνευμονοθώρακα. β) ο μείζων θωρακικός πόρος εκβάλλει στην αριστερή φλεβώδη γωνία και είναι πιθανή η τρώση του με παρακέντηση της αριστερής πλευράς.
2. Με την εισαγωγή καθετήρα υπό την υποκλείδια φλέβα το ποσοστό σηπτικών επιπλοκών είναι μικρότερο και προσφέρεται μεγάλη κινητικότητα στον ασθενή.
3. Η επιτυχία καθετηριασμού της υποκλειδίου είναι 87% και της έσω σφραγίτιδας 84% σε συνθήκες μη επείγουσας τοποθέτησης.
4. Η εμπειρία του γιατρού στην παρακέντηση μιας συγκεκριμένης φλέβας (υποκλείδιος, έσω σφραγίτιδα) αποτελεί την επιλογή για την λήψη της απόφασης.

6.3 Αρχές που ακολουθούνται κατά την χορήγηση της Π.Δ.

A. Περιφερική παρεντερική διατροφή

1. Ο ενδοφλέβιος καθετήρας που γίνεται η έγχυση πρέπει να αλλάζει κάθε 24-48 ώρες.
2. Πρόσθεση 5 mg κορτιζόνης και 500 μονάδων ηπαρίνης σε κάθε 1000ml θρεπτικού διαλύματος για προφύλαξη της φλέβας από θρόμβωση.
3. Χρησιμοποίηση καθετήρων σιλικόνης που ερεθίζουν ελάχιστα το φλεβικό ενδοθήλιο.

B. Κεντρική παρεντερική διατροφή

1. Ο ασθενής πρέπει να είναι αιμοδυναμικά σταθερός, με ικανοποιητική μεταφορά οξυγόνου στην περιφέρεια.
 2. Η χορήγηση του διαλύματος αρχίζει σιγά –σιγά με 40ml/ώρα και αυξάνει κάθε 12-24 ώρες για την επίτευξη της μέγιστης επιθυμητής ροής. Έτσι ελέγχεται η ανοχή του ασθενή στο θρεπτικό διάλυμα.
-

3. Η διακοπή της χορήγησης γίνεται προοδευτικά είτε με μείωση του συνολικού όγκου κάθε 24 ώρες, είτε με μείωση του ρυθμού κάθε 2-3 ώρες μέχρι τα 40 ml/ ώρα οπότε η έγχυση μπορεί να σταματήσει. Αν η χορήγηση διακοπεί απότομα εμφανίζονται σοβαρές μεταβολικές επιπλοκές.

6.4 Νοσηλευτικές ενέργειες κατά την αλλαγή του σημείου εξόδου του καθετήρα από το δέρμα

Ο νοσηλευτής/τρια φροντίζει την αλλαγή του σημείου εξόδου του καθετήρα από το δέρμα 2 φορές την εβδομάδα ακολουθώντας την εξής διαδικασία:

1. Βάζει την μάσκα και πλένει τα χέρια για 3' με αντισηπτικό υγρό (Betadine)
 2. Φοράει γάντια.
 3. Ο ασθενής ξαπλώνει στο κρεβάτι με το κεφάλι του στραμμένο προς την αντίθετη πλευρά του καθετήρα.
 4. Αποκολλάται από το δέρμα το κάλυμμα με ελαφρά πίεση στο σημείο εξόδου του καθετήρα.
 5. Παρατηρείται το σημείο για τυχόν φλεγμονή και ερευνάται ο ασθενής αν αισθάνεται πόνο.
 6. Αν υπάρχει τοπική φλεγμονή π.χ. πυώδης συλλογή, λαμβάνεται καλλιέργεια δέρματος με αποστειρωμένο στυλεό.
 7. Γίνεται αλλαγή γαντιών.
 8. Προσεκτικός καθαρισμός του δέρματος γύρω από το σημείο εξόδου του καθετήρα και κατά μήκος αυτού πρώτα με οινόπνευμα ή αιθέρα και μετά με Betadine. Προσοχή: δεν αγγίζεται ο καθετήρας και το δέρμα με τα γάντια.
 9. Αφού στεγνώσει το δέρμα τοποθετείται Betadine στο σημείο εξόδου του καθετήρα.
 10. Κατόπιν τοποθετείται αποστειρωμένη γάζα στο σημείο εξόδου, αφού πρώτα χωριστεί στην μέση για να διευκολύνεται η αποκόλληση του πλαστικού καλύμματος.
 11. Η γάζα καλύπτεται με αυτοκόλλητο κάλυμμα.
 12. Τέλος γίνεται έλεγχος εάν η γάζα με το πλαστικό κάλυμμα είναι ανεκτή από τον άρρωστο.
-

6.5. Νοσηλευτικές διαδικασίες κατά την παρακολούθηση του ασθενή με παρεντερική διατροφή.

Η προσεκτική παρακολούθηση του ασθενή που λαμβάνει παρεντερική διατροφή, είναι αναγκαία για να διασφαλίσει την επιτυχία της θεραπείας. Για να είναι αποτελεσματική η παρακολούθηση η νοσηλευτρια-της θα πρέπει να γνωρίζει όλους τους μεθόδους εκτίμησης της κατάστασης του ασθενή, έτσι ώστε σε κάθε τι μη φυσιολογικό που εμφανίζεται να είναι ικανή να το αντιμετωπίσει σε συνεργασία πάντοτε με τον γιατρό.

Η παρακολούθηση του ασθενή περιλαμβάνει:

1. Έλεγχο της κατάστασης του ασθενή
 - Ø Λήψη ζωτικών παραμέτρων (αναπνοές, σφύξεις, θερμοκρασία, αρτηριακή πίεση) σχεδόν κάθε 4 ώρες.
 - Ø Καθημερινή ζύγιση του ασθενή για την διατήρηση δελτίου προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.
 - Ø Χρώμα του δέρματος, όψη του ασθενή.
2. Ελέγχεται ο ρυθμός ροής κάθε 30'.
3. Αλλαγή του τραύματος κάθε 48-72 ώρες
4. Καθημερινή αλλαγή της συσκευής έγχυσης.
5. Υπενθύμιση του ασθενή ότι δεν πρέπει να πιάνει τις γάζες.
6. Απασχόληση του ασθενή με ευχάριστες δραστηριότητες εάν η θεραπεία παρατείνεται πολύ.

Ο εργαστηριακός έλεγχος αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας του ασθενή με Π.Δ., και περιλαμβάνει:

A. Εκτίμηση της ποσότητας και του είδους χορηγούμενων θερμίδων και πρωτεϊνών. Η περιοδική εκτίμηση της κατάστασης της θρέψης είναι πολύτιμη για να προσδιορίσει την αποτελεσματικότητα της θεραπείας και κατά πόσο οι ανάγκες του ασθενή καλύπτονται από το χορηγούμενο διάλυμα Π.Δ. Οι παράμετροι που βοηθούν σ' αυτή την εκτίμηση είναι:

1. Καθημερινός έλεγχος του ισοζυγίου των υγρών.
 2. Προσδιορισμός του ισοζυγίου αζώτου μια φορά την εβδομάδα.
 3. Προσδιορισμός της λευκωματίνης του ορού κάθε 15 ημέρες (η φυσιολογική τιμή της είναι 6-8gr%).
 4. Προσδιορισμός της τρανσφερίνης μια φορά την εβδομάδα.
 5. Δερματικές δοκιμασίες κάθε 15 ημέρες.
-

Έλεγχος ανοχής χορηγούμενων υδατανθράκων. Για να εκτιμηθεί η ανοχή στην χορήγηση της γλυκόζης καθώς και ανταπόκριση σε θεραπεία με ινσουλίνη (αν χρειάζεται) η παρακολούθηση περιλαμβάνει:

1. Έλεγχος σακχάρου στα ούρα κάθε 6 ώρες.
2. Καθημερινός έλεγχος του σακχάρου του αίματος μέχρι να σταθεροποιηθεί ο ασθενής και κατόπιν δύο φορές την εβδομάδα (Φ.Τ. 80-120mg).
3. Αν χρειαστεί ελέγχεται και η ινσουλίνη του ορού.

Η χορήγηση της ινσουλίνης πρέπει να γίνεται πάντοτε υποδόρια.

Γ. Έλεγχος ανοχής του χορηγούμενου λίπους. Πριν αρχίσει η χορήγηση διαλύματος λίπους και περιοδικά κατά την διάρκεια της Π.Δ. πρέπει να γίνεται:

1. Έλεγχος των τριγλυκεριδίων μια φορά την εβδομάδα.
 2. Έλεγχος των λιπιδίων μια φορά την εβδομάδα
- Επίσης θα πρέπει να αποφεύγεται η ανάμιξη γαλακτώματος λίπους με οποιοδήποτε άλλο διάλυμα έγχυσης ή φάρμακο.

Δ. Έλεγχος ισοζυγίου υγρών

Το ισοζύγιο υγρών των ασθενών που λαμβάνουν Π.Δ. πρέπει να παρακολουθείται μια και οι διαταραχές του είναι συχνές και οφείλονται στην υπερωσμωτικότητα των χορηγούμενων διαλυμάτων ή λόγω κάποιων προβλημάτων όπως νεφρική, καρδιακή ανεπάρκεια. Η εκτίμηση αυτή στηρίζεται στα παρακάτω:

1. Καθημερινός προσδιορισμός του βάρους σώματος.
2. Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών κάθε 8 ώρες.
3. Έλεγχος των ζωτικών παραμέτρων κάθε 3-8 ώρες.
4. Προσδιορισμός του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης. Δύο φορές την εβδομάδα (Φ.Τ. Ηt άνδρες 40-54% και γυναίκες 36-47%, Φ.Τ.Ηb άνδρες 14-18gr/100ml γυναίκες 12-16h/100ml).
5. Προσδιορισμός ουρίας και κρεατινίνης δύο φορές την εβδομάδα.

Ε. Έλεγχος ηλεκτρολυτικής και οξεοβασικής ισορροπίας. Καθώς τα θρεπτικά συστατικά χρησιμοποιούνται για παραγωγή ενέργειας η οξεοβασική και ηλεκτρολυτική ισορροπία διαταράσσεται εύκολα. Γι' αυτό είναι απαραίτητη η συχνή παρακολούθηση για την αποφυγή σοβαρών επιπλοκών η οποία περιλαμβάνει:

1. Καθημερινός προσδιορισμός Na, K,Cl μέχρι να σταθεροποιηθεί ο ασθενής και μετά δυο φορές την εβδομάδα (Φ.Τ. K: 3,5-5,5 mEq/lit, Na: 135-153mEq/lit,Cl:5,0mEq/lit).
2. Προσδιορισμός Mg, P,Ca μια φορά την εβδομάδα (Φ.Τ. Mg: 1,5-2 mEq/lit, P: 8,5-10,5 mEq/lit).
3. Αν χρειαστεί γίνεται έλεγχος των αερίων αίματος.

Στ. Εκτίμηση νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας. Η κατάσταση της νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας καθορίζει την σύσταση του χορηγούμενου διαλύματος σε πρωτεΐνη ηλεκτρολύτες και όγκο. Στην εκτίμηση αυτή περιλαμβάνονται:

1. Έλεγχος ουρίας και κρεατινίνης δυο φορές την εβδομάδα.
2. Προσδιορισμός χολερυθρίνης, αλκαλική φωσφατάσης, τρανσαμινασών και χρόνος προθρομβίνης μια με δυο φορές την εβδομάδα. (Φ.Τ. αλκ.φωσφ : 3-13 μον /ml, Τρανσαμινάσες SGOT: 10-40 μον /ml, SGPT: 9-31 μον /ml).

3. Έλεγχος του επιπέδου συνείδησης καθημερινά.

Z. Έλεγχος για τυχόν λοίμωξη. Η παρακολούθηση για αναγνώριση επιπλοκών περιλαμβάνει:

1. Έλεγχος της θερμοκρασίας των ζωτικών παραμέτρων κάθε 3-8 ώρες.
 2. Έλεγχος λευκών αιμοσφαιρίων μια φορά την εβδομάδα.
 3. Έλεγχος κεντρικού καθετήρα για σημεία λοίμωξης.
-

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

7.1 Εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής στο σπίτι

Προοδευτικά έγινε αντιληπτό ότι η ανάπτυξη προγραμμάτων για υποστήριξη της θρέψης στο σπίτι θα μπορούσε να προσφέρει καλύτερη ποιότητα ζωής, κοινωνική αποκατάσταση και μείωση του κόστους της θεραπείας. Σήμερα η εφαρμογή προγραμμάτων υποστήριξης της θρέψης στο σπίτι με Π.Δ. έχει γίνει πραγματικότητα. Υπολογίζεται ότι 2.500 άτομα στην Αμερική και 1.000 στην Ευρώπη βρίσκονται σε υποστήριξη συνοδεύεται με υψηλό κίνδυνο επιπλοκών θα πρέπει να ληφθούν όλα τα απαραίτητα μέτρα, ώστε η εφαρμογή της μεθόδου να είναι αποτελεσματική για τον ασθενή. Οι βασικοί όροι που διέπουν την διαιτητική υποστήριξη στο σπίτι είναι:

1. Επιβλέπων ιατρός που σχεδιάζει την θεραπεία του ασθενή.
2. Ιατρο-διαιτολογική ομάδα υπό τις οδηγίες του Ιατρού.
3. Εφοδιασμός με τα απαραίτητα σκευάσματα για την θρεπτική υποστήριξη και τα εφόδια, ώστε να διατηρηθεί το κατάλληλο επίπεδο διατροφής στο περιβάλλον του σπιτιού.
4. Κατάλληλη προετοιμασία του ασθενή στο νοσοκομείο.
5. Έλεγχος της αποτελεσματικότητας του θρεπτικού διαλύματος.
6. Εξασφάλιση της δυνατότητας κάλυψης του οικονομικού κόστους της θεραπείας από το ασφαλιστικό ταμείο.
7. Εκπαίδευση του ασθενή και της οικογένειας του.
8. Ικανοποιητική παρακολούθηση του ασθενή από γιατρό και νοσηλεύτρια ειδικά εκπαιδευμένους στις μεθόδους υποστήριξης της θρέψης.

Παθήσεις που οδηγούν στην χορήγηση Π.Δ. στο σπίτι

Η χορήγηση Π.Δ. στο σπίτι πρέπει να αποφασίζεται για ασθενείς που δεν μπορεί να επιτευχθεί ικανοποιητική κατάσταση θρέψης και ισοζύγιο υγρών με εντερική διατροφή ή η εντερική διατροφή αντενδείκνυται. Οι συνηθέστερες παθήσεις που οδηγούν στην ανάγκη μακροχρόνιας θρεπτικής υποστήριξης με Π.Δ. είναι:

1. Εκτεταμένες εντεροκτομές. Α. Διαταραχή του γαστρεντερικού σωλήνα.

2. Ακτινική εντερίτιδα. Β. Η πρόσληψη τροφής είναι επικίνδυνη ή αδύνατη.
3. Φλεμονώδεις εντερικές παθήσεις.
4. Διαταραχές της κινητικότητας και απορροφητικότητας του λεπτού εντέρου.
5. Γαστρεντερικά συρίγγια.
6. Ψευδοκύστες του παγκρέατος.

Σημαντικό στην λήψη της τελικής απόφασης για την εφαρμογή της Π.Δ. στο σπίτι σε συγκεκριμένο ασθενή έχουν:

1. Η συναισθηματική και ψυχολογική ικανότητα του ασθενή να ανταποκριθεί στις ανάγκες της θεραπείας ικανοποιητικά.
2. Η ύπαρξη σημαντικού επιπέδου νοημοσύνης του ίδιου και του οικογενειακού του περιβάλλοντος για την εξασφάλιση ικανοποιητικής εκπαίδευσης και σωστή εφαρμογή της θεραπείας.
3. Η ύπαρξη ασφαλιστικής κάλυψης της θεραπευτικής μεθόδου.

Ενέργειες που γίνονται κατά την εφαρμογή της Π.Δ. στο σπίτι

Οι ενέργειες αυτές αφορούν:

1. Την εξασφάλιση της φλεβικής οδού
2. Διάλυμα της Π.Δ.

1. Εξασφάλιση της φλεβικής οδού

Γίνεται τοποθέτηση καθετήρα από σιλικόνη στην άνω κοίλη φλέβα. Στο χειρουργείο με τοπική αναισθησία κάτω από ακτινοσκοπικό έλεγχο και προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικού εισάγεται από την έξω ή έσω σφραγίδα ο καθετήρας διατροφής που εξέρχεται στο δέρμα μακριά από την τομή, σε σημείο που να είναι εύκολα προσιτό στον ασθενή.

2. Διάλυμα Π.Δ.

Αρχίζει να χορηγείται το διάλυμα, το οποίο θα πρέπει να επανεξετάζεται και να εκτιμάται η σύνθεση του και η αποτελεσματικότητά του στο να διατηρεί θετικό ισοζύγιο αζώτου και ικανοποιητικό επίπεδο θρέψης για τον ασθενή. Αν η 24ωρη έγχυση του διαλύματος γίνεται καλά ανεκτή, τότε η χορήγηση μετατρέπεται σε κυκλική κατά την διάρκεια του απογεύματος και της νύχτας, ώστε να υπάρχουν αρκετές ελεύθερες ώρες την ημέρα. Αν το διάλυμα περιέχει γλυκόζη σε συγκέντρωση μεγαλύτερη του 10%, χρειάζεται μια προοδευτική αύξηση του ρυθμού στην αρχή της χορήγησης και ελάττωση στο τέλος της έγχυσης για την αποφυγή υπεργλυκαιμιών ή

υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Στο τέλος της έγχυσης ο καθετήρας ηπαρνίζεται και πωματίζεται μέχρι να αρχίσει η επόμενη έγχυση.

7.2. Εκπαίδευση του ασθενή

Βασικό σημείο για την αποτελεσματικότητα της θρεπτικής υποστήριξης είναι η εκπαίδευση του ασθενή και ενός μέλους της οικογένειας του. Για να ολοκληρωθεί η εκπαίδευση απαραίτητες είναι περίπου δυο εβδομάδες έτσι ώστε να εφαρμοστεί σωστά η μέθοδος από τον ασθενή αλλά και από την οικογένεια του.

Η εκπαίδευση αυτή περιλαμβάνει:

1. Εκμάθηση της φροντίδας του φλεβικού καθετήρα, για να αποφεύγονται οι κίνδυνοι σηπτικών επιπλοκών.
2. Σωστή μάθηση του τρόπου ηπαρτισμού του καθετήρα στο τέλος και την αρχή της έγχυσης για την αποφυγή θρόμβωσης.
3. Εκμάθηση του τρόπου παρασκευής και φύλαξης του διαλύματος.
4. Πρέπει να διδάσκεται η μέθοδος έγχυσης του διαλύματος και λειτουργία της αντλίας χορήγησης Π.Δ.
5. Απαραίτητη γνώση των επιπλοκών που μπορεί να εμφανιστούν κατά την διάρκεια της θεραπείας για την έγκαιρη αντιμετώπιση τους.
6. Εκμάθηση της μεθόδου ελέγχου των ούρων για την ύπαρξη σακχαρουρίας και την χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης αν χρειάζεται. Για την καλύτερη εκπαίδευση χρησιμοποιούνται εκπαιδευτικά εγχειρίδια και οπτικοακουστικά μέσα που βοηθούν στην καλύτερη κατανόηση των προβλημάτων της Π.Δ.

7.3. Παρακολούθηση του ασθενή στο σπίτι

Γίνεται από γιατρό εκπαιδευμένη νοσηλεύτρια. Η πρώτη επίσκεψη πραγματοποιείται στο τέλος την πρώτης εβδομάδας και κατόπιν κάθε 3 εβδομάδες για τους επόμενους τέσσερις μήνες. Αν δεν υπάρχουν ιδιαίτερα προβλήματα η επίσκεψη στην συνέχεια μπορεί να γίνεται κάθε 8-12 εβδομάδες. Η κλινική επίσκεψη στοχεύει:

1. Στην εκτίμηση της κλινικής πορείας του ισοζυγίου υγρών και των εργαστηριακών δεδομένων που καθορίζουν το επίπεδο της θρεπτικής κατάστασης του ασθενή.
 2. Στην τροποποίηση του διαλύματος αν κριθεί απαραίτητο.
 3. Στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των χορηγούμενων φαρμάκων και το αν αλληλεπιδρούν με τα θρεπτικά συστατικά.
 4. Στην πραγματοποίηση της επόμενης επίσκεψης στον σωστό χρόνο.
-

5. Στην υπόδειξη των απαραίτητων εργαστηριακών εξετάσεων που θα πρέπει να γίνουν.

- Ø Ακτινογραφία θώρακα κάθε 2 μήνες για τον έλεγχο της σωστής θέσης του καθετήρα διατροφής
- Ø Έλεγχος ηλεκτρολυτών.
- Ø Γλυκόζη αίματος, ουρία, κρεατινίνη
- Ø Γενική αίματος, αριθμός αιμοπεταλίων
- Ø Τρανσφερίνη και λευκωματίνη
- Ø Χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, λιπίδια
- Ø Χολερυθρίνη, αλκαλική φωσφατάση, τρανσαμινάσες, χρόνος, προθρομβίνης.

Η επανάληψη του εργαστηριακού ελέγχου καθορίζεται με βάση την κλινική κατάσταση του ασθενή και μεταβάλλεται στην διάρκεια του χρόνου σύμφωνα με τις ανάγκες.

7.4 Οργάνωση και λειτουργία μονάδας παρεντερικής διατροφής

Η κακή θρέψη και ποικίλα άλλα προβλήματα που δημιουργούνται από βαριές παθολογικές καταστάσεις του γαστρεντερικού συστήματος όπως σύνδρομο βραχέως εντέρου, νόσος του Crohn και μετεγχειρητικά συρίγγια έχουν από παλιά αναγνωρισθεί και μελετηθεί. Οι καταστάσεις αυτές θα μπορούσαν να χαρακτηρισθούν με τον όρο εντερική ανεπάρκεια ο οποίος έχει περιγραφεί από τον Fleming (1981) σαν ελάττωση της λειτουργικής μάζας του εντέρου σε τέτοια επίπεδα που να είναι αδύνατη η πέψη η απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών. Η εντερική ανεπάρκεια μπορεί να είναι οξεία και εν δυνάμει αναστρέψιμη ή χρόνια και μόνιμη. Επίσης μπορεί να πάσχει ένα τμήμα του εντέρου οπότε η ανεπάρκεια είναι μερική ή να έχει αφαιρεθεί όλο το λεπτό έντερο και η ανεπάρκεια να είναι ολική.

Η οξεία και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι κλινικές νοσολογικές οντότητες που έχουν μελετηθεί από πολύ παλιά. Η μακροχρόνια μελέτη και εμπειρία έδειξε ότι αντιμετωπίζονται με πολύ μεγαλύτερη επιτυχία στις ειδικές μονάδες αιμοδιάλυσης απ' ότι στους θαλάμους των τμημάτων ενός νοσοκομείου (Lee 1981).

Η αναλογία μεταξύ εντερικής και νεφρικής ανεπάρκειας είναι φανερή. Η σωστή αντιμετώπιση της οξείας νεφρικής και εντερικής ανεπάρκειας θα επαναφέρει πλήρως την φυσιολογική λειτουργία αυτών των δύο συστημάτων. Όπως ακριβώς η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια απαιτεί μακροχρόνια ενδονοσοκομειακή περίθαλψη, έτσι ακριβώς και η εντερική ανεπάρκεια απαιτεί οργανωμένες ενδονοσοκομειακές μονάδες για την

αντιμετώπιση της καθώς επίσης και μακροχρόνια θρεπτική υποστήριξη του αρρώστου στο σπίτι του. Η μόνη διαφορά στην αντιμετώπιση της νεφρικής και εντερικής ανεπάρκειας είναι ότι η μεν νεφρική θα σταματήσει με τη μεταμόσχευση νεφρού ενώ η εντερική επειδή η μεταμόσχευση εντέρου είναι προς το παρόν αδύνατη θα απαιτήσει μακροχρόνιο διάστημα (Reznick 1982).

Η παρουσίαση ικανοποιητικών αποτελεσμάτων κατά την μακροχρόνια χορήγηση παρεντερικής διατροφής σε διάφορα κέντρα της Βορείου Αμερικής, αποτέλεσε έναν επιπλέον παράγοντα για τη δημιουργία ειδικής μονάδας παραεντερικής διατροφής στο Hope Hospital Μεγάλης Βρετανίας, η οποία μονάδα σαν στόχο έχει την επιτυχή αντιμετώπιση της εντερικής ανεπάρκειας. Στην εργασία αυτή παρουσιάζεται η οργάνωση της μονάδας και η εμπειρία που αποκτήθηκε στα 6 χρόνια της λειτουργίας της.

Οργάνωση της μονάδας

Η μονάδα διαθέτει τρία κρεβάτια σ' ένα μικρό θάλαμο. Το ένα κρεβάτι είναι χωρισμένο με αδιαφανές τζάμι από τα υπόλοιπα έτσι που να μπορούν άρρωστοι διαφορετικού φύλου να νοσηλεύονται στον ίδιο θάλαμο. Υπάρχει επίσης ένα μικρό δωμάτιο με ένα κρεβάτι για την απομόνωση αρρώστου σε βαριά γενική κατάσταση. Καμιά προσπάθεια δεν γίνεται για την απομόνωση σηπτικών αρρώστων γιατί όλοι οι άρρωστοι της μονάδας έχουν κάποιο βαθμό φλεγμονής. Όλα τα κρεβάτια είναι ορατά από το χώρο εργασίας της αδερφής. Η μονάδα έχει δικό της εργαστήριο στο οποίο φυλάσσονται τα ούρα και κόπρανα των αρρώστων και όπου επίσης γίνονται απλές βιοχημικές εξετάσεις.

Το νοσηλευτικό προσωπικό της μονάδας αποτελείται από 1 προϊσταμένη, 2 υπεύθυνες αδελφές, 7 διπλωματούχες και 3 βοηθητικές, οι οποίες καλύπτουν σε 24ωρη βάση τη μονάδα. Επιπλέον οι αδελφές έχουν την φροντίδα όλων των διαλυμάτων και καθετήρων των αρρώστων σε Ολική Παρεντερική Διατροφή στο Νοσοκομείο.

Η στενή συνεργασία της μονάδας με κλινικό φαρμακοποιό, διαιτολόγο και φυσιοθεραπευτή, αποδείχθηκε εξαιρετικά ωφέλιμη. Ένας βιοχημικός επιβλέπει όλες τις βιοχημικές αναλύσεις των αρρώστων.

Η μονάδα λειτουργεί υπό την γενική εποπτεία του καθηγητή της χειρουργικής. Δύο νέοι χειρουργοί παρακολουθούν καθημερινά τους αρρώστους της μονάδας και επιπλέον ασχολούνται με την έρευνα που έχει σχέση με το υλικό της. Ειδικός γαστρεντερολόγος με ιδιαίτερο ενδιαφέρον στη θρέψη παρακολουθεί επίσης τους αρρώστους.

Το επιστημονικό νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό της μονάδας αποτελεί την παρεντερικής διατροφής του νοσοκομείου, η οποία μια φορά την εβδομάδα συγκεντρώνεται και συζητά την κατάσταση των αρρώστων.

Αποτελέσματα

Στο χρονικό διάστημα μεταξύ 1 Ιουλίου 1980 και 31 Ιουλίου 1986, εισήχθησαν στην μονάδα 181 άρρωστοι. Η εισαγωγή όλων των αρρώστων που χρειάζονταν Ο.Π.Δ. ήταν αδύνατη γι' αυτό και πολλά περιστατικά αντιμετώπιζονταν στους θαλάμους των τμημάτων με φροντίδα του προσωπικού της μονάδας. Άρρωστοι που δεν εισήχθησαν στην μονάδα δεν περιλαμβάνονται σ' αυτήν την μελέτη.

Από τους 181 αρρώστους, 87 ήταν άνδρες και 94 γυναίκες με μέση ηλικία 43,30 χρόνια και διακύμανση μεταξύ 9 μηνών και 80 χρόνων.

Η εντερική ανεπάρκεια αρκετών αρρώστων οφείλονταν σε κάποια συγκεκριμένη πάθηση π.χ. ελεγχόμενη νόσο του Grohn ή σύνδρομο βραχέος εντέρου σαν αποτέλεσμα εμβολής της άνω μεσεντερίου. Οι περισσότεροι όμως από τους αρρώστους παρουσίαζαν πολλά και σοβαρά προβλήματα. Για παράδειγμα, ένας τυπικός άρρωστος της μονάδας με γαστροδωδεκαδακτυλικό συρίγγιο μετά από μια δύσκολη γαστρεκτομή ή μια δύσκολη παρασκευή του χοληδόχου πόρου θα είχε ήδη αναπτύξει υφηπατικό απόστημα και πιθανή οξεία παγκρεατίτιδα κατά την μεταφορά του στη μονάδα. Για τους σκοπούς αυτής της εργασίας, η περίπτωση αυτή θα χαρακτηριζόταν απλά σαν γαστροδωδεκαδακτυλικό συρίγγιο. Συνεπώς ο πίνακας που ακολουθεί αναφέρεται στην πρωτοπαθή πάθηση κάθε αρρώστου και όχι στο σύνολο των παθήσεων που χαρακτηρίζουν την κλινική εικόνα των περισσότερων αρρώστων.

Από τον πίνακα είναι φανερό ότι η πλειοψηφία των εισαγωγών οφειλόταν στη νόσο του Grohn. Τα μετεγχειρητικά συρίγγια αποτελούσαν τη δεύτερη μεγάλη ομάδα παθήσεων. Ιδιαίτερα τα γαστροδωδεκαδακτυλικά και τα ανώτερα του λεπτού εντέρου προκαλούν μεγάλες ηλεκτρολυτικές και θρεπτικές διαταραχές, γι' αυτό και η αντιμετώπιση των αρρώστων αυτών στην μονάδα κρίνεται αναγκαία.

Οι βαριές παγκρεατίτιδες και τα παγκρεατικά αποστήματα προκαλούν έντονη εντερική δυσλειτουργία με αποτέλεσμα την ανάπτυξη θρεπτικών διαταραχών. Σκοπός της μονάδας είναι η θρεπτική υποστήριξη των αρρώστων, η οποία παράλληλα με τη σωστή λειτουργική αντιμετώπιση, συντελεί στην ελάττωση της θνησιμότητας.

Εκτός από αυτές τις μεγάλες ομάδες αρρώστων αντιμετωπίστηκαν στην μονάδα διάφορες καταστάσεις όπως σκληρόδερμα, πολυαρητιίτιδα, ψευδοαπόφραξη του λεπτού εντέρου, που προκαλούσαν βαριές διαταραχές της θρέψης.

Μέσα σε 34 ώρες από την εισαγωγή του αρρώστου στη μονάδα γίνεται εισαγωγή καθετήρα σιλικόνης συνήθως στην υποκλείδια φλέβα. Σε

ασθενείς για τους οποίους προβλέπεται μακροχρόνια χορήγηση παρεντερικής διατροφής γίνεται εισαγωγή καθετήρα τύπου Broniac ή Hickman από την κεφαλική φλέβα ή την έξω σφραγίδα με ανοικτή μέθοδο. Μετά την είσοδο του καθετήρα αρχίζει η παρεντερική σίτιση του αρρώστου. Ακολουθεί κλινική και εργαστηριακή έρευνα για την ακριβή διάγνωση της πάθησης. Ιδιαίτερη εμφάση δίνεται στην έγκαιρη διάγνωση και παροχέτευση αποστημάτων.

Η παρεντερική σίτιση του αρρώστου συνήθως γίνεται κατά την διάρκεια της νύχτας, δίνοντας έτσι την δυνατότητα στον άρρωστο να μην είναι καθηλωμένος στο κρεβάτι του τις υπόλοιπες ώρες. Ιδιαίτερη προσπάθεια καταβάλλεται για την έγκαιρη κινητοποίηση των αρρώστου και την άσκηση του στο φυσιοθεραπευτήριο.

Οι άρρωστοι των οποίων τα συρίγγια κλείνουν αυτόματα ή το λεπτό έντερο φαίνεται ικανό να απορροφήσει τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, αρχίζουν σταδιακή εντερική διατροφή με παράλληλα προοδευτική διακοπή της παρεντερικής. Εφ' όσον τα συρίγγια δεν κλείνουν ή υπάρχει σχηματισμός αποστήματος τότε οι άρρωστοι αυτοί αντιμετωπίζονται χειρουργικά.

Από τους 181 αρρώστους οι 118 υποβλήθηκαν σε κάποια μορφή επέμβασης.

ΠΙΝΑΚΑΣ

Πρωτοπαθής νόσος και θάνατοι των αρρώστων της μονάδας

Πρωτοπαθής νόσος		Θάνατοι
Νόσος του Grohn και επιπλοκές	32	-
Συρίγγια από τη νόσο του Grohn	39	4
Σύνδρομο βραχέος εντέρου	14	3
Παγκρεατικό απόστημα	16	5
Μετεγχειρητικά συρίγγια		
Γαστροδωδεκαδακτυλικά	20	5
Λεπτού Εντέρου	14	2
Παχέος Εντέρου	14	1
Κακοήθειες Πεπτικού συστήματος	7	2
Z.E.	3	
Κακοήθες Viroma	3	2
Διάφορα	19	-
Σύνολο	181	24

Θάνατοι

Από τους 181 αρρώστους, οι 23 πέθαναν, θνητότητα 13,2%. Η θνητότητα των αρρώστων με τις ίδιες παθήσεις πριν την έναρξη λειτουργίας της μονάδας ήταν 42% (Milewski et al 1981). Επίσης τα τρία πρώτα χρόνια λειτουργίας της η θνητότητα ήταν 21% και τα τρία τελευταία 7,14% (Irving et al 1985). Η κύρια διάγνωση των 23 αρρώστων που πέθαναν αφαίρεται στον πιο πάνω πίνακα. Η μέση ηλικία ρω αρρώστων αυτών ήταν 48,96 χρόνια.

Φροντίδα του καθετήρα

Η σωστή φροντίδα του καθετήρα αποτελεί ένας από τους κυριότερους παράγοντες της επιτυχίας της μονάδας. Η τήρηση αυστηρού πρωτοκόλλου περιποίησης του καθετήρα και χορήγησης των διαλυμάτων από το νοσηλευτικό προσωπικό είχε σαν αποτέλεσμα να μην αναπτυχθεί σηψαιμία σε κανένα από τους αρρώστους στα 6 χρόνια λειτουργίας. Τρεις καθετήρες αφαιρέθηκαν με την υπόνοια φλεγμονής αλλά η καλλιέργεια τους ήταν αρνητική.

Η θρόμβωση του καθετήρα αποτελεί πρόβλημα το οποίο όμως με την χρήση ηπαρίνης, αντλιών συνεχούς έγχυσης και καθετήρων μεγάλου αυλού έχει ελαττωθεί σημαντικά.

Διάρκεια παραμονής

Η εντερική ανεπάρκεια όπως και η νεφρική ανεπάρκεια είναι παθολογικές καταστάσεις που απαιτούν μακροχρόνια θεραπεία. Έτσι οι άρρωστοι παραμένουν συνήθως για μεγάλο χρονικό διάστημα στη μονάδα. Ο μέσος όρος παραμονής των αρρώστων ήταν 39,6 ημέρες (1-303 μέρες). Άρρωστοι οι οποίοι έχουν αντεδείξεις για παρεντερική διατροφή στο σπίτι εκπαιδεύονται στη μονάδα. Στα 6 χρόνια λειτουργίας της 56 άρρωστοι εκπαιδεύτηκαν από το προσωπικό της μονάδας το οποίο έχει στη διάθεση του ειδικά εποπτικά μέσα διδασκαλίας. Επειδή η μονάδα λειτουργεί επί 24 ώρου βάσης, οι άρρωστοι σε Ο.Π.Δ. στο σπίτι μπορούν να έλθουν σε επαφή με το προσωπικό οποτεδήποτε.

Συζήτηση

Η αντιμετώπιση περιστατικών με μερική ή μικρής διάρκειας εντερική ανεπάρκεια μπορεί να γίνει στους θαλάμους των τμημάτων του νοσοκομείου. Υπάρχουν όμως περιπτώσεις αρρώστων που παρουσιάζουν ολική εντερική ανεπάρκεια και η αντιμετώπιση της κρίνεται ότι θα χρειασθεί μεγάλο χρονικό διάστημα. Η θεραπεία αυτών των αρρώστων οι

οποίοι συνήθως παρουσιάζουν ειδικά προβλήματα απαιτεί εξειδίκευση, πείρα και κατάλληλες συνθήκες νοσηλείας.

Η χρήση της Ο.Π.Δ. στις Μ.Ε.Θ. είναι διαδεομένη και υπάρχει η σχετική εμπειρία του προσωπικού. Οι άρρωστοι σε Ο.Π.Δ. δεν παρουσιάζουν καρδιοπνευστικά προβλήματα και η γενική τους κατάσταση είναι συνήθως καλή. Δεν είναι λοιπόν καθόλου ευχάριστο να νοσηλεύονται σ' ένα περιβάλλον όπου οι υπόλοιποι άρρωστοι είναι σε πολύ βαριά γενικά κατάσταση.

Ο ρόλος της μονάδας της Ο.Π.Δ. είναι διαφορετικός από την Μονάδα εντατικής θεραπείας (Μ.Ε.Θ.). Η αποκατάσταση της καλής θρέψης του αρρώστου και η γρήγορη κινητοποίηση του αποτελούν τους κύριους στόχους της. Η αποκατάσταση της καλής θρέψης απαιτεί σωστή και ελεύθερη επιπλοκών Ο.Π.Δ. που είναι δύσκολο να επιτευχθεί σ' ένα νοσοκομείο όπου η παρεντερική θρέψη χρησιμοποιείται περιστασιακά.

Η συγκέντρωση όλων των περιστατικών εντερικής ανεπάρκειας σε μια μονάδα συντελεί στην αύξηση της εμπειρίας τόσο του ιατρικού όσο και του νοσηλευτικού προσωπικού. Επιπλέον η ύπαρξη μεγάλου αριθμού ομοειδών περιστατικών αποτελεί ιδανική ευκαιρία για εκπαίδευση και έρευνα. Η συνεχής μελέτη των αρρώστων της μονάδας συντέλεσε στη δημοσίευση των εργασιών που έχουν σχέση με το μεταβολισμό του σηπτικού αρρώστου και τις απαραίτητες πηγές ενέργειας που πρέπει να χρησιμοποιούνται, όπως επίσης και στην ανάπτυξη συστήματος ταξινόμησης των σηπτικών αρρώστων (Elebute 1983, Stoner 1983).

Τέλος η δραματική πτώση του ποσοστού θνητότητας των αρρώστων που πάσχουν από εντερική ανεπάρκεια και θεραπεύονται στη μονάδα, αποτελεί παράγοντα που ενισχύει την αναγκαιότητα της δημιουργίας τέτοιων μονάδων στα κέντρα τριτοβάθμιας περίθαλψης σ' όλη την Ελληνική επικράτεια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο

8.1 Εξατομικευμένη και ολιστική νοσηλευτική θεώρηση με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.

Περίπτωση 1^η

Ο ασθενής Ν.Ε. εισήχθη στο Γ.Ν.Π. λόγω άλγους στόματος στις 26/8/2001. Η τελική διάγνωση είναι ήδη γνωστή Ca εδάφους του στόματος, γενισκευμένο καρκίνωμα. Ο ασθενής είναι ετών 58 , με σωματικό βάρος 50 κιλά και ύψος 1,70 μ.

Ατομικό Ιστορικό:

Στο παρελθόν έχει υποβληθεί σε δυο γαστροστομίες λόγω του Ca στόματος.

Κληρονομικό Ιστορικό : Δεν αναφέρεται.

Τα ζωτικά του σημεία είναι θερμ: 37°C, Σφυξ: 86/ min, αναπνο: 18/min , ΑΠ: 140/80mm Hg.

Ο ασθενής αρνείται να του κάνουν γαστροστομία. Είναι ταλαιπωρημένος και η ψυχολογική του κατάσταση είναι επιβαρυνμένη. Σύμφωνα με τα παραπάνω και την απόφαση των ιατρών ο ασθενής θα τεθεί σε Ο.Π.Δ. νοσηλευόμενος στην παθολογική κλινική και στο θάλαμο 712.

Το προτεινόμενο σχήμα διαλυμάτων είναι:

Vamin- Glycose	900 ml
Dipeptiven	100 ml
DX 35%	400 ml
Nonan	1fl
Ionitan	1fl
Zinc	1fl
Selenium	1f
Clinoleic- 20%	250 ml
Actrapid ινσουλ.	7UI
Cernevit	1fl
Kapavit	1amp

Ρυθμός χορήγησης 80 ml/h από υποκλείδιο φλέβα δεξιά.

Περίπτωση 2^η

Ο ασθενής Σ.Α. ετών 67 εισήχθη στο Γ.Ν.Π. «Άγιος Ανδρέας» με Ca ορθοσιγμοειδούς και αποφρακτικό ειλεό, στις 10/5/2001 υποβλήθηκε σε ορθοσιγμοειδεκτομή και κολοστομία Hartman.

Ατομικό ιστορικό:

Χειρουργικές επεμβάσεις: ορθοσιγμοειδεκτομή και κολοστομία Hartman.

Τα ζωτικά σημεία του είναι:

Θ: 37,7° C, Αν: 18/min, Σφ:82/min, Α.Π.: 130/75mmHg.

Παρούσα κατάσταση:

Ο ασθενής αναφέρει πόνο, διατραχές στις κενώσεις του, αιμορραγία από το έντερο, ανορεξία, απώλεια βάρους, αναιμία και πυρετό 37,5° C έως 38°C. Ακόμη λόγω του αποφρακτικού ειλεού ο ασθενής παρουσιάζει έντονο πόνο στην κοιλιά, εμετούς και έλλειψη κενώσεων.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις που έγιναν έδειξαν τα εξής:

Σάκχαρο:170 mg/dl

Ουρία: 57 mg/dl

Κρεατινίνη: 1,2 mg/dl

Κάλιο ορού: 4,1 mmol/dl

Νάτριο ορού:(Na) 150 mmol/dl

Τρανσαμινάσες SGOT: 16 U/l

Τρανσαμινάσες SGPT: 35 U/l

γ- GT: 26U/l

Αλκαλική φωσφατάση: 70U/l

Fe Ορού: 50 mg/dl

Χολερυθρίνη ολική: 1,1 mg/dl

Αμυλάση ορού: 48U/l

Ο ασθενής μετεγχειρητικά δεν προβλέπεται να σιτισθεί peros. Γι' αυτό το λόγο επιβάλλεται Ο.Π.Δ. λόγω κακής θρέψης.

Το προτεινόμενο σχήμα διαλυμάτων είναι:

Vamin- Glucose	900 ml
Dipeptiven	100 ml
DX 10%	800 ml
Nonan	1fl
Ionitan	1fl
Zinc	1fl

Selenium	1fl
Clinoleic- 20%	300 ml
Actrapid ινσουλ.	10UI
Cernevit	1fl
Kapavit	1amp
Normal	500 ml
Solu- Cortef	0,2 ml
Heparine 5	1cc

Ο συνολικός όγκος υγρών 2.000 ml με ρυθμό χορήγησης 117 ml/h από περιφερική φλέβα 22-G.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συνοψίζοντας τονίζουμε ότι όλοι έχουν δικαίωμα στην διατροφή και πολύ περισσότερο οι άνθρωποι οι οποίοι δεν μπορούν μόνοι τους να το πετύχουν επειδή είναι βαριά άρρωστοι. Στους τελευταίους επιβάλλεται η τεχνητή διατροφή με την εφαρμογή της οποίας γίνεται δυνατή η αντιμετώπιση βαριών μεταβολικών καταστάσεων.

Κλείνοντας καταλήγουμε στα παρακάτω συμπεράσματα:

1. Η τεχνητή διατροφή αποτελεί ιατρική πρόοδο και αποδίδει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε προβληματικές περιπτώσεις.
2. Η μέθοδος αυτή μπορεί να εφαρμοστεί σε οποιοδήποτε νοσοκομείο διότι τα απαιτούμενα μέσα είναι απλά και οι δυνατότητες εφαρμογής μπορεί να δημιουργηθούν σε οποιαδήποτε Νοσοκομειακή μονάδα.
3. Η αντιμετώπιση βαρειών περιστατικών παθολογικών και χειρουργικών με καλά αποτελέσματα μας δίνει το δικαίωμα να πιστεύουμε ότι με την βελτίωση των μέσων και μεθόδων εφαρμογής θα επιτύχουμε όχι μόνο την σωτηρία περισσότερων αρρώστων, αλλά θα βοηθήσουμε στο να αυξηθεί το φάσμα τόσο της συντηρητικής όσο και της χειρουργικής αγωγής.

Με περαιτέρω βελτίωση των τεχνικών και της ποιότητας των διαλυμάτων προσδοκούμε καλύτερα αποτελέσματα και ευρύτερη εφαρμογή της μεθόδου με τελικό σκοπό την οργάνωση μονάδων τεχνητής διατροφής σε όλα τα Νοσοκομεία της χώρας μας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- TM Αθανάτου Κ.Ε., «Κλινική Νοσηλευτική», ΣΤ΄ Έκδοση Βελτιωμένη, Αθήνα 1996.
- TM Αλιβιζάτος Β, Ράθωσης Σ, Καρβέλας Φ, Τσάκωνας Ν, «Ιατρικά χρόνια», Τόμος 17^{ος}, Εκδόσεις Ε.Μ. Μωραΐτου- Σιδερίδη, Αθήνα 1994.
- TM Θεοχάρη Α, Μανούσου Αικατερίνη, «Η Νοσηλεύτρια στον έλεγχο επιμόλυνσης καθετήρων στην Ο.Π.Δ. σε καρκινοπαθείς», 20^ο Πανελλήνιο Συνέδριο ΕΣΔΝΕ, ΡΟΔΟΣ 1992.
- TM Καλφαρέντζος Φ., «Τεχνητή Διατροφή» (Βασικές Αρχές Πρακτική Εφαρμογή), 1996
- TM Καλφαρέτζος Φ. «Τεχνητή Διατροφή», Λίτσας 1983.
- TM Μαλγαρινού Μ.Α., Κωνσταντινίδου Φ., «Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική», Τόμος 2^{ος}, Μέρος 1^ο, Έκδοση 18^η, Εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ», Αθήνα.
- TM Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας «Σύγχρονη Ιατρικής της Εντατικής Θεραπείας», Τόμος 5^{ος}, 2000
- TM Παπαδημητρίου Γ.Δ., Ανδρουλάκης Γ.Α., «Αρχές Γενικής Χειρουργικής», Τόμος Α΄, Έκδοση 1^η, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιανός, Αθήνα 1989.
- TM Παπανδρέου Ι, Σταυρόπουλος Μ., Τσιφτσής Δ., 2^ο Μετεκπαιδευτικό Φροντιστήριο στην Τεχνητή Διατροφή», Διεθνή συμμετοχή, Ελληνική Εταιρεία Παρεντερικής Διατροφής, Ξενοδοχείο PORTO RIO, Πάτρα 1992.
- TM Ραβανή Γ.Ι. «Προσδιορισμός Θρεπτικών Αναγκών». Πρακτικά 7^{ου} Πανελληνίου Συμποσίου Τεχνητής Διατροφής, Εκδόσεις Δ. Μπότσιος, Θεσσαλονίκη 1997.
- TM Σαχίνη- Καρδάση Α., Πάνου Μ., «Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική- Νοσηλευτικές Διαδικασίες» Τόμος 1^{ος}, Δ΄ Επανεκδοση, Εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts, Αθήνα 1994.
- TM Σταυρόπουλος Μ., Παναγόπουλος Κ., Σκουρολιάκου Μ., «3^ο Μετεκπαιδευτικό φροντιστήριο στην Τεχνητή Διατροφή». Διεθνή συμμετοχή, Ελληνική Εταιρεία Παρεντερικής και Εντερικής Διατροφής, Ξενοδοχείο PORTO RIO, Πάτρα 1992
- TM Τσιαμπάλη Ε., «Παρακολούθηση ασθενούς σε παρεντερική Διατροφή», 7^ο Πανελλήνιο Συμπόσιο Τεχνητής Διατροφής, 1997.