

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΕΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΚΑΙ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ
ΕΞΕΛΙΞΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

Μαντζουράνη Μαρία
Α.Μ. 20260

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

Σκουρολιάκου Μ.

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Σκουρολιάκου Μ.

Σκοπούλη Φ.

Πολυχρονόπουλος Ε.

ΑΘΗΝΑ 2005

Αφιερώνω αυτή την εργασία αλλά και όλη την προσπάθεια μου για την απόκτηση του δεύτερου Πανεπιστημιακού πτυχίου μου στον Πολυνίκη την Όλγα και την Έφη γιατί υπάρχουν δίπλα μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΕΛ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Ιστορία και εξέλιξη της εντερικής και παρεντερικής διατροφής.....	7
---	---

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ	24
2.1 Ενδείξεις και αντενδείξεις για την παρεντερική διατροφή.....	25
2.1.1 Ενδείξεις.....	25
2.1.2 Αντενδείξεις.....	25
2.2 Σύνθεση και φυσικές ιδιότητες των διαλυμάτων παρεντερικής διατροφής.....	26
2.2.1 Δεξτρόζη.....	26
2.2.2 Αμινοξέα.....	26
2.2.3 Λίπος.....	28
2.2.4 Νερό.....	29
2.2.5 Γλυκερόλη.....	29
2.2.6 Ηλεκτρολύτες.....	29
2.2.7 Βιταμίνες	30
2.2.8 Ιχνοστοιχεία	32
2.3 Σταθερότητα και συμβατότητα των παρεντερικών διατροφικών διαλυμάτων ...	34
2.3.1 Μακροθρεπτικά συστατικά	34
2.3.2 Ηλεκτρολύτες	34
2.3.3 Φάρμακα	35
2.4 Μέθοδοι χορήγησης και ορισμένες τεχνικές.....	37
2.4.1 Μέθοδοι χορήγησης	37
2.4.2 Συνεχής και κυκλική χορήγηση.....	39
2.4.3 Συνολική διατροφική ανάμειξη (TNA) σε σχέση με το 2 σε 1	40
2.4.4 Ενδεδειγμένες τεχνικές για ενήλικες ασθενείς	41
2.5 Επιπλοκές παρεντερικής σίτισης.....	44
2.5.1 Τεχνικές.....	44
2.5.2 Μεταβολικές	46
2.5.3 Λοιμώδεις επιπλοκές.....	58
Κλινικές εφαρμογές.....	61
Απαντήσεις και επεξηγήσεις των περιστατικών.....	65

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	67
3.1 Ενδείξεις και αντενδείξεις της εντερικής διατροφής.....	68
3.1.1 Ενδείξεις εντερικής σίτισης	68
3.1.2 Αντενδείξεις εντερικής σίτισης	69
3.2 Ωφέλη και πλεονεκτήματα της εντερικής σίτισης	70
3.3 Σύσταση θρεπτικών συστατικών	72
3.4 Τρόποι χορήγησης	75
3.5 Μέθοδοι χορήγησης.....	78
3.6 Επιπλοκές.....	80
3.7 Οδηγίες παρακολούθησης της εντερικής σίτισης.....	84
3.8 Ειδικές αγωγές εντερικής σίτισης για παθολογικές καταστάσεις	85
Κλινικές εφαρμογές.....	90
Απαντήσεις και επεξηγήσεις των περιστατικών.....	94

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ.....	96
4.1 Θερμιδική πρόσληψη, μη πρωτεϊνική θερμιδική πρόσληψη, πρωτεϊνική πρόσληψη, αναλογία μη πρωτεϊνικών θερμίδων και αζώτου	97
4.2 Προσδιορισμός της πρόσληψης γλυκόζης (Mg/Kg/Min) για την αξιολόγηση υπερσίτισης	100
4.3 Υπολογισμός της ωσμωμοριακότητας σε διαλύματα παρεντερικής διατροφής.....	101
4.4 Μέγιστες συγκεντρώσεις και περιορισμοί στην χορήγηση υγρών για συγκεκριμένο διάλυμα παρεντερικής διατροφής.....	103
4.5 Ισοζύγιο αζώτου σε ασθενείς χωρίς νεφρική ανεπάρκεια	105
4.6 Ισοζύγιο αζώτου σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια.....	107
4.7 Δείκτης μάζας σώματος.....	109
4.8 Κάθαρση κρεατινίνης.....	111
4.9 Κλασματική απέκκριση νατρίου	112
4.10 Καθαρή χρησιμοποίηση πρωτεϊνών -NET PROTEIN UTILIZATION (NPU).....	114
4.11 Χάσμα ωσμωμοριακότητας κοπράνων	115

4.12 Αναπνευστικό πηλίκο και ενεργειακή κατανάλωση.....	116
4.13 Διαλυτότητα των προϊόντων ασβεστίου και φωσφόρου στην παρεντερική διατροφή	117
4.14 Απορρόφηση γλυκόζης απο χρόνια περιτοναική διάλυση.....	118
4.15 Διορθώσεις και υπολογισμοί που αφορούν στους ηλεκτρολύτες του ορού	119
4.16 Αναλογίες και εξισώσεις	121
ΑΝΑΦΟΡΕΣ	123

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Ιστορία της Ενδοφλέβιας διατροφής

Η παρεντερική σίτιση στηρίζεται σε γνώση της φυσιολογίας του κυκλοφορικού συστήματος, γνώση χημείας, γνώση μικροβιολογίας, κάποια γνώση της φαρμακολογίας και της πειραματικής παθολογίας καθώς επίσης και σε πολύ κλινική έρευνα.

Είναι δίκαιο συνεπώς να ειπωθεί ότι το πρώτο βασικό βήμα ήταν αυτό του HARVEY με την παρουσίαση εργασίας για την κυκλοφορία του αίματος. Έτσι έγινε αποδεκτό πρώτα το γεγονός ότι οτιδήποτε εισέρχεται στο αίμα θα κυκλοφορούσε σε όλο το σώμα και δεύτερον ότι οι θρεπτικές ιδιότητες των τροφίμων που καταναλώνονται, μεταφέρονται κάπως μέσω της κυκλοφορίας του αίματος στους διάφορους ιστούς του σώματος (1).

Η ημερομηνία εγγράφου του Harvey ήταν το 1628. Μια γενιά αργότερα όταν ο Wren , γνωστός στην ιστορία ως αρχιτέκτονας καθεδρικού ναού του Αγίου Παύλου στο Λονδίνο, ασχολήθηκε με το συγκεκριμένο επιστημονικό πεδίο. Του αποδίδεται η εμπότιση με κρασί σε φλέβες σκυλιών το 1656. Η συσκευή του ήταν ένα φτερό χήνας συνδεδεμένο με μια κύστη χοίρου. Επίσης εμπότισε όπιο σε φλέβες σκύλου που το καταπράυνε και δεν το σκότωσε. Αυτή ήταν πιθανώς η πρώτη περίπτωση της χορήγησης ενός φαρμάκου ενδοφλεβίως (1).

Ο Fracassato στην Πίζα πραγματοποίησε μια παρόμοια διαδικασία το 1658. Το 1662, ο Lower παρουσίασε ενώπιον της Βασιλικής εταιρίας επιστημών μια εργασία στην ενδοφλέβια σίτιση και τη μετάγγιση αίματος σε σκύλο. Το 1666, ανακοίνωσε την επιτυχή μετάγγιση του αίματος από ένα ζώο σε έναν ασθενή. Το τι εννοούσε με τον όρο ‘επιτυχής’ δεν καθορίζεται πλήρως, αλλά πιθανώς ο ασθενής επέζησε της δοκιμασίας. Ο χρησιμοποιούμενος εξοπλισμός παρουσιάζεται σε έναν μικρό τόμο που εκδόθηκε στο Άμστερνταμ το 1670 και τιτλοφορείται *Clysmatica Nova*. Χρησιμοποιήθηκαν προφανώς κομμάτια ζωικών φλεβών ως εύκαμπτη σωλήνωση και ήταν προφανώς διαθέσιμες μεταλλικές κάνουλες στις άκρες. Λέγεται ότι μερικοί ερευνητές χρησιμοποίησαν στελέχη φτερών με κομμένες τις άκρες. Στις φλέβες εισήχθησαν με τομή, χωρίς αναισθησία. Το 1818, ο Blundel μετάγγισε αίμα από έναν άνθρωπο σε άλλο στο Λονδίνο, και το 1831 ο Latta, χρησιμοποίησε ενδοφλέβια αλατούχα διαλύματα για την θεραπεία της χολέρας στο Leith στην Σκωτία. Ο Latta επέλεξε μία ασθενή που προφανώς είχε φθάσει στις τελευταίες στιγμές της ύπαρξής της, πράγματι, ήταν τόσο αδύναμη που φοβήθηκε ότι δεν θα ήταν ικανός να ετοιμάσει τις συσκευές του εγκαίρως πριν καταλήξει. Ενέχυσε πολλές ουγγιές ενός διαλύματος ύδατος και άλατος στην εσωτερική πλευρά του αγκώνα της και η ασθενής ανάκτησε γρήγορα τις δυνάμεις της ενώ επέζησε από την χολέρα (1).

Αυτή η επίδειξη της αποτελεσματικότητας των αλατούχων διαλυμάτων στην επιδημία χολέρας του 1831 οδήγησε στη μάλλον εκτενή χρήση των ενδοφλέβιων εγχύσεων παρά την αντίθεση ορισμένων. Ο Weatheril ενέχυσε 15 λίτρα διαλύματος σε ένα εικοσιεννιάχρονο σιδηρουργό διαδικασία που διέρκεσαι πάνω από 13 ώρες και ο ασθενής στην συνέχεια ανάνηψε. Ο'Shaughnessy απέδωσε το θάνατο από τη χολέρα στην πήξη του αίματος και της συνεπαγόμενης ανικανότητάς του να κυκλοφορήσει (1).

Το 1843 ο Claude Bernard, ο πολύ παραγωγικός γάλλος φυσιολόγος, εμπότισε διαλύματα σακχάρου σε ζώα και κατά τη διάρκεια των επόμενων δύο δεκαετιών, εμπότισε λεύκωμα αυγών, γάλα και άλλες θρεπτικές ουσίες στα ζώα με κάποιο βαθμό επιτυχίας. Παρατήρησε ότι η ζάχαρη από ζαχαροκάλαμο αν εκχυθεί ενδοφλεβίως σύντομα εμφανίζεται στα ούρα, αλλά αν αυτό ενεργήσει προηγουμένως με γαστρικά υγρά, εξαφανίζεται και προφανώς χρησιμοποιείται μέσα στο σώμα (1).

Στα μέσα του τελευταίου αιώνα υπήρξε μία σημαντική προσπάθεια στην ενδοφλέβια παροχή διατροφής. Μία από τις πρώτες εργασίες ήταν του Menzel και Perco στην Βιέννη οι οποίοι ενέχυσαν λίπος, γάλα, και καμφορά. Το 1875, ο Krug ενέχυσε λάδι και το πρωτεϊνικό εκχύλισμα σε ένα ασθενή που προφανώς έπασχε από νευρική ανορεξία και στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο Whitaker περιέγραψε ότι θεώρησε επιτυχείς τις προσπάθειές του να θρέψει μία 20χρονη γυναίκα με επιγαστρικό πόνο που προκλήθηκε από φαγητό με το να εγχύσει υποδόρια γάλα, εκχύλισμα βοδινού κρέατος, και λάδι από συκώτι βακαλάων. Στον Καναδά ο Hodder χρησιμοποίησε στραγγισμένο, μέσω γάζας, γάλα και το χορήγησε με σύριγγα σε μία προσπάθεια να αναπληρώσει την απώλεια υγρών και θρεπτικών συστατικών σε ασθενείς που πάσχουν από χολέρα. Θεώρησε ότι τα αποτελέσματα ήταν γενικά καλά. Όμως αναγκάστηκε να παραιτηθεί από το ιατρικό προσωπικό του νοσοκομείου απομακρύνθηκε από τον ιατρικό σύλλογο και του απαγορεύτηκε η εξάσκηση της ιατρικής, έτσι οι συνάδελφοι του καθώς φαίνεται δεν συμφωνούσαν με αυτόν (1).

Γίνεται φανερό από όσα αναφέρθηκαν παραπάνω ότι το συγκεκριμένο πεδίο δεν θα μπορούσε να σημειώσει πρόοδο πριν γίνουν γνωστά πολλά περισσότερα από τις βασικές επιστήμες (1).

Η χημεία θα μπορούσε μόλις και μετά βίας να κληθεί επιστήμη πριν την εργασία του Lavoisier και του Priestley, και η μικροβιολογία δεν θα μπορούσε να ξεκινήσει πριν την ανακάλυψη του μικροσκοπίου από Leeuwenhoek και την εργασία του Pasteur στα μέσα του περασμένου αιώνα. Οι εφαρμογές της εργασίας του Pasteur για τα προβλήματα της χειρουργικής, φυσικά, ξεκίνησαν από τον Lister, ο οποίος δημοσίευσε τις μελέτες του στην

εφαρμογή αντισηπτικής χειρουργική στα 1868. Αυτή η εργασία ακολουθήθηκε από την ανάπτυξη αντισηπτικών τεχνικών στην Γερμανία. Η ανάπτυξη των αντιβιοτικών είναι ένα περίπλοκο θέμα. Η πρώτη ουσιαστική πρόοδος ενάντια στους μικροοργανισμούς μπορεί να ήταν με τη χρήση της κινίνης ενάντια στην ελονοσία. Αυτή η πρακτική ήταν πλήρως εμπειρική. Λέγεται ότι μαθεύτηκε από τους ινδιάνους της κεντρικής και νότιας Αμερικής, και διαδόθηκε στο δυτικό πολιτισμό κατά ένα μεγάλο μέρος από την κυρία Montague, έναν κοινό άνθρωπο. Πιθανώς η πρώτη επιστημονική προσέγγιση που πέτυχε ήταν αυτή του γερμανικού φαρμακοποιού Ehrlich. Ήταν γνωστό ότι ο υδράργυρος ήταν μερικές φορές ευεργετικός για ορισμένα στάδια της σύφιλης, και έκανε μία διαδοχή χημικών ενώσεων (με υδράργυρο) με την ελπίδα της εύρεσης ότι μία από αυτές θα μπορούσε να κυκλοφορήσει στο σώμα και να σκοτώσει την σπειροχαίτη *Treponema pallidum*, τον αιτιολογικό παράγοντα της σύφιλης. Αρίθμησε τις ενώσεις και η No.606, γνωστή γενικά ως salvarsan, ήταν επιτυχής. Ο Ehrlich συνέχισε την έρευνα του και όταν έφθασαν οι συνδυασμοί τους 700, ανέπτυξε ένα άλλο αποτελεσματικό συστατικό που μπορούσε να γίνει ανεκτό από τους περισσότερους ασθενείς, το No.725, που ονομάστηκε neosalvarsan. Μετά από αυτές τις εξελίξεις, υπήρξε μια τεράστια προσπάθεια να βρεθούν χημικές ουσίες που θα μπορούσαν να κυκλοφορήσουν στο σώμα χωρίς να δημιουργούν προβλήματα στους φυσιολογικούς ιστούς αλλά που θα μπορούσαν να σκοτώσουν τα βακτήρια. Η αναζήτηση στέφθηκε με αποτυχίες και οι περισσότεροι επιστήμονες είχαν εγκαταλείψει την έρευνα. Εντούτοις, ο Domagk, που δούλευε για τη βιομηχανία χρωστικών ουσιών στην Γερμανία, συνέλαβε την ιδέα ότι ένα από τα υλικά των χρωστικών ουσιών θα μπορούσε να προσκολληθεί σε βακτήρια που κυκλοφορούν στο σώμα με την χρήση μιας διαβρωτικής ουσίας. Το αποτέλεσμα ήταν ένα προϊόν, με το όνομα Prontosil (sulfamidochrysoidine), αποδείχθηκε ότι ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματικό ενάντια σε κοκοειδείς μολύνσεις σε μικρά τρωκτικά. Αμέσως μετά από αυτό αναγγέλθηκε, ότι ένας νοσοκόμος σε ένα μαιευτήριο στο Λονδίνο, το Colebrooks, είχε κάνει μια μάλλον περίπλοκη επιδημιολογική μελέτη της επιλόχειας εμφάνισης σήψης που συνέβαινε στο νοσοκομείο Queen Charlotte. Εντυπωσιάστηκε με την ανακοίνωση του νέου φαρμάκου και το εφάρμοσαν στους ασθενείς τους. Ήταν δραματικά ευεργετικό. Κατόπιν άλλοι ερευνητές έδειξαν ότι δεν ήταν η χρωστική ουσία η αποτελεσματική ουσία αλλά η διαβρωτική ουσία σουλφανιλαμίδη. Η σουλφανιλαμίδη είχε ανακαλυφθεί ως χημικό από το 1909, αλλά οι αντιβακτηριακές της ιδιότητές της δεν είχαν αναγνωριστεί μέχρι τότε. Ήταν επαναστατικό όχι μόνο στην επιλόχεια σηψαιμία, η οποία είχε την προέλευση της από τον στρεπτόκοκκο αλλά και σε μερικές μολύνσεις οφειλόμενες στον σταφυλόκοκκο

και σε μερικές ανάμεικτες μολύνσεις. Ακόμα, δόθηκε σε ασθενείς με οξεία σκωληκοειδίτιδα και για την προφύλαξη από μόλυνση μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στην λεκάνη, με καταφανώς θετικά αποτελέσματα. Οι ασθενείς με την αποκαλούμενη δηλητηρίαση αίματος, που ήταν γενικά μια κοκοειδής μόλυνση, ερυσίπελας και πολλές μολύνσεις της ανώτερης αναπνευστικής οδού, συμπεριλαμβανομένων της ωτίτιδας και της μαστοειδίτιδας, ωφελήθηκαν. Ακολούθησαν σύντομα μετατροπές της, όπως το sulfathiazine και το sulfapyridine, τα οποία ήταν αποτελεσματικά ενάντια στους περισσότερους πνευμονιόκοκκους. Αυτά τα φάρμακα συγκεντρώνονταν στα ούρα και ήταν ιδιαίτερα χρήσιμα ενάντια στις μολύνσεις του ουρικού συστήματος και της κύστης.

Παρατηρήσεις των δισκίων καλλιέργειας από μούχλα προφανώς ανατρέχονται τουλάχιστον από τον Tyndale, αλλά η εφαρμογή τους προέρχεται από τα πειράματα του Fleming, ο οποίος σημείωσε το φαινόμενο το 1927. Εντούτοις, δεν το υπέβαλε σε κλινικές δοκιμές εκείνη την περίοδο, αυτό παρέμεινε για τον Florey και τους συνεργάτες του να το κάνουν το 1939. Από τότε, ένας γαλαξίας αντιβιοτικών φαρμάκων έχει αναπτυχθεί που δίνει στο νοσοκομειακό γιατρό τη δυνατότητα να καταπολεμήσει ένα ευρύ φάσμα μικροβιακών μολύνσεων (1).

Στο μεταξύ, φυσιολόγοι καθόρισαν το εύθραυστο των ερυθρών αιμοσφαιρίων του αίματος με ορούς συγκεντρώσεως σε διάλυμα, και οι φαρμακοποιοί παρείχαν τη γλυκόζη σε αρκετά καθαρή μορφή, καθώς επίσης και την φρουκτόζη και την αιθυλική αλκοόλη.

Πολλά στοιχεία της μεθοδολογίας χρησιμοποιούμενα σε διατροφικές μελέτες αναπτύχθηκαν από τον Folin, ο οποίος ήταν ένας από τους πρώτους φυσιολόγους φαρμακοποιούς στις Ηνωμένες Πολιτείες. Αν και εκπαιδεύτηκε ως οργανικός χημικός στο πανεπιστήμιο του Σικάγου, αργότερα πήγε στην Ευρώπη, όπου η βασική φαρμακευτική ήταν πραγματικά αναπτυγμένη στην Γερμανία και Σουηδία, για αυτό που μπορεί να κληθεί μεταδιδακτορική εμπειρία. Επέστρεψε, εν συντομία, να διδάξει στο πανεπιστήμιο της δυτικής Βιρτζίνια και πέρασε έπειτα 7 πολύ παραγωγικά έτη στο ψυχιατρικό νοσοκομείο MacLean Waverly, στην Μασαχουσέτη. Κατά τη διάρκεια αυτών των ετών, ο Folin ανέπτυξε τις αναλυτικές μεθόδους μέτρησης για την ουρία, το ουρικό οξύ, την αμμωνία, το υπόλοιπο αζώτου, και έναν αριθμό ουσιών στα ούρα. Διορίστηκε έπειτα στην έδρα των φυσιολόγων φαρμακοποιών στο Χάρβαρντ, την οποία κράτησε μέχρι το θάνατό του το 1934. Κατά τη διάρκεια του 1911, δημοσίευσε μόνο μία εργασία, αλλά το επόμενο έτος, έγραψε 20 εργασίες. Αυτό που είχε προσπαθήσει ήταν, σε μεγάλο μέρος, η ανάπτυξη των μεθόδων ανάλυσης ποσοτών αζώτου στο αίμα. Ο Folin και ο Denis, με τον οποίο είχε συγγράψει περισσότερες από τις μισές μελέτες, πραγματοποίησαν δημοσιεύσεις για την

απορρόφηση των διάφορων προϊόντων που περιείχαν άζωτο από τις μεγάλες έλικες του παχέως εντέρου καθώς επίσης και από το λεπτό έντερο. Ο Denis και ο Folin εισήγαγαν και αναγνώρισαν τη διαφορά μεταξύ του εξωγενούς και ενδογενούς μεταβολισμού. Εισηγάγαν τον όρο *εξωγενές* σε μία μελέτη το 1912 και χρησιμοποίησαν τον όρο ενδογενή μεταβολισμό μερικά χρόνια αργότερα. Ο Folin αναγνώρισε αυτήν την διάκριση ως αποτέλεσμα των μελετών της ουρικής παραγωγής της κρεατινίνης, που ήταν σταθερή και αντιπροσώπευσε τον ενδογενή μεταβολισμό, καθώς συγκρίνεται με την ουρία, η οποία κυμαίνεται ως αντανάκλαση της εισαγωγής αζώτου στον οργανισμό και αντιπροσωπεύει τον εξωγενή μεταβολισμό. Σε αυτή τη σειρά μελετών, παρουσίασε την γρήγορη εξαφάνιση των αμινοξέων από την κυκλοφορία του αίματος καθώς μεταβολίστηκαν και υποψιάστηκε σωστά ότι ο μεταβολισμός τους συνέβη σε μεγάλο βαθμό στο ήπαρ. Παρέχοντας τα αναλυτικά εργαλεία, έκανε πολλά για να επιτρέψει στις μελέτες του αζώτου και τον μεταβολισμό των υδατανθράκων να προχωρήσουν (1).

Ένα άλλο πρόσωπο που συνέβαλε πολύ στον τομέα ήταν ο Whipple του Ρότσεστερ, στην Νέα Υόρκη (1). Καθηγητής της παθολογίας και πρύτανης στο ιατρική σχολή της Νέας Υόρκης, έλαβε την προηγούμενη ιατρική του εκπαίδευση στο πανεπιστήμιο Johns Hopkins.

Ο Whipple παρουσίασε την επίδραση μίας μόλυνσης και ενός μη βακτηριακού τραύματος σε σχέση με τον καταβολισμό του αζώτου. Διάκρινε το ασταθές πρωτεϊνικό απόθεμα, που εμφανίστηκε ως ουρία στα ούρα, από τα σταθερά πρωτεϊνικά αποθεμάτα, τα οποία δεν μειώνονταν τόσο άμεσα.

Ο Whipple και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι εάν το ασταθές πρωτεϊνικό απόθεμα είναι μειωμένο λόγω τραύματος ή λόγω ανεπαρκούς πρωτεϊνική διατροφή, το πειραματόζωο χάνει την δυνατότητά του να αποκριθεί στο τραύμα και παρουσιάζει ραγδαίο καταβολισμό πρωτεϊνών. Πέρα από αυτό, ο Whipple και οι συνάδελφοι του κατέδειξαν ότι διαφορετικές πρωτεΐνες είχαν διαφορετικά αποτελέσματα στην επανοικοδόμηση των πρωτεϊνών του πλάσματος στους σκύλους. Κατά συνέπεια σύμφωνα με τις έρευνες του Whipple, σε 10 γρ αιμοσφαιρίνη προστιθέμενα στην διατροφή ενός σκύλου παράγουν 1 γρ πρωτεΐνης πλάσματος σε αυτόν, ενώ 3 γρ της πρωτεΐνης πλάσματος χορηγούμενα από το στόμα θα παρήγαγαν το ίδιο πράγμα. Αυτές οι αναλογίες υποδείχθηκαν ως βιολογική αξία της πρωτεΐνης τροφίμων. Αυτή η ομάδα έδειξε επιπλέον ότι σε ένα σκύλο θα μπορούσε να κρατηθεί ισορροπία αζώτου λαμβάνοντας ενδοφλεβίως πλάσμα παρόλο που η πρόσληψη πρωτεϊνών υδατανθράκων και λίπου ήταν ελλιπής. Αυτό το πείραμα επαναλήφθηκε από

τον J. Garrett Allen, που παρουσίασε ότι τέτοια ζώα θα μπορούσαν να αναπτυχθούν χωρίς άλλη πρωτεϊνική πηγή εκτός από το ενδοφλέβιο πλάσμα.

Η ομάδα Whipple μέσω ενός έξυπνου πειράματος, επίσης βρήκε στοιχεία πώς τα πρωτεϊνικά μόρια πλάσματος δεν χρειάζεται να διασπαστούν σε αμινοξέα για να καλυφθούν οι πρωτεϊνικές ανάγκες των ζώων. Αυτό το έκαναν με την χορήγηση στα ζώα ενός φαρμάκου που προκάλεσε την αποβολή των αμινοξέων μέσω των νεφρών. Το φάρμακο ήταν το phlorhizin. Αυτό το φάρμακο κατέστησε το ζώο προσωρινά με υπερβολικό σάκχαρο στα ούρα, και με χαμηλό σάκχαρο αίματος, ενώ πολλά από τα αμινοξέα χρησιμοποιήθηκαν στην παραγωγή γλυκόζης.

Ένα πρόσθετο σύνολο στοιχείων μεγάλης διατροφικής σημασίας στοιχειοθετήθηκε από μελέτες για το βασικό μεταβολισμό που διευθύνθηκε από τον Benedict στη σχολή δημόσιας υγείας του Χάρβαρντ. Αυτοί καθόρισαν μια βασική γραμμή για τις θερμιδικές απαιτήσεις των φυσιολογικών ανθρώπων που αφορούσαν το μέγεθος του ατόμου. Οι μέθοδοι εκτίμησης αυτού του αριθμού αναπτύχθηκαν επίσης λαμβάνοντας υπόψιν το ύψος και το βάρος του.

Έτσι ο ρόλος των πρωτεϊνών των υδατανθράκων, και του λίπους στην διατροφή ήταν αρκετά καλά καθορισμένοι καθώς η βιοχημεία αναπτύχθηκε, και ο Rose διεξήγαγε τις διάσημες και σημαντικές μελέτες του σχετικά με τα διάφορα αμινοξέα.

Το 1925 το σημαντικό πρόβλημα των πυρετικών αντιδράσεων στις ενδοφλέβιες εγχύσεις λύθηκε από τον Seibert, ο οποίος, εργαζόταν στο Phipps Institute στην Philadelphia, και έδειξε ότι τα προϊόντα της βακτηριακής αύξησης, ακόμα κι αν το διάλυμα ήταν αποστειρωμένο, μπορούσαν να προκαλέσουν πυρετό ακόμα και σε πολύ μικρά ποσά (2).

Είναι ενδιαφέρον ότι η σκέψη της υδρόλυσης των πρωτεϊνών είχε ερευνηθεί κάπως με τις εγχύσεις στα πειράματα του Folins και Denis το 1912 και στην μελέτη της διατροφής ενός αγοριού με πρωκτικές εκχύσεις που πραγματοποιήθηκαν από τον Abderhalden και Schittenhelm το 1909. Επίσης, το 1913, ο Henriques και Anderson εξέθεσαν μια μάλλον εξαιρετική μελέτη της ολικής παρεντερικής διατροφής.

Η επακολουθούμενη πρόοδος δεν θα είχε επιτευχθεί χωρίς τις αξιόλογες προσπάθειες και τις πληροφορίες που αποκομίστηκαν από όσους απαριθμήθηκαν. Αλλά η πραγματικότητα της ολικής παρεντερικής διατροφής ή της ενδοφλέβιας διατροφής καθώς και της εντερικής ήταν ακόμα πολλά χρόνια μακριά.

Ίσως το δεύτερο κεφάλαιο σε αυτή την εξέλιξη μπορεί να παρουσιαστεί ως μία επίδειξη των κινδύνων της κακής πρωτεϊνικής- θερμιδικής πρόσληψης. Αν και αδιαμφισβήτητα αυτοί οι κίνδυνοι ήταν γνωστοί σε μερίδα γιατρών από τα χρόνια της αρχαιότητας, ένας

αριθμός τους όμως καθορίστηκε σωστά και απεικονίστηκε σε σχέση με τις ταυτότητες ασθενειών την δεκαετία του '30. Αν και το εξωτερικό οίδημα σε κρατούμενους ήταν ένα γνωστό φαινόμενο όταν αυτοί τρέφονταν ανεπαρκώς όπως φαίνεται να συμβαίνει συχνά πριν από το 1900, το εντερικό οίδημα λόγω υποπρωτεϊνισμού ανιχνεύθηκε σε ασθενείς με γαστρεντερική ασθένεια από τον Jones και Eaton (3) στη Βοστώνη και από τον Ravdin στην Philadelphia. Με αυτή την σκέψη ότι ένα τέτοιο οίδημα μπορεί να προκαλέσει αποτυχία στην λειτουργία των γαστροεντεροστομιών, ο Mecray και συνεργάτες του δημιούργησαν διατροφικό οίδημα σε σκυλί χρησιμοποιώντας την τεχνική από τον Whipple και τους συνεργάτες του. Η τεχνική τους αποτελούνταν από 1% πρωτεϊνική διατροφή και αφαίρεση πλάσματος 5 ημέρες την εβδομάδα (4). Με το πείραμα αυτό καταδείχθηκε ότι όχι μόνο τα ζώα με πρόσφατες γαστρεντεροκτομίες, αλλά και εκείνα με καλά-θεραπευμένη γαστρεντεροστομία έδειξαν μία πολύ αργή γαστρική εκκένωση.

Στην πραγματικότητα το οίδημα είχε επιπτώσεις στη διαδικασία πέψης όχι μόνο στο στομάχι αλλά επίσης και στο λεπτό έντερο. Στην πορεία αυτών των πειραμάτων, τα γαστρικά οίδημα σε μερικά πρωτεϊνικά υποσιτιζόμενα ζώα διαλύθηκαν. Όταν το φαινόμενο ερευνήθηκε, ο Thompson και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι ο υποπρωτεϊνισμός είχε άμεση σχέση με την ινοπλασία (5).

Ο υποπρωτεϊνισμός προκαλεί καθυστέρηση του σχηματισμού πηγών όπως καταδείχθηκε έπειτα από τον Rhoads και Kasinskas (6), ενώ η μικρή αντίσταση στην αιμορραγία καταδείχθηκε από τον Ravdin και τους συνεργάτες του (7). Αν και όλες αυτές οι μελέτες έγιναν σε σκυλιά, τα αντίστοιχα ανθρώπινα ευρήματα, ήταν ορατά σε κλινικές δοκιμές με μικρές εξαιρέσεις. Η σχέση μεταξύ των αυξανόμενων μολυσματικών περιπλοκών και ελκών σε ασθενείς με υποπρωτεϊνισμό καταδείχθηκε από τον Brunschwig και αργότερα από τον Rhoads και τον Alexander.(8) Μια πιο ακριβής μελέτη σε ζώα για τους τύπους των ανοσολογικών αντιδράσεων που προκλήθηκαν από τον υποπρωτεϊνισμό έγινε σε αρουραίους από τον Cannon και τους συνεργάτες του (9) στο πανεπιστήμιο του Chicago (8). Έτσι, μέχρι το τέλος του 1930, υπήρξε ουσιαστική τεκμηρίωση, από καλά ελεγχόμενες μελέτες, που παρουσίασαν τουλάχιστον έξι ή επτά κινδύνους από υποπρωτεϊνισμό.

Προς το τέλος του 1930 εντάθηκε η αναζήτηση των αντισταθμισμάτων αυτών των κινδύνων. Το 1937, ο Elman ανακοίνωσε την επιτυχή διαχείριση ενός ενζυματικού προϊόντος υδρόλυσης της καζεΐνης σε ασθενείς (10). Αυτή η ουσία που δημιουργήθηκε στα εργαστήρια της εταιρίας Mead Johnson ήταν πολύ φτηνότερη από το πλάσμα που διαχειρίζονταν την ισορροπία αζώτου από την ενδοφλέβια διαδρομή και έγινε μία πρακτική δυνατότητα.

Έτσι μίγματα με ίνες και καζεΐνη υδρολυμένα με γλυκόζη, σάκχαρα, φρουκτόζη, κολλαγόνο οστών, και αιθυλική αλκοόλη έγιναν διαθέσιμα.

Αυτά τα μίγματα δίδονταν ενδοφλεβίως για την υποστήριξη των ασθενών που υποβάλλονταν σε δευτερεύουσες αλλά και σημαντικές εγχειρήσεις, με γενικά καλά αποτελέσματα. Εντούτοις μελέτες ισορροπίας αζώτου σπάνια έδειξαν ότι η ισορροπία επιτεύχθηκε και η αναζήτηση συνεχίστηκε για το πώς θα επιτευχθεί αυτή η ισορροπία.

Η ισορροπία ήταν δύσκολη να επιτευχθεί λόγω του φαινομένου, που μετρήθηκε από τον Cuthbertson, και έγινε γνωστό ως καταβολική αντίδραση σε τραύμα (11). Αυτή η μελέτη είχε προαναγγελθεί από την εργασία του Whipple σε εργαστήρια με πειραματόζωα σκυλιά όπου προκλήθηκε ερεθισμός από την υποδόρια έγχυση της τερεβινθίνης. Ο Whipple ειδικότερα ενδιαδιαφέρθηκε για τη γρήγορη πτώση αυτού που αποκάλεσε ως ευμετάβλητο πρωτεϊνικό απόθεμα. Ο Cuthbertson μελέτησε ειδικότερα τους ασθενείς με κατάγματα μηριαίου οστού και παρουσίασε ότι όχι μόνο υπήρξε μια ξαφνική και αρκετά παρατεταμένη πτώση της πρωτεΐνης, που μετριέται από το άζωτο στα ούρα, αλλά ότι επίσης οι προσπάθειες στο να αναπληρωθεί η πρωτεΐνη ήταν ανεπιτυχείς και γενικά κατέληξαν στην αύξηση της απέκκρισης πρωτεϊνικού αζώτου, κυρίως ως ουρία. Σε μία σειρά μελετών που έγιναν σε διάφορα νοσοκομεία στις αρχές της δεκαετίας του '40, αποδείχθηκε ότι ένα άτομο 70 κιλών που λάμβανε φυσιολογικά περίπου 1400 θερμίδες είχε μια αύξηση σε αυτή την θερμιδική προσληψη μετά από μία εγχείρηση που ήταν τόσο σύντομη όσο μία εγχείρηση κοίλης. Υπήρξε μια μεγαλύτερη αύξηση την θερμιδικής πρόσληψης μετά από εκτομή χοληδόχου κύστης, και μετά από μία γαστρεκτομή ή μια αφαίρεση του ορθού εντέρου η οποία ήταν περίπου άνω του 50%, περίπου 2100 θερμίδες με μια ελεύθερη εισαγωγή του αζώτου.

Για την ασφαλή διαχείριση των ενδοφλέβιων εκχύσεων καθιερώθηκε ένας αριθμός περιοριστικών παραγόντων. Ένας από αυτούς τους παράγοντες ήταν ο όγκος, ο οποίος περιορίστηκε γενικά στα 3 λ / ημέρα για μία μακρά διαχείριση. Συχνά, οι ασθενείς θα μπορούσαν να ανεχτούν 3500 ml. για μια μικρή χρονική περίοδο. Με τα μεγαλύτερα ποσά, υπήρξε μια τάση να εμφανιστεί πνευμονικό οίδημα. Ο δεύτερος περιορισμός ήταν η συγκέντρωση του διαλύματος, η οποία συχνά συναντιόνταν μέσα σε περιφερικές φλέβες, συνήθως εκείνη του καμπήρα μύ στον αγκώνα ή στο παρακείμενο αντιβράχιο. Η γλυκόζη, που είναι ισοτονική κατά περίπου 5%, γίνονταν ανεχτή συνήθως σε μια συγκέντρωση 10%, αλλά όταν αυξήθηκε σε 15%, αντιμετωπίστηκε θρόμβωση, συχνά με συνέπεια το κλείσιμο της φλέβας και της διακοπής της έγχυσης. Τέλος, υπήρξαν οι προφανώς αμετάβλητες θερμιδικές τιμές σε διάφορες διαλυτές ουσίες, που σε

στρογγυλοποιημένα νούμερα είναι 4 kcal/g για τον υδατάνθρακα και την πρωτεΐνη, 7 kcal/g για το οινόπνευμα, και 9 kcal/g για το φυσικό λίπος.

Ένας αριθμός συγγραφέων πρότεινε ότι ο καταβολισμός σε ένα τραύμα πρέπει να έχει μια τελεολογική λειτουργία, ενδεχομένως αυτή του η λειτουργία να καταστήσει τα πρωτεϊνικά στελέχη διαθέσιμα για την αποκατάσταση της τραυματισμένης περιοχής. Η σκέψη που εκφράστηκε ήταν ότι είναι πιθανώς περιττό και ίσως ασύμφορο να προσπαθήσει να υπερνικήσει την αντίδραση αυτή του οργανισμού με την αύξηση της χορηγούμενης πρωτεΐνης. Θεωρήθηκε ότι μια φυσικότερη προσέγγιση είναι να αφηθεί αυτή η αντίδραση να συνεχίσει την πορεία της δηλαδή με μια αρνητική ισορροπία αζώτου και έπειτα να ελεγχθεί εάν θα μπορούσε να αντισταθμιστεί αυτή η αρνητική ισορροπία αζώτου αργότερα από την κατάλληλη χορήγηση κατά τη διάρκεια των μετέπιτα φάσεων της ανάρρωσης.

Αν και όλος αυτός ο συλλογισμός ήταν σωστός, τα πειράματα στην αναγέννηση τμημάτων ήπατος αρουραίων από τον Vars και Gurd είχαν δείξει ότι η αναγέννηση ήταν γρηγορότερη με μια υψηλή πρωτεϊνική εισαγωγή, ακόμα κι αν συνέβαιναν ως ένα ορισμένο βαθμό εις βάρος άλλων ιστών σε σώματα ζώων που δεν δόθηκε κάποια πρωτεΐνη (12). Αν και το γεγονός αυτό δεν απάντησε στο θέμα εάν ήταν συμφέρον να προσπαθήσει να υπερνικήσει την αρνητική ισορροπία αζώτου στους ασθενείς κατά τη διάρκεια της καταβολικής φάσης σαν αντίδραση σε μία εγχείρηση, τους έδωσε την εντύπωση να προτείνουν ότι δεν εμφανιζόταν καμία βλάβη κάνοντας το. Βεβαίως, για την αναγέννηση ήπατος σε αρουραίο, ήταν χρήσιμο να πράξει σύμφωνα με τα παραπάνω. Εν πάση περιπτώσει, φάνηκε επιθυμητό να πιέσει για μια πρόωρη ενδοφλέβια τεχνική σίτισης στους ασθενείς που είχαν σοβαρή έλλειψη πρωτεΐνης και στους οποίους ήταν γνωστό ότι η λειτουργία θα εγκυμονούσε έναν αυξανόμενο κίνδυνο διάφορων περιπλοκών, μολυσματικών και μη μολυσματικών. Σαφώς, οι υποψήφιοι ασθενείς ήταν εκείνοι που δεν μπορούσαν ή δεν σιτίζονταν, γενικά εκείνοι με δυσκολίες στην κατάποση ή συρίγγια που οδηγούσαν σε απώλεια των τροφίμων που είχαν πέσει. Επιπλέον επιλέχτηκε ένας αριθμός άλλων ασθενών. Αποκαλύφθηκε βαθμιαία ότι κάποιος δεν θα μπορούσε να ενισχύσει τα αποθέματα του απλά με την πρόσληψη του ποσού που αποσύρεται κάθε εβδομάδα. Ήταν, επομένως επιθυμητό, κατά την παροχή της σίτισης σε ένα εξασθενημένο άτομο που δεν μπορούσε να σιτιστεί από το στόμα και που επρόκειτο να υποβληθεί σε εγχείρηση, να λάβει για να καλύψει τις βασικές απαιτήσεις του, περίπου 1400 θερμίδες, καθώς επίσης να ληφθεί υπόψιν και η πρόσθετη απαίτηση λόγω της χειρουργικής επέμβασης έτσι προσθέτονται άλλες 700 θερμίδες, καθώς επίσης και ένα σαφές όριο πέρα από αυτό

περίπου άλλες 700 θερμίδες, συνολικά δηλαδή 2800 θερμίδες. Πώς θα μπορούσε αυτό το ποσό να διευθετηθεί ; Η πρώτη σκέψη ήταν να χρησιμοποιήσουν λίπος, με 9kcal/g οπού εμφανίζει σχετικά χαμηλή θρομβογενή επίδρασή στις φλέβες. Αν και το λίπος για την ενδοφλέβια χρήση είχε υποστεί επεξεργασία από τη δεκαετία του '30, τα παχιά μόρια έτειναν να διαμορφώνουν σφαιρίδια τα οποία παρεμπόδιζαν τη ροή μέσω των μικρών και των τριχοειδών αγγείων, προκαλώντας τον αποκαλούμενο παχύ εμβολισμό. Κάνοντας μία ανασκόπηση της ιστορίας του ενδοφλέβιου λίπους, κάποιος πρέπει να αναγνωρίσει το έργο του Murlin και του Riche, που έγχυσαν ένα παχύ γαλάκτωμα σε ζώα στην Ithaca, της Νέα Υόρκης, το 1915, και επίσης του Yamakawa, ο οποίος έγχυσε λιπώδη γαλακτώματα σε ανθρώπους το 1920. Τα πρώτα γαλακτώματα από βαμβακέλαιο αναπτύχθηκαν από τον Holt στη Βαλτιμόρη το 1935. Εντούτοις, αυτές οι επεξεργασίες δεν αναπτύχθηκαν στο σημείο της κλινικής χρησιμότητας μέχρι ο Geyer και ο Stare σταθεροποίησαν τα σταγονίδια με τη χρήση λεκιθίνης και γαλακτοματοποιητή (Tweens). Ακόμα και όταν οι επεξεργασίες εφαρμόζονταν στις Ηνωμένες Πολιτείες προκαλούσαν διάφορες πυρετώδεις αντιδράσεις και άλλα συμπτώματα στους ασθενείς. Τελικά, Σουηδοί ερευνητές καθοδηγούμενοι από τον Wretling (1961) ανέπτυξαν αρκετά ικανοποιητικά λιπώδη γαλακτώματα, η επιτυχία όμως στη χρήση των αμερικάνικων προϊόντα ήταν εξαιρετικά περιορισμένη, η οποία εγκαταλήφθηκαν τελικά μετά από κάτι περισσότερο από μια δεκαετία κλινικών δοκιμών.

Η επόμενη προσέγγιση ήταν να ξεπεραστεί ο περιορισμός του όγκου των χορηγούμενων διαλυμάτων με τη χρήση διουρητικού αυτή η εξέλιξη αναφέρθηκε το 1962 στις συνεδριάσεις του Federal American Societies for Experimental Biology (13).

Το πρώτα διουρητικά είχαν χρησιμοποιηθεί με φειδώ, επειδή πολλά από αυτά περιείχαν υδράργυρο και υπήρχε φόβος της συσσωρευτικής νεφρικής βλάβης. Εντούτοις, μέχρι τη δεκαετία του '50, τα σχετικά ασφαλή διουρητικά είχαν διατεθεί και χρησιμοποιούνταν μακροπρόθεσμα στην εσωτερική ιατρική για τον έλεγχο της υπέρτασης σε ορισμένους ασθενείς. Κατά συνέπεια, διαπιστώθηκε ότι σε κάποιον ασθενή θα μπορούσε να δοθούν περίπου 5 λ/ημέρα εάν συνοδευόταν από 500 mg chlorothiazide (Diuril). Δυστυχώς, η διουρητική αντίδραση δεν ήταν πλήρως προβλέψιμη εκτός αν κάποιος παρακολουθούσε την πορεία της έγχυσης και την επακόλουθο διούρηση πολύ προσεκτικά, η έγχυση μπορούσε να υπερβεί την διούρηση, και να προκληθεί πνευμονικό οίδημα.

Από την μέχρι τώρα ενδοφλέβια διαδρομή αυτή η μέθοδος ήταν η πρώτη η οποία ήταν σε θέση να επιτύχει μια σοβαρή έντονα θετική ισορροπία αζώτου. Αν και εκτοπίστηκε από την παροχή πιο συμπυκνωμένων διαλυμάτων στις κεντρικές φλέβες, η επιτυχία της ήταν

το ερέθισμα για μια νέα επίθεση στο πρόβλημα του ισοζυγίου του αζώτου, και οδήγησε στην ανάπτυξη της ενδοφλέβιας υπερ-διατροφής στο πανεπιστήμιο της Πενσυλβανίας στη Φιλαδέλφεια.

Το πρόβλημα αυτό αντιμετωπίστηκε στο εργαστήριο, όπου ο Vars και ο Rhode το 1949 είχαν αναπτύξει μια μέθοδο για τη συνεχή έγχυση σε σκυλιά (14). Αυτός ο μηχανισμός συγκεντρώθηκε εκ νέου από τον Vars, και μια σειρά πειραμάτων πραγματοποιήθηκαν κάτω από την επίβλεψή του από τον J. E. Rhoads Jr ο οποίος ήταν σπουδαστής ιατρικής στο Χάρβαρντ. Ο σκοπός αυτών των μελετών ήταν να καθοριστούν τα αποτελέσματα των διαφόρων διουρητικών όσον αφορά την απώλεια νατρίου και καλίου. Έτσι συνήχθη το συμπέρασμα ότι το πρόβλημα πρέπει να μελετηθεί για να δούν εάν το επιπλέον κέρδος βάρους θα μπορούσε να προκληθεί σε αναπτυσσόμενα κουτάβια. Η επαγωγή του κέρδους βάρους στον ενήλικο θα ήταν στην καλύτερη περίπτωση μέτρια και θα οδηγούσε στο ερώτημα όσον αφορά το εάν το κέρδος βάρους ήταν μία πραγματική εναπόθεση ιστού ή ήταν απλά αποθήκευση του πρόσθετου ύδατος στο σώμα. Οι μέθοδοι για τη μέτρηση του συνολικού ύδατος του σώματος ήταν διαθέσιμες, αλλά ήταν κάπως περίπλοκες, έτσι ώστε εκείνοι που τις χρησιμοποιούσαν επικρίνονταν από κάποιους με περισσότερη εμπειρία. Η όλη προσπάθεια απέβλεπε στο γεγονός ότι εάν τα κουτάβια που χρησιμοποιούνταν ως πειραματόζωα, αποκτούσαν δραματικό κέρδος βάρους θα μπορούσαν να υποθέσουν και να αποφευχθούν οι πιθανές κριτικές ότι το κέρδος σε βάρος οφείλονταν εξ ολοκλήρου στην κατακράτηση νερού. Μία σειρά πειραμάτων πραγματοποιήθηκε από τον Spagna και Vars αλλά δεν αναφέρθηκε επειδή τα ζώα δεν επέζησαν. Συνήχθη το συμπέρασμα ότι θα ήταν καλύτερο να αρχίσει με τα ζώα που ήταν απογαλακτισμένα και ήταν περίπου ηλικίας 12 εβδομάδων, παρά να αντιμετωπίσει τα προβλήματα που συναντιόνται στα νεότερα κουτάβια. Αυτή η νέα σειρά πειραμάτων πραγματοποιήθηκε από τον Dudrick με την ενεργό βοήθεια του Vars, ο οποίος βοήθησε να επινοηθούν οι βιταμίνες και τα συμπληρώματα με ανόργανα άλατα βάσει της εκτενούς γνώσης του στην διατροφική βιβλιογραφία. Τα ζώα που χρησιμοποιήθηκαν ήταν καθαρής φυλής λαγωνικά, και έτσι γεννήθηκαν κατά τη διάρκεια του έτους τρία νεογνά. Τα νεογνά συνδυάστηκαν με τα αρχικά ζώα έτσι ώστε τα αρχικά ζώα να ήταν όσο το δυνατόν πιο συγκρίσιμα με τα πειραματόζωα (νεογνά) που θα ελάμβαναν την ενδοφλέβια χορήγηση διαλυμάτων. Τα πρώτα ζώα έλαβαν μια ισοθερμιδική διατροφή από το στόμα, και τα πειραματόζωα έλαβαν μόνο το νερό από το στόμα ενώ η όλη τροφοδότησή τους έγινε μέσω της κυρίας εγκεφαλικής φλέβας χρησιμοποιώντας μια τροποποίηση της τεχνικής που αναπτύχθηκε από τον Rhode και Vars, η οποία αποτελούνταν από ένα πολυβυνιλοχλωριδικό καθετήρα

που περνούσε από μία τομή σε φλέβα του λαιμού στην ανώτερη κοίλη φλέβα. Το άλλο άκρο του καθετήρα περάστηκε υποδόρια με κλωστή στην πλάτη κοντά στο οπίσθιο άκρο των οστών της ωμοπλάτης, όπου προστατεύθηκε από ένα σαμάρι και μια αλουμινένια συσκευή και έπειτα έξω μέσω ενός περιβλήματος χαλύβδινων καλωδίων από ταχύμετρα προς την κορυφή του κλουβιού. Το ζώο είχε την πλήρη κινητικότητα μέσα στο κλουβί και μπορούσε να ξαπλώσει ή να σταθεί επάνω ή να γυρίσει γύρω κατά την θέλησή του.

Η ιστορία της κεντρικής φλεβικής διαχείρισης αξίζει κάποιο σχόλιο. Ο Rhode και Yars χρησιμοποίησαν τη μέθοδο στα σκυλιά και υπέβαλαν έκθεση σχετικά με αυτήν το 1949.

Ο Vars μέτρησε τη συγκέντρωση της γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος στην κύρια εγκεφαλική φλέβα αφότου εγχύθηκε 50% γλυκόζη μέσω ενός άλλου καθετήρα προς την άνω κυκλοφορία του αίματος στην κύρια εγκεφαλική φλέβα. Η διάλυση ήταν τόσο πλήρης που ήταν δύσκολο να καθοριστεί οποιαδήποτε σημαντική ανύψωση της γλυκόζης στο αίμα από την κάνουλα στην κάτω κυκλοφορία όταν εγχύθηκε το συμπυκνωμένο διάλυμα γλυκόζης μέσω της κάνουλας στην άνω κυκλοφορία. Το 1944 και το 1945, ο Dennis στη Μινεάπολη ανέφερε ότι οι ασθενείς θα μπορούσαν να στηριχτούν χωρίς εισαγωγή τροφής από το στόμα για εκτεταμένες περιόδους όταν προστέθηκε 20% δεξτρόζη που καλύφθηκε με ινσουλίνη στο μπουκάλι και εκχύθηκε περιφερειακά.(25,26) Ανθρώπινο πλάσμα προστέθηκε ως πρωτεϊνική πηγή. Ο Dennis χρησιμοποίησε επίσης την κεντρική φλεβική διαχείριση για υπερτροφία με δεξτρόζη(27). Είχε ερευνήσει τη μέθοδο με τους λεπτούς αποστειρωμένους καθετήρες από τον αγκώνα στην ανώτερη εγκεφαλική φλέβα σε ασθενείς με προχωρημένο καρκίνωμα. Αυτοψίες διενεργήθηκαν αφού συνέχισε η ασθένεια την πορεία της, και διαπιστώθηκε ότι υπήρξε μεγάλος σχηματισμός θρόμβων στους καθετήρες. Σταμάτησε έπειτα τη μέθοδο για το φόβο ότι θα προκαλούσε πνευμονική εμβολή. Αυτή η περιπλοκή δεν φάνηκε να εμφανίζεται στα σκυλιά, και ο Dudrick επινόησε μία λύση που υιοθετήθηκε ευρέως. Χρησιμοποίησε την υποκλείδια παρακέντηση, η οποία περιγράφηκε από τον Aubaniac(15) από το Βιετνάμ το 1952 και στη συνέχεια χρησιμοποιήθηκε για τις μετρήσεις της κεντρικής φλεβικής πίεσης από το Mogil και τους συνεταίρους του το 1967 (16). Με την διευθέτηση αυτή, δεν ήταν γενικά απαραίτητο να γίνει τομή σε φλέβα, και μόνο ένα σχετικά μικρό μήκος του καθετήρα μπαίνει σε μια αρκετά μεγάλη φλέβα. Με αυτήν την τεχνική, ήταν δυνατό να εγχυθούν ιδιαίτερα πυκνά διαλύματα γλυκόζης και αμινοξέων που ήταν σε συγκεντρώσεις από 20 έως 70%. Το φαινόμενο της θρόμβωσης παρουσιαζόταν περιστασιακά, και οι προσεκτικές μελέτες έχουν δείξει την ύπαρξη σχεδόν πάντα συγκολλήσεων των αιμοπεταλίων και θρόμβων αίματος στον εκτεθειμένο καθετήρα ,εντούτοις, οι συγκολλήσεις είχαν μικρή αν

όχι καθόλου κλινική σημασία όταν τοποθετείται καλά ο καθετήρας και η θέση του καθορίζεται από ακτινογραφία. Ο Dudrick συνέχισε να χρησιμοποιεί τη φλέβα στον λαιμό σε παιδιά, συχνά με τομή ενώ σε ενήλικες συχνά περνούσε μια βελόνα υποδόρια στην φλέβα του λαιμού. Αυτή η διαδικασία πραγματοποιήθηκε σε μία σειρά νοσηλευμένων ασθενών που είχαν συρίγγια και άλλες ανωμαλίες του γαστροεντερικού σωλήνα και που δεν θα μπορούσαν να τραφούν καλά από το στόμα. Τα αποτελέσματα ήταν εκπληκτικά. Οι ασθενείς ζωντάνεψαν αν κρίνουμε από τις αντιδράσεις τους. Ο κοκκιώδης ιστός που ήταν συχνά γκρίζος, οιδηματώδης, και ανθυγιεινός έγινε ρόδινος και σταθερός, και το επιθήλιο άρχισε για να το καλύψει να αυξάνεται. Οι ασθενείς έδειξαν ότι έχουν μια έντονα θετική ισορροπία αζώτου και άρχισαν να παίρνουν βάρος.. Η περίπτωση ενός μικρού παιδιού που εισήχθη στο Νοσοκομείο Παίδων της Φιλαδέλφειας με ατρησία του μεγαλύτερου μέρους της νήστιδας κατάφερε να πείσει για την αξία της μεθόδου όσο κανένας άλλος. Το παιδί ακολούθησε θεραπεία διατροφής και παρακολουθήθηκε από τον Wilmore και Dudrick (17). Ο ασθενής, του οποίου το βάρος είχε πέσει κάτω από το βάρος γέννησης των 5.1 λιβρών σε λίγο πάνω από 4 λίβρες, τράφηκε εξ ολοκλήρου από τη φλέβα για περισσότερο από 6 εβδομάδες κατά τη διάρκεια της περιόδου που είχε μια αναστόμωση από τραυματισμό νήστιδας από περιφερειακό ειλεό και μία κολοστομία επάνω από ατρησία του ορθού. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου όχι μόνο κέρδισε το βάρος κατά τρόπο φυσιολογικό αλλά και αναπτύχθηκε, σύμφωνα με τις μετρήσεις στη θωρακική περιφέρεια, στην περιφέρεια κεφαλής, και κατά το μήκος του σώματος του. Έμοιασε με ένα τελείως διαφορετικό νήπιο μέσα σε αυτό το διάστημα

Έχουν υπάρξει πολλές περαιτέρω εξελίξεις στον τομέα αυτό, που έγιναν σε πολλά διαφορετικά εργαστήρια και νοσοκομεία. Από αυτές, μόνο μερικές σημειώνονται εδώ. Όπως η χρήση μιας τροποποίησης αυτής της μεθόδου στους ασθενείς με κλείσιμο της ουρικής οδού ήταν χρήσιμη σε περιπτώσεις εκφυλισμού του κάτω νεφρού που οφείλεται είτε σε κακώς συνδυασμένο αίμα είτε σε μια περίοδο κλονισμού ή καταστροφή του μυός (του οργάνου) (28). Κατά τη διάρκεια αυτών των μελετών, λήφθηκαν αποδεικτικά στοιχεία για να υποστηρίξουν τη θεωρία του Rose ότι η ουρία μπορεί να ανακυκλωθεί (29). Διαπιστώθηκε ότι πολλά συρίγγια από τον γαστρεντερικό σωλήνα μέχρι την επιφάνεια των σωμάτων θα έκλειναν εάν οι ασθενείς τρέφονταν απλώς μόνο από τη φλέβα. Τα συρίγγια μειώθηκαν σε ποσό και έγιναν λεπτά και υδατώδη, οι ιστοί γύρω από το δερματικό άνοιγμα του συριγγίου έγιναν ρόδινοι και υγιείς ,και μέσα σε μερικές εβδομάδες ,συχνά, η διαρροή σταματούσε. Σε μία σειρά 78 συριγγίων στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν στο νοσοκομείο του πανεπιστημίου της Πενσυλβανίας από τον Dudrick

και τους συναδέλφους στις αρχές της δεκαετίας του '70, το 70% των συριγγίων έκλεισαν αμέσως .(30) Άλλοι μεταξύ αυτών των ασθενών ήταν σε πολύ καλύτερη κατάσταση με το κλείσιμο των συριγγίων με χειρουργική επέμβαση από ότι θα ήταν αλλιώς, και οι περισσότεροι από εκείνους που απέτυχαν να αποκριθούν είχαν κακοήθεια (όγκο).

Κατά τη διάρκεια αυτής της μελέτης, διαπιστώθηκε ότι μερικοί από τους ασθενείς υπέφεραν από φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, και αν και το ποσοστό επουλώσεως των συριγγίων σε αυτήν την ασθένεια δεν είναι τόσο υψηλό σε σύγκριση παραδείγματος χάριν με εκείνους με διαρρέουσα αναστόμωση, εντούτοις είναι αξιόλογο, και η μέθοδος βρέθηκε ότι είναι χρήσιμη στο να επιφέρει απαλλαγή από την φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Σε μερικές περιστάσεις, αυτές οι απαλλαγές έχουν συνεχιστεί για τις μεγάλες περιόδους, έτσι ώστε η ενδοφλέβια υπερδιατροφή να μπορεί να θεωρηθεί ως θεραπεία για τις περιπτώσεις της ασθένειας του Crohn. Για άλλους, έχει πολύ σημαντικής αξίας η βελτίωση του ασθενή πριν από τη χειρουργική επέμβαση. Στις αρχές της δεκαετίας του '70,ο LAW, Dudrick, και Abdou εξέτασαν την επίδραση του πρωτεϊνικού-θερμιδικού υποσιτισμού στο μηχανισμό της κυτταρικής ανοσοποίησης και έδειξαν ότι οι πρωτεϊνικώς-ανεπαρκείς ασθενείς ήταν συχνά αδρανείς και επιπλέον, ότι ένα σημαντικό ποσοστό των αδρανών, και θρεπτικά στερημένων ασθενών για άλλη μια φορά θα παρουσίαζε βελτίωση της κυτταρικής ανοσοποίησης κατα την ενδοφλέβια σίτιση (18).

Ένα πλήθος άλλων μελετών σε αυτόν τον τομέα έχει καταδείξει την πρακτική χρησιμότητα των καθαρών αμινοξέων σε αντίθεση με τα πρωτεϊνικά προϊόντα υδρόλυσης. Άλλες μελέτες έχουν επικεντρωθεί στις μεθόδους αξιολόγησης ασθενών για θρεπτικά ελλείμματα, διάφοροι ασθενείς που δεν εμφανίζονται να έχουν κακή διατροφή φαίνεται να έχουν φτωχή πρωτεϊνική διατροφή. Ένα άλλο μεγάλο κομμάτι δουλειάς έχει γίνει στις απαιτήσεις βιταμινών και μεταλλικών στοιχείων. Έχουν υπάρξει πολλές πρόοδοι στη μεθοδολογία της ενδοφλέβιας σίτισης, όπως η χρήση των ενσωματωμένων καθετήρων Broviac και Hickman (31. 32).

Μεγάλη εμπειρία αποκτήθηκε για τους κινδύνους που εμφανίζονται καθώς επίσης και τα πλεονεκτήματα ενδοφλέβιας σίτισης έχουν υπάρξει εκτενείς μελέτες για τις κατηγορίες της αλυσίδας των αμινοξέων σε μια ομάδα ασθενών με εξασθενημένη λειτουργία ήπατος.

Πολλές προσπάθειες έχουν καταβληθεί να αξιολογήσουν την πρωτεϊνική ανεπάρκεια επιστημονικά. Ένας από τον πολυτιμότερους είναι ο προγνωστικός διατροφικός δείκτης όπως περιγράφεται από τον Mullen και τους συνεργάτες του το 1979 (19). Αυτοί, μέτρησαν τις διάφορες παραμέτρους της διατροφής και τις συσχέτισαν με τις κλινικές εκβάσεις σε μια μεγάλη ομάδα ασθενών που είχαν υποβληθεί σε χειρουργικές επεμβάσεις.

Μόνο τέσσερις παράμετροι φάνηκαν να έχουν μια σημαντική και ανεξάρτητη επιρροή στο αποτέλεσμα. Ήταν η συγκέντρωση λευκωματίνης ορού, η συγκέντρωση τρανφερίνης ορού, η μέτρηση πτυχών του δέρματος στον τρικέφαλο μύ, και κυψελοειδής ανοσοποίηση όπως μετριέται από τις ενδοδερμικές αντιδράσεις στα αντιγόνα. Υπολόγισαν αυτές τις παραμέτρους ανάλογα με την βαρύτητά τους και κατέληξαν στην παρακάτω φόρμουλα:

$$\text{Προγνωστικός θρεπτικός δείκτης} = 158 - 16.6 \text{ ALB} - 0.78 \text{ TSF} - 0.20 \text{ TFN} - 5.8 \text{ DH}$$

όπου ALB είναι η συγκέντρωση ορού λευκωματίνης σε γραμμάρια ανά 100 ml., TSF είναι η μέτρηση πτυχών του δέρματος σε χιλιοστόμετρα, TFN είναι συγκέντρωση τρανσφερίνης ορού στα χιλιοστόγραμμα ανά 100 ml., και DH είναι η καθυστερημένη υπερευαίσθητη αντίδραση (που βαθμολογείται 0 για καθόλου αντίδραση, 1 για μια αντίδραση 5χιλ, και 2 για μια αντίδραση > 5 χιλ.). Η πελλάγρα (πρωτεϊνικό έλλειμμα χωρίς έλλειμμα θερμίδων) μπορεί να είναι ιδιαίτερα παραπλανητική στην κλινική αξιολόγηση και αποκαλύπτεται από το εργαστήριο και τις κλινικές μετρήσεις. Άλλοι ερευνητές έγιναν γνωστοί με άλλες φόρμουλες. Είναι αξιοσημείωτο ότι σε κάθε περίπτωση, η συγκέντρωση ορού λευκωματίνης είναι ένα σημαντικό στοιχείο της αξιολόγησης.

Εφαρμόζοντας αυτά τα κριτήρια, ο Buzby και μια μεγάλη ομάδα συνεργατών του σε εννέα νοσοκομεία πραγματοποίησαν μια μελέτη που αποκάλυψε σε ποιο επίπεδο η πρωτεϊνική ανεπάρκεια φάνηκε να έχει μία σημαντική επίδραση στο αποτέλεσμα.(33) Οι ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν σε εκείνη τη μελέτη ήταν εκείνοι που είχαν εμφανίσει θρεπτικά ελλείμματα και που θα υποβάλλονταν σε μια σημαντική επέμβαση. Η μελέτη έδειξε ότι οποιοδήποτε όφελος από 1 εβδομάδα διατροφικής αποκατάστασης και 2 ή 3 ημέρες μετεγχειρητικής ενδοφλέβιας διατροφής δεν ήταν επαρκείς για να αντισταθμίσουν την ήπια μετεγχειρητική αύξηση στις μολύνσεις που παρατηρήθηκε στην ομάδα που λαμβάνει την ενδοφλέβια σίτιση. Μόνο στην ομάδα που είχε σοβαρό θρεπτικό έλλειμμα εμφανίστηκε το πλεονέκτημα. Αυτοί οι ασθενείς αποτελούσαν το 5% από τις χειρότερες περιπτώσεις όσον αφορά τη θρεπτική προοπτική. Όταν η θρεπτική ανεπάρκεια είναι τόσο έντονη που συνοδεύεται από μια απώλεια αντίδρασης σε δερματικά τεστ αντιγόνων, οι μετεγχειρητικές εκβάσεις ήταν σημαντικά χειρότερες. Οι μελέτες που περιορίστηκαν στους ασθενείς με καρκίνο που υποβάλλονται στις χειρουργικές επεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν από τους Copeland και τους συνεργάτες του (21) στο M.D. νοσοκομείο του Anderson στο Χιούστον. Γιά να διορθωθεί η αρνητική αντίδραση, δόθηκε σε αυτούς ενδοφλέβια διατροφή, αλλά από τέσσερις ασθενείς, που παρέμειναν, δύο

πέθαναν και άλλοι είχαν πολύ αργή ανάρρωση. Εντούτοις, όλοι οι ασθενείς που είχαν καλές αντιδράσεις στις επιδερμικές δοκιμές επέζησαν των εγχειρήσεων και είχαν μετεγχειρητικές πορείες χωρίς επιπλοκές . Μια από τις πιο πειστικές μελέτες αυτού είναι αυτή των Meakins και των συνεργατών του, που εμφανίστηκε το 1979 και μετά (20). Αυτό έδειξε ότι όταν τα αποτελέσματα των επιδερμικών δοκιμών ήταν αρνητικά και παρέμειναν αρνητικά, ο ρυθμός ανάπτυξης της νόσου ήταν 52% και η θνησιμότητα ήταν 36%, αλλά όταν τα αποτελέσματα των επιδερμικών δοκιμών ήταν θετικά, τα ποσοστά ήταν 7 και 2%, αντίστοιχα.

Προσπάθειες έχουν καταβληθεί στο να καθορίσουν το αν οι ενδοφλέβιες τροφοδοτήσεις στους ασθενείς με καρκίνο τρέφουν πιο πολύ τον ασθενή ή τον όγκο. Αν και οι κλινικές παρατηρήσεις δεν έχουν δείξει ότι γενικά ενισχύθηκε ανάπτυξη του όγκου, μια μελέτη στους αρουραίους από τους Oram-Smith και τους συνεργάτες τους (22) επιβεβαίωσε το γεγονός ότι στον αρουραίο που σιτίστηκε με μία δίαιτα λίγων θερμίδων, χωρίς πρωτεΐνες, ο όγκος αυξήθηκε πιο αργά, αλλά όταν δόθηκε τροφή που περιείχε αμινοξέα, ο όγκος αυξήθηκε γρήγορα. Το ζώο προφανώς ήταν σε θέση να κινητοποιήσει επαρκείς θερμίδες από άλλα αποθεματικά του οργανισμού έτσι ώστε να επιτρέψει στον όγκο να αυξηθεί περίπου τόσο γρήγορα όσο θα αυξάνονταν με μια πλήρη διατροφή. Μέχρι του σημείου που τα αποτελέσματα αυτού του πειράματος είναι εφαρμόσιμα στους ανθρώπινους όγκους , φαίνεται ότι η ενδοφλέβια διατροφή πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο στις καταστάσεις που επιτρέπεται χειρουργική ή άλλες επεμβάσεις που μπορούν να προκαλέσουν σημαντικά λιγότερο κίνδυνο. Στη δεκαετία του '80, ο Dudrick και οι συναδέλφοι του στο Houston (23, 24) προκάλεσαν αορτική αρτηριοσκλήρυνση σε κουνέλια με μια πλούσια σε λίπη διατροφή στην οποία προστέθηκε 2% χοληστερίνη. Έδειξαν επίσης ότι εάν τα ζώα σταματούσαν αυτή την διατροφή και τρέφονταν ενδοφλεβίως με ποικίλες διατροφές απο πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή χωρίς λίπος, οι στενώσεις ήταν αντιστρέψιμες. Επιπλέον έδειξαν ότι ο καλύτερος σχηματισμός των αμινοξέων και δεξτρόζης, όταν δίνεται στους ασθενείς με ανυψωμένα επίπεδα χοληστερόλης ως μόνη πηγή τροφίμων, μείωσε τακτικά το επίπεδο της χοληστερίνης. Σε ορισμένους ασθενείς με συμπτωματική αρτηριοσκλήρυνση, η κλινική βελτίωση επήλθε, χρησιμοποιώντας μια θεραπευτική αγωγή στο σπίτι με ολική ενδοφλέβια διατροφή χωρίς καθόλου σίτισης από το στόμα. Χωρίς αμφιβολία, η χοληστερόλη μπορεί να μειωθεί για τον περιστασιακό ασθενή που είναι πρόθυμος να δεχτεί τις δυσκολίες και τη δαπάνη της κατ'οίκον ενδοφλέβιας διατροφής.

Όσο αναφορά την ιστορία της παρεντερικής διατροφή στην Ελλάδα, σημειώνεται ότι η πρώτη εφαρμογή της χρονολογείται το 1970 από τον καθηγητή Τούντα , ενώ το 1985 γίνεται έναρξη λειτουργίας μονάδας ενδοφλέβιων διαλυμάτων στο νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία » από την κλινική φαρμοκοποιό Μαρία Σκουρολιάκου

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

2.1 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

2.1.1 Ενδείξεις

“Εάν το έντερο λειτουργεί, χρησιμοποίησέ το” αυτή είναι μία σοφή ρήση, γνωστή σε όλους όσους ασχολούνται με την ειδική διατροφική υποστήριξη. Ωστόσο υπάρχουν περιπτώσεις που το έντερο δεν είναι λειτουργικό και δεν μπορεί/ ή δεν πρέπει να χρησιμοποιηθεί. Έτσι, ασθενείς με ειλεό, σε βαρύ τραυματισμό ή σοβαρή χειρουργική επέμβαση κοιλιάς, όταν δεν είναι δυνατή η εντερική σίτιση ή η σίτιση απο ειλεοστομία επι 7 ημέρες τουλάχιστον, οξείες διαταραχές κινητικότητας, επίμονο έμετο, απόφραξη λεπτού ή παχέως εντέρου, συμφύσεις, λοιμώδεις ψευδο-απόφραξη, ανάπαυση εντέρου σε εντεροδερματικό ή εντεροεντερικό συρίγγιο, διαφυγή απο αναστόμωση, νόσος του Crohn, σοβαρή παγκρεατίτιδα (χωρίς νηστιδοστομία), παγκρεατική ψευδοκύστη, σοβαρή διάρροια (>500 ml κόπρανα), δυσαπορρόφηση, σοβαρή οξεία φάση φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, νόσος μοσχεύματος κατά του ξενιστή, βαριά στεατόρροια ή καταστάσεις τύπου στεατόρροιας, σύνδρομο βραχέως εντέρου (διατηρούμενο παχύ έντερο < 50-60cm), μετακτινική εντερίτιδα με απώλεια βάρους, χημειοθεραπεία, παρατεταμένη σοβαρή υπερέμεση, πρέπει να σιτίζονται παρεντερικά (34, 41, 44).

Για ασθενείς, των οποίων το έντερο δεν λειτουργεί για 7-10 ημέρες, πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν η παρεντερική υποστήριξη. Σε αυτούς που είναι έντονα καταβολικοί ή σοβαρά υποσιτιζόμενοι, η παρεντερική σίτιση πρέπει να χορηγείται νωρίτερα, μέσα σε 1-3 ημέρες, μετά την εισαγωγή τους, ιδιαίτερα εάν πρόκειται να υποβληθούν σε σοβαρή επέμβαση. Η μετεγχειρητική διατροφική υποστήριξη μπορεί να ενδείκνυται, αν ο ασθενής ενδέχεται να υποβληθεί σε παρατεταμένη μετεγχειρητική νηστεία, χωρίς την δυνατότητα έναρξης εντερικής διατροφικής υποστήριξης (34, 41, 44).

2.1.2 Αντενδείξεις

Κάθε ασθενής με λειτουργικό γαστρεντερικό σύστημα πρέπει να σιτίζεται εντερικά, λόγω του χαμηλότερου κινδύνου λοίμωξης κατά την εντερική σίτιση σε σχέση με την παρεντερική. Επιπλέον υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης τεχνικών και μεταβολικών επιπλοκών κατά την παρεντερική σίτιση σε σχέση με την εντερική. Η ανικανότητα να λάβει κανείς την απαραίτητη σίτιση ή η ανορεξία ΔΕΝ αποτελούν ενδείξεις για παρεντερική διατροφή. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί να βοηθηθεί με συμπληρώματα ή σίτιση με καθετήρα (41, 44).

2.2 ΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΩΝ ΔΙΑΛΥΜΑΤΩΝ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

2.2.1 Δεξτρώζη

Αποτελεί το μη πρωτεϊνικό ενεργειακό υπόστρωμα που πρέπει να περιλαμβάνεται σε όλες τις παρεντερικές διατροφικές συνταγές. Η γλυκόζη είναι απολύτως απαραίτητη στο κεντρικό νευρικό σύστημα, τα λευκά και τα ερυθρά αιμοσφαίρια, το μυελό των οστών και την νεφρική μυελώδη ουσία. Επίσης χρειάζεται για την επούλωση των τραυμάτων. Οι αναγκαίες απαιτήσεις σε γλυκόζη υπολογίζονται γενικά γύρω στα 100 g/d. Σε περίπτωση τραυμάτων (π.χ. έγκαυμα κάτω άκρου) απαιτούνται επιπλέον 90 με 150 g/d. Κάθε γραμμάριο δεξτρώζης αποδίδει 3,4 Kcal/kg. Αυτή η τιμή είναι σημαντική, αφού χρειάζεται στον υπολογισμό της συνολικής ενέργειας που πρέπει να δοθεί στους ασθενείς. Το πιο συμπυκνωμένο διάλυμα δεξτρώζης είναι 70% και χρησιμοποιείται συχνότερα για την παρασκευή παρεντερικού διατροφικού διαλύματος με αυτόματο παρασκευαστή. Τα διαλύματα δεξτρώζης έχουν όξινο pH 3.5-5.5 (34, 41).

2.2.2 Αμινοξέα

Τα κρυσταλλικά αμινοξέα δίνονται ως κύρια πηγή πρωτεΐνης, σε ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική διατροφή. Όταν οξειδώνονται για την παραγωγή ενέργειας, η πρωτεΐνη συνεισφέρει 4 kcal/g (41, 44). Στο εμπόριο είναι διαθέσιμα σε συγκεντρώσεις από 5.2-15%. Τα κρυσταλλικά αμινοξέα δίνουν κατά προσέγγιση 1 g αζώτου για 6.25 g πρωτεΐνης (θεωρώντας ότι 1 g πρωτεΐνης περιέχει 16% άζωτο), ωστόσο αυτός ο υπολογισμός δεν είναι απολύτως σωστός, γιατί εξαρτάται από τον τύπο και το μίγμα των αμινοξέων που περιλαμβάνονται στο εμπορικά διαθέσιμο προϊόν (στη βιβλιογραφία αναφέρεται ένα μεγάλο εύρος από 11.1-16.9%) (34, 41, 44, 43). Υπάρχει σημαντική διαφωνία σχετικά με τον τρόπο κατανομής της ποσότητας της ενεργειακής πρόσληψης των ασθενών, δηλαδή εάν πρέπει να βασίζεται στην συνολική θερμιδική πρόσληψη (συμπεριλαμβάνοντας τις πρωτεϊνικές θερμίδες) ή μόνο στη μη πρωτεϊνική θερμιδική πρόσληψη (δεξτρώζη και λίπος). Η χρήση των μη πρωτεϊνικών θερμίδων για τον καθορισμό των ενεργειακών απαιτήσεων γίνεται έτσι ώστε η μη πρωτεϊνική ενέργεια που παρέχεται να ακολουθεί ή να υπερβαίνει ελαφρώς τη συνολική κατανάλωση ενέργειας, έτσι ώστε το άζωτο να είναι διαθέσιμο για την πρωτεϊνوسύνθεση (34, 43). Δυστυχώς, δεν είναι σαφές ποιά προσέγγιση

είναι η καλύτερη. Ωστόσο η χρήση των συνολικών πρωτεϊνών συχνά οδηγεί σε χαμηλότερη θερμιδική πρόσληψη, η οποία μπορεί να είναι ευεργετική σε συγκεκριμένες περιπτώσεις (34, 43).

Τα παρεντερικά αμινοξέα μπορούν να χωριστούν σε δύο κατηγορίες: στα συμβατικά και τα τροποποιημένα. Τα τροποποιημένα συνιστώνται σε ενήλικες ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια, σοβαρού βαθμού μεταβολικό στρες, κατακράτηση υγρών και στα νεογνά για την φυσιολογική ανάπτυξη (35, 39, 36, 37). Τα τροποποιημένα αμινοξέα που χρησιμοποιούνται στην ηπατική ανεπάρκεια/ εγκεφαλοπάθεια, οδηγούν σε αλλαγές στην σύνθεση από αμινοξέα που χρησιμοποιούνται σε συμβατικά διαλύματα σε προϊόντα διακλαδισμένης αλύσου, χαμηλής αρωματικότητας και περιεκτικότητας σε θείο. Η πρόταση για αυτή την τροποποίηση έγινε επειδή σύμφωνα με την βιβλιογραφία, οι ασθενείς με σοβαρή ηπατική νόσο και εγκεφαλοπάθεια παρουσιάζουν χαμηλές συγκεντρώσεις αμινοξέων διακλαδισμένης αλύσου (τα οποία μεταβολίζονται από τους μύες) και αυξημένες συγκεντρώσεις αμινοξέων με αρωματικούς δακτυλίους και θείο (τα οποία μεταβολίζονται στο ήπαρ) και λόγω κάποιων δεδομένων που έδειξαν ότι αυτή η έλλειψη ισορροπίας των αμινοξέων συμβάλλει στην εγκεφαλοπάθεια (35). Οι κλινικές μελέτες που εξετάζουν την απόδοση αυτών των προϊόντων είναι αντικρουόμενες. Ωστόσο αυτά τα προϊόντα σπάνια χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη. Τα προϊόντα που είναι σχεδιασμένα για νεφρική ανεπάρκεια περιλαμβάνουν υψηλές συγκεντρώσεις των απαραίτητων αμινοξέων και χαμηλές συγκεντρώσεις ως και πλήρη εξάλειψη των μη απαραίτητων αμινοξέων. Το θεωρητικό υπόβαθρο των προϊόντων αυτών ήταν ότι τα επιπλέον απαραίτητα αμινοξέα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη σύνθεση των μη απαραίτητων αμινοξέων, με αποτέλεσμα να παρατηρείται παραγωγή μικρότερης ποσότητας ουρίας. Δυστυχώς, οι προοπτικές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες δεν έδειξαν όφελος από την χρήση των προϊόντων αυτών στη μείωση παραγωγής ουρίας σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, που λάμβαναν παρεντερική διατροφή (36, 41, 43). Μερικοί ασθενείς με σοβαρή κλινική εικόνα, απαιτούν περιορισμό υγρών λόγω κατακράτησης νατρίου και νερού. Ένα διάλυμα που κυκλοφορεί στο εμπόριο και έχει περιεκτικότητα 15% σε αμινοξέα μπορεί να χρησιμοποιηθεί μαζί με 70% δεξτρόζη και 30% γαλάκτωμα λίπους για την παρασκευή υδαρούς συνταγής για αυτές τις περιπτώσεις. Σε κάποιες περιπτώσεις μόνο σε ορισμένες “τροποποιημένες συνταγές” ήταν 15%. Μπορεί μερικές συμβατικές μορφές να είναι πλέον διαθέσιμες σε διαλύματα με περιεκτικότητα σε αμινοξέα 15%. Παρεντερικά αμινοξέα με ενισχυμένες αλυσούς (συγκεντρώσεις μη απαραίτητων και αρωματικών αμινοξέων) υπάρχουν στην αγορά για

ασθενείς με στρες, διότι οι μύες χρησιμοποιούν διακλαδισμένα αμινοξέα για την παραγωγή ενέργειας σε αυξημένη αναλογία, κατά την διάρκεια μεταβολικού στρες (π.χ. τραύμα, θερμικό τραύμα, σήψη). Ωστόσο τυχαιοποιημένες προοπτικές μελέτες σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς δεν έχουν δείξει ουσιαστικές διαφορές μεταξύ της χρήσης αμινοξέων διακλαδιζόμενης αλύσου και συμβατικών αμινοξέων (36, 44). Τα τελευταία χρόνια χορηγούνται και στον χώρο της παιδιατρικής διαλύματα, τα οποία έχουν διαφοροποιηθεί ως προς την σύσταση των αμινοξέων. Οι περιεκτικότητες σε αμινοξέα των χορηγουμένων σκευασμάτων στην παιδιατρική φαίνεται να έχουν ουσιαστικά κλινικά οφέλη (34).

2.2.3 Λίπος

Τα ενδοφλέβια γαλακτώματα λίπους χρησιμοποιούνται στα παρεντερικά διαλύματα διατροφής, αφενός ως πηγή ενέργειας και αφετέρου για την χορήγηση απαραίτητων λιπαρών οξέων. Τα προϊόντα που είναι διαθέσιμα στο εμπόριο αποτελούνται από τριγλυκερίδια μακριάς αλύσου προερχόμενα από σογιέλαιο και ηλιέλαιο. Αυτά τα προϊόντα αποτελούν πηγή των απαραίτητων λιπαρών οξέων, λινελαϊκό και λινολενικό. Στο εμπόριο διατίθενται προϊόντα σε συγκεντρώσεις 10% (1.1 kcal/ml), 20% (2 kcal/ml) και 30% (3 kcal/ml). Επίσης είναι αλκαλικά (με pH 9). Τα προϊόντα αυτά περιλαμβάνουν φωσφολιπίδια κρόκου αυγού σαν γαλακτωματοποιητές και γλυκερίνη που βοηθάει στο να είναι ισοτονικά. Στους ασθενείς μπορεί να χορηγείται καθημερινά γαλακτώμα λίπους ως μέρος της καθημερινής ενδοφλέβιας διατροφικής αγωγής ή περιοδικώς σαν ξεχωριστό διάλυμα (44, 41). Γενικά, αποφεύγεται η συνεχής χορήγηση διαλυμάτων λίπους περιεκτικότητας 10%, από αρκετούς κλινικούς, επειδή η περιεκτικότητα του σε φωσφολιπίδια και τριγλυκερίδια είναι πολύ υψηλή, καθώς το περιεχόμενο σε φωσφολιπίδια παραμένει σταθερό και η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων αυξάνεται. Πιθανότατα υπάρχουν περισσότερα υπολείμματα χυλομικρών διαθέσιμα κατά την υδρόλυση από την χρήση προϊόντων 10%, σε σχέση με αυτά που έχουν συγκέντρωση των 20% και των 30% σε ισοθερμικές δόσεις. Αυτό είναι σημαντικό γιατί σε μεγάλες δόσεις αυτά τα χυλομικρά (επίσης γνωστά και ως λιποπρωτεΐνη X), μπορούν να επηρεάσουν την καθαρότητα και λειτουργία του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος. Εξαιτίας αυτού του γεγονότος, οι κλινικοί προτιμούν σαν πηγές λίπους τα γαλακτώματα με συγκέντρωση 20% και 30% για την καθημερινή χορήγηση σε ασθενείς (36, 44). Άλλα πρόσφατα στοιχεία έδειξαν ότι το σογιέλαιο και το ηλιέλαιο είναι εξαιρετικά πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα σε ποσοστό γύρω στο 60% και πιθανόν να είναι επιβλαβή για το

ανοσοποιητικό σύστημα υπό κάποιες συνθήκες. Ως αποτέλεσμα των παραπάνω, έχουν γίνει προσπάθειες για την ανάπτυξη εναλλακτικών προϊόντων, τα οποία να χορηγούνται ενδοφλέβια όπως είναι το ελαιόλαδο / σογιέλαιο (20% πολυακόρεστα λιπαρά οξέα), που ερευνώνται εκτός Αμερικής. Εδώ και αρκετά χρόνια είναι διαθέσιμα στην αγορά προϊόντα που περιλαμβάνουν συνδυασμούς τριγλυκεριδίων μακριάς και μέσης αλύσσου στην Ευρώπη (44, 39).

2.2.4 Νερό

Αυτό το “μακροθρεπτικό συστατικό” δεν πρέπει να παραλείπεται κατά τους υπολογισμούς των αναγκών ενός ασθενούς σε μια παρεντερική διατροφική αγωγή. Συχνά κατά τον υπολογισμό των αναγκών ενός ασθενούς σε θερμίδες, πρωτεΐνες, ηλεκτρολύτες και ιχνοστοιχεία, χορηγείται ικανοποιητική ποσότητα νερού, ορισμένες φορές και υπερβολική. Ωστόσο σε συνθήκες όπου οι ανάγκες σε νερό δεν είναι σταθερές (πυρετός, αυξημένες απώλειες, άποιος διαβήτης) ή είναι μειωμένες (νεφρική βλάβη, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, κίρρωτικός ασκίτης κλπ) ή το σώμα του ασθενούς είναι αφύσικα μεγάλο ή μικρό, οι απαιτήσεις σε νερό αποτελούν ιδιαίτερα σημαντικό πρόβλημα (41).

2.2.5 Γλυκερόλη

Η γλυκερόλη είναι μια υδροξυ-αλκοόλη που παρέχει 4,3 kcal/g και είναι η μη πρωτεϊνική θερμιδική πηγή σε προαναμιγνύόμενα προϊόντα σχεδιασμένα για περιφερική παρεντερική διατροφή. Επίσης χρησιμοποιείται σε μικρές ποσότητες σε γαλακτώματα λίπους διαθέσιμα στο εμπόριο και δημιουργούν ένα ισοτονικό διάλυμα (41).

2.2.6 Ηλεκτρολύτες

Οι χορηγούμενοι ηλεκτρολύτες για συντήρηση ή θεραπεία, πρέπει να παρέχονται καθημερινά μέσω του παρεντερικού διατροφικού διαλύματος, ώστε να διατηρείται η ηλεκτρολυτική ομοιόσταση.

Τα προϊόντα που είναι διαθέσιμα στο εμπόριο και μπορούν να προστεθούν στο παρεντερικό διάλυμα είναι τα εξής:

Προϊόντα ηλεκτρολυτών

Χλωριούχο Νάτριο	Γλυκονικό Ασβέστιο
*Ακετοξικό Νάτριο	Χλωριούχο Ασβέστιο
Φωσφορικό Νάτριο	gluceptate Ασβέστιο
Χλωριούχο Κάλιο	Θευκό Μαγνήσιο
Ακετοξικό Κάλιο	Χλωριούχο Μαγνήσιο
Φωσφορικό Κάλιο	

*αποτελεί το προτεινόμενο άλας για την χορήγηση ασβεστίου στην παρεντερική διατροφή

Οι απαιτήσεις των ασθενών σε ηλεκτρολύτες ποικίλουν ανάλογα: με την ασθένεια τους, τη νεφρική και την ηπατική τους λειτουργία, τις νεφρικές ή εξωνεφρικές απώλειες, την διατροφική τους κατάσταση και την φαρμακευτική τους αγωγή. Οι ηλεκτρολύτες μπορούν να προστίθενται στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα με την χρήση απλών ή σύνθετων προϊόντων. Τα σύνθετα προϊόντα, μπορούν να χορηγηθούν σε ασθενείς που έχουν φυσιολογική λειτουργία οργάνων, φυσιολογικές συγκεντρώσεις ηλεκτρολυτών στον ορό και χωρίς να συντρέχουν κάποιες άλλες καταστάσεις, στις οποίες είναι απαραίτητα συμπληρώματα που δεν έχουν συγκεκριμένη σύσταση ηλεκτρολυτών. Αυτές οι σύνθετες συνταγές ηλεκτρολυτών, συνήθως δεν περιέχουν ασβέστιο ή φώσφορο ή και τα δύο, οπότε πρέπει να προστίθενται κατά την διάρκεια της παρασκευής του διαλύματος. Τα περισσότερα προϊόντα αμινοξέων περιέχουν ένα σημαντικό ποσό χλωριούχων και ακετοξικών αλάτων (41).

2.2.7 Βιταμίνες

Οι βιταμίνες είναι απαραίτητα συστατικά της καθημερινής παρεντερικής διατροφής του ασθενούς διότι είναι σημαντικές για τον μεταβολισμό και την κυτταρική λειτουργία του σώματος. Η American Medical Association National Advisory Group έχει θεσπίσει κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τις βιταμίνες σε ενήλικους και ανήλικους ασθενείς, σύμφωνα με αυτές η χορηγούμενη ποσότητα πρέπει να είναι 2-3 φορές η απο του

στόματος προτεινόμενη (RDA) δόση για τους υγιείς ενήλικες (48, 49) Τα περισσότερα ινστιτούτα χρησιμοποιούν ένα προϊόν σύνθετης σύστασης, τ' οποίο περιέχει 12 βιταμίνες για ενήλικους ασθενείς. Δεν περιέχει βιταμίνη K η οποία μπορεί να προστεθεί καθημερινά (π.χ. 0,25-1ng /d) ή σ' εβδομαδιαία βάση (5-10 ng/Εβδ είτε υποδορίως, είτε απευθείας στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα σε έγχυση εντός 12 ωρών). Τα συστατικά των 12 βιταμινούχων προϊόντων για ενήλικες δίνονται παρακάτω:

Σύσταση των εμπορικών προϊόντων βιταμινών

Βιταμίνες	MVI-12, MVC 9+3	Cernevit	MVI ενέσιμη αγωγή για το FDA(4/20/00)
Βιταμίνη A (ρετινόλη)	3,300 IU	3,500 IU	3,300 IU
Βιταμίνη D	200 IU	200 IU	200 IU
Βιταμίνη E (dl-A τοκοφερόλη)	10 IU	11.2 IU	10 IU
Ασκορβικό οξύ (C)	100mg	125mg	200mg
Θειαμίνη (B1)	3mg	3.51 mg	6mg
Ριβοφλαβίνη (B2)	3.6mg	5.67mg	3.6mg
Νιασίνη (B3)	40mg	40mg	40mg
Πυριδοξίνη (B6)	4mg	4.53mg	6mg
Παντοθενικό οξύ	15mg	17.25mg	15mg
Βιοτίνη	60mcg	60mcg	60mcg
Φυλλικό οξύ	400mcg	414mcg	600mcg
Βιταμίνη(B12)			
(κυανοκοβαλαμινικό οξύ)	5mcg	5.5mcg	5mcg
Ποσότητα σε παρεντερική	10ml	5ml	10ml
Διατροφή ημερησίως			
Βιταμίνη K (φυλλοκινόνη)	0	0	150mcg

Περιστασιακά υπάρχουν ασθενείς που χρειάζονται θεραπευτική δόση κάποιας βιταμίνης. Συνήθως σε νοσηλευόμενους ασθενείς χρειάζεται χορήγηση φυλλικού οξέος ή βιταμίνης B12. Κατά την παρεντερική έλλειψη βιταμινών, μπορεί να λάβει χώρα έλλειψη διαφόρων βιταμινών, στην περίπτωση που δεν ληφθούν οι απαραίτητες προφυλάξεις. Γι' αυτόν τον λόγο, πολλές βιταμίνες βρίσκονται στην αγορά ως μεμονωμένα προϊόντα. Οι χρονίως πάσχοντες ασθενείς, είναι ευάλωτοι στην εμφάνιση υποβιταμινώσεων. Οι ανάγκες των αρρώστων αυτών σε βιταμίνες εξαρτώνται απο τα αρχικά τους επίπεδα, και απο την

υποκειμενική νόσο και απο την λειτουργικότητα του γαστρεντερικού συστήματος (38, 51, 47, 41).

Η ιδανική ποσότητα χορήγησης για κάθε μικροστοιχείο, καθώς και η ποσότητα εκείνη που εξασφαλίζει την καλύτερη ιστική λειτουργία, δεν είναι εύκολο να καθοριστούν. Μια πιθανή μέθοδος καθορισμού της ποσότητας σε σχέση με τη λειτουργικότητα θα είναι η συσχέτιση της με το ανοσολογικό σύστημα ή το σύστημα δέσμευσης ελευθέρων ριζών οξυγόνου (48, 50) .

2.2.8 Ιχνοστοιχεία

Τα ιχνοστοιχεία είναι απαραίτητα μικροθρεπτικά συστατικά και αποτελούν μεταβολικούς συμπαράγοντες απαραίτητους για την σωστή λειτουργία διαφόρων ενζυμικών συστημάτων. Επιπλέον στερούνται παντελώς θερμιδικής αξίας. Μια σημαντική λειτουργία των ιχνοστοιχείων, κυρίως των Cu, Zn, Se και Fe είναι η ενίσχυση της ανοσίας κυτταρικής και χημικής. Η ανεπάρκεια τους σχετίζεται απο μειωμένη παραγωγή αντισωμάτων, μειωμένο αριθμό T-λεμφοκυττάρων, διαταραχές της λειτουργικότητας των λεμφοκυττάρων και ελαττωμένης δραστηριότητας των T-Killer κυττάρων (52). Υπάρχουν τρία ιχνοστοιχεία Cu, Zn, Fe που θεωρούνται ιδιαίτερα σημαντικά στην επούλωση των τραυμάτων, ενώ ο Cu, ο Zn, ο Se έχουν αντιοξειδωτική δράση (52, 50).

Τα ανόργανα στοιχεία που θεωρούνται απαραίτητα για την υγεία του οργανισμού είναι δέκα. Τα έξι εξ αυτών (Cu, Zn, Se, Cr, Fe, I) όταν ανεπαρκούν εκδηλώνουν κλινική συμπτωματολογία, η οποία όμως είναι αναστρέψιμη, ενώ τα υπόλοιπα τέσσερα (Mn, F, Md, Co) δεν έχουν ιδιαίτερη κλινική συμπτωματολογία. Η ανεπάρκεια των ιχνοστοιχείων δεν είχε αναγνωριστεί ως κλινική οντότητα μέχρι που άρχισε να εφαρμόζεται η παρατεταμένη παρεντερική διατροφή. Μερικές παθολογικές καταστάσεις όπως είναι οι βαριές κακώσεις, ο σακχαρώδης διαβήτης ο αλκοολισμός και οι γαστρεντερικές διαταραχές μπορούν να προκαλέσουν ανεπάρκειες ιχνοστοιχείων. Ανεπάρκεια ενός μεμονωμένου ιχνοστοιχείου παρατηρείται σπανίως. Στην κλινική καθημερινή πράξη ο προσδιορισμός γίνεται εύκολα μόνο για τα παρακάτω ιχνοστοιχεία : Cu, Zn, Se και Fe. Χαμηλά επίπεδα ιχνοστοιχείων στο αίμα δεν στοιχειοθετούν απο μόνα τους την διάγνωση της ανεπάρκειας αφού εξαρτώνται αποτα επίπεδα των πρωτεϊνών με τις οποίες συνδέονται για την μεταφορά τους και αντανακλούν απλά τη ροή μεταξύ οργάνων και ιστών. Κατά την διάρκεια οξείας φλεγμονώδους αντιδράσεως τα επίπεδα των Fe, Se, Zn μειώνονται ενώ τα Cu, Mn αυξάνονται (50, 51, 52).

Οι περισσότεροι πρακτικοί προσθέτουν αυτά τα συστατικά στα παρεντερικά διαλύματα σε ημερήσια βάση (41). Η American Medical Association National Advisory Group έχει εκδώσει οδηγίες που αφορούν στα συμπληρώματα των ιχνοστοιχείων ψευδάργυρο, χαλκό, χρώμιο, μαγγάνιο και σελήνιο (παρατίθεται πίνακας). Οι απαιτήσεις σε ψευδάργυρο αυξάνονται σε ασθενείς που βρίσκονται σε σημαντικό μεταβολικό στρες (π.χ. θερμικά ατυχήματα, τραύματα) και σε ασθενείς με αυξημένες γαστρεντερικές απώλειες (π.χ. εντερικά συρίγγια, διάρροια, απώλειες από στομίες). Σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια που δεν υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, το σελήνιο μπορεί να εξαιρείται και να δίνονται μόνο τα άλλα τέσσερα μέταλλα. Σε ασθενείς με οξεία χολοστατική ηπατοπάθεια, το μαγγάνιο και ο χαλκός πρέπει να απουσιάζουν από την καθημερινή χορήγηση αφού απομονώνονται μέσω του ηπατοχολικού συστήματος (41, 44).

Προτεινόμενη παρεντερική πρόσληψη ιχνοστοιχείων σε ενήλικες

Ιχνοστοιχεία	Προτεινόμενη πρόσληψη
Ψευδάργυρος	3-5mg/d*
Χαλκός	0.5-1.5mg/d
Χρώμιο	10-20mcg/d
Μαγγάνιο	150-300mcg/d**
Σελήνιο	40-60mcg/d

*Υψηλότερη πρόσληψη μπορεί να απαιτείται σε ασθενείς με αυξημένες εντερικές απώλειες

**Μείωση από τα 800mcg/d βασισμένη σε πρόσφατες αναφορές για τοξικότητα σε αυτές τις ποσότητες.

2.3 ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΔΙΑΛΥΜΑΤΩΝ

2.3.1 Μακροθρεπτικά συστατικά

Έρευνες έχουν δείξει ότι τα διαλύματα δεξτρόζης και αμινοξέων είναι χημικά σταθερά για 1-2 μήνες όταν διατηρούνται στο ψυγείο και μακριά από το ηλιακό φως. Όταν αυτά τα διαλύματα διατηρούνται σε θερμοκρασία δωματίου, οι συγκεντρώσεις της τρυπτοφάνης, της αργινίνης και της μεθειονίνης μειώνονται σημαντικά. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αλλαγή του χρώματος του διαλύματος σε σκούρο καφέ, ένα φαινόμενο γνωστό ως “καραμελοποίηση” που πραγματοποιείται λόγω της αντίδρασης “Maillard”. Πολλές μελέτες έχουν ασχοληθεί με την σταθερότητα του συνολικού παρεντερικού διατροφικού διαλύματος (δεξτρόζη - αμινοξέα και λίπος). Οι τελικές συγκεντρώσεις των συστατικών της παρεντερικής σίτισης πρέπει να είναι 1.5-5% λίπος, 2-5% αμινοξέα και 5-35% δεξτρόζη. Παρεντερικά διατροφικά διαλύματα με συστατικά που έχουν συγκεντρώσεις, εκτός των παραπάνω ορίων πιθανών να είναι συμβατά, αλλά συνιστάται η συμβουλή των κατασκευαστών τους σχετικά με την συμβατότητα τους (46).

2.3.2 Ηλεκτρολύτες

Μια συχνή ανησυχία κατά την ανάμειξη παρεντερικών διατροφικών διαλυμάτων είναι η καθίζηση φωσφορικού ασβεστίου. Αυτή η αλληλεπίδραση παρατηρείται πιο συχνά στα διαλύματα για νεογνά, γιατί έχουν αυξημένες απαιτήσεις σε ασβέστιο και φώσφορο. Αυτή η αλληλεπίδραση έχει αναλυθεί εκτενώς. Όσο αυξάνονται οι συγκεντρώσεις του ασβεστίου και του φωσφόρου, τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα για καθίζηση (46).

Τα διαλύματα δεξτρόζης – αμινοξέων (με τελική συγκέντρωση αμινοξέων 4-6%) σπανίως παρουσιάζουν πρόβλημα, εάν η συγκέντρωση του γλυκονικού ασβεστίου διατηρηθεί σε επίπεδα κάτω από 10mEq/l και η συγκέντρωση των φωσφορικών σε επίπεδα κάτω από 30mMol/l. Έτσι ένα προϊόν ασβεστίου και φωσφόρου <300 θεωρείται ασφαλές. Τα δεδομένα που αφορούν στην συμβατότητα ασβεστίου – φωσφόρου στα συστήματα TNA (Συνολική διατροφική ανάμειξη) είναι περιορισμένα. Πάντως συστήνεται ο περιορισμός του προϊόντος ασβεστίου- φωσφόρου σε επίπεδο κάτω από 150. Ωστόσο είναι δυνατόν να υπάρχουν εξαιρέσεις (π.χ. ασθενείς που λαμβάνουν υψηλές συγκεντρώσεις σε αμινοξέα ή

χαμηλές συγκεντρώσεις σε λίπους). Η προσθήκη λίπους στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα είναι πρόβλημα για την διαλυτότητα του ασβεστίου και του φωσφόρου, καθώς τα λιπίδια είναι αλκαλικά και μειώνουν την διαλυτότητα του ασβεστίου και του φωσφόρου. Επιπλέον, η θολότητα του διαλύματος καθιστά δύσκολη την ανίχνευση συγκεκριμένων συστατικών. Παρόλο που η τοποθέτηση σειράς φίλτρων μπορεί να δεσμεύσει τους κρυστάλλους ασβεστίου και φωσφόρου, η χρήση τους δεν παρέχει ολική προστασία (46). Η επίδραση της θερμοκρασίας του σώματος στη διαλυτότητα του ασβεστίου και του φωσφόρου είναι φανερή από διάφορες αναφορές σχετικά με απόφραξη καθετήρων από ασβέστιο και φώσφορο σε ασθενείς που ελαμβάναν παρεντερική σίτιση με συγκεντρώσεις ηλεκτρολυτών στα όρια της διαλυτότητας τους (41, 46). Τέλος το διττανθρακικό νάτριο δεν πρέπει να προστίθεται σε διαλύματα παρεντερικής σίτισης διότι είναι πιθανή η δημιουργία κρυστάλλων ανθρακικού ασβεστίου (46).

Παράγοντες που πιθανόν να μειώνουν την διαλυτότητα του ασβεστίου και του φωσφόρου:

- Προσθήκη χλωριούχου ασβεστίου (υψηλότερη αναλογία ιονισμένου ασβεστίου)
- Αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος (αυξάνει την συγκέντρωση ιονισμένου ασβεστίου)
- Χαμηλότερες συγκεντρώσεις αμινοξέων (μικρότερη ρυθμιστικότητα και οξύτητα)
- Προσθήκη γαλακτώματος λίπους (αυξάνει το pH του διαλύματος)
- Αυξημένες συγκεντρώσεις ασβεστίου και φωσφόρου
- Λανθασμένη σειρά ανάμειξης (π.χ. προσθήκη ασβεστίου στο τέλος)

2.3.3 Φάρμακα

Καθώς αυξάνει η χρήση του καθετήρα τριπλού αυλού σε νοσηλευόμενους ασθενείς και διπλού αυλού σε χρονίως πάσχοντες ασθενείς, σπανίως προκύπτει πρόβλημα λόγω ασυμβατότητας φαρμάκων. Ωστόσο όταν η πρόσβαση είναι περιορισμένη τότε δημιουργείται θέμα συμβατότητας των χορηγούμενων φαρμάκων.

Φάρμακα που είναι γνωστό ότι δεν είναι συμβατά με παρεντερικά διατροφικά διαλύματα:

(απο τον Trissel, JPEN,1999 and Trissel, Handbook on Injectable Drugs)

Acyclovir*
Aminophylline
Amphotericin B
Cyclosporin*
Dopamine*
Doxorubicin*
Fluorouracil*
Gancyclovir*
Heparin**
Hydromorphone*
Imipenem-Cilastatin
Iron dextran***
Levorphanol*
Metronidazole
Morphine*
Ondansetron*
Pentobarbital*
Phenytoin
Tetracycline

*Διαθέσιμα μόνο στοιχεία για συνολική διατροφική ανάμειξη (TNA) και πιθανόν οι συγκεντρώσεις των φαρμάκων που χρησιμοποιήθηκαν να μην είναι αντιπροσωπευτικές των συνηθισμένων συγκεντρώσεων που χρησιμοποιούνται στην κλινική πρακτική (π.χ. μορφίνη σε συγκέντρωση 15mg/ml ήταν ασύμβατη, ενώ συγκέντρωση 1mg/ml ήταν συμβατή).

**Αναφέρεται σε υψηλή θεραπευτική δοσολογία Y-site μορφής χειρισμού του φαρμάκου με διάλυμα (TNA).

***Συμβατό με διάλυμα δεξτρόζης-αμινοξέων, είναι δυνατόν να είναι συμβατό σε δοσολογία μέχρι 10mg σε διαλύματα TNA, καλό είναι να ακολουθούνται οι συστάσεις του παρασκευαστή.

2.4 ΜΕΘΟΔΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΑΙ ΟΡΙΣΜΕΝΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

2.4.1 Μέθοδοι χορήγησης

Υπάρχουν δύο μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την χορήγηση ενδοφλέβιας σίτισης: η κεντρική ή η περιφερική φλεβική χορήγηση.

Κεντρική οδός

Η χορήγηση μέσω κεντρικής φλέβας περιλαμβάνει τοποθέτηση της κορυφής του καθετήρα στην άνω κοίλη φλέβα. Αυτό μπορεί να γίνει διαδερμικά μέσω δημιουργίας καναλιού από την υποκλείδιο φλέβα, με προσέγγιση από την υπερκλείδιο φλέβα ή μέσω καναλοποίησης της σφαγίτιδος. Σε χρονίως πάσχοντες ασθενείς, μπορεί να γίνει εμφύτευση μόνιμου καθετήρα με τεχνική τομής και τοποθέτησης του καθετήρα σε μακρινό σημείο, το οποίο είτε είναι εξωτερικό ή συνδεδεμένο διαδερμικώς με συσκευή έγχυσης (hug) ή δεξαμενή ή “κώδωνα” (port). Μια άλλη εναλλακτική πρόσβαση είναι μέσω εισαγωγής διαδερμικού ενδοφλέβιου κεντρικού καθετήρα (ή γραμμή PICC) κατά την οποία ο καθετήρας εισέρχεται στη μεσοβασίλικη φλέβα (στον αγκώνα) και οδηγείται έως την άνω κοίλη φλέβα (42).

Η κεντρική χορήγηση είναι απαραίτητη όταν πρόκειται για χορήγηση πλήρους διατροφικής υποστήριξης. Αυτή η μορφή παρεντερικής σίτισης είναι ικανή να καλύψει όλες τις ανάγκες του ασθενούς σε υγρά θερμίδες και αμινοξέα και γι’ αυτό τον λόγο έχει επικρατήσει να λέγεται ολική παρεντερική διατροφή. Θεωρείται μέθοδος εκλογής για την μακροπρόθεσμη διατροφική υποστήριξη μέσω παρεντερικής διατροφής όταν οι ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά είναι μεγάλες ή σε περίπτωση σοβαρού υποσιτισμού. Άτομα που χρειάζονται κεντρική παρεντερική διατροφή (ΚΠΔ) για εβδομάδες ή μήνες, αλλά ενδέχεται να παρουσιάσουν σοβαρές επιπλοκές από την τοποθέτηση καθετήρων σε κεντρική φλέβα, μπορεί να είναι υποψήφια για την τοποθέτηση περιφερικών κεντρικών καθετήρων (54, 55)

Περιφερική οδός

Σύμφωνα με τις οδηγίες του ASPEN 1993, για την παρεντερική και εντερική διατροφική αγωγή σε ενήλικες και παιδιά, η περιφερική σίτιση πρέπει να χρησιμοποιείται για μικρό χρονικό διάστημα (έως 3 εβδομάδες) εξ' αιτίας της μειωμένης ανοχής του ασθενούς και των ολιγάριθμων κατάλληλων περιφερικών φλεβών. Είναι ιδιαίτερα δύσκολο να σιτιστούν ασθενείς μέσω αυτής της οδού.

Ένα από τα βασικά προβλήματα είναι το ότι τα παρεντερικά διατροφικά διαλύματα είναι σε γενικές γραμμές υπέρτονα με εύρος 1800-2250 mOsm. Η περιφερική φλέβα μπορεί να αντέξει το μέγιστο 800-900 mOsm, γι' αυτό και η ποσότητα των χορηγούμενων θρεπτικών συστατικών καλόν είναι να μειωθεί. Προφανώς ο περιορισμός των υγρών δεν είναι δυνατόν να εφαρμοστεί στη σίτιση μέσω περιφερικής φλέβας. Εξ' αιτίας αυτών των περιορισμών, συχνά φαινόμενα αποτελούν η εξαγγείωση υγρών, η θρομβοφλεβίτιδα και επανειλημμένη επανέναρξη επανένταξη των ενδοφλεβίων υγρών εντός της ημέρας (42).

Η θρομβοφλεβίτιδα παρουσιάζεται περίπου στο 70% των ασθενών που λαμβάνουν περιφερική παρεντερική σίτιση (Payne-James, 1993). Η κεντρική ενδοφλέβια οδός είναι καλόν να χρησιμοποιείται σε ασθενείς, οι οποίοι χρειάζονται διατροφική υποστήριξη για διάστημα μεγαλύτερο των 1-2 εβδομάδων, απαιτούν αγωγή με μείωση των προσλαμβανομένων υγρών, δεν έχουν καλές περιφερικές φλέβες ή έχουν ιδιαίτερα αυξημένες διατροφικές ανάγκες λόγω της παθολογικής τους κατάστασης. Σ' αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται οι περισσότεροι νοσηλευόμενοι ασθενείς σε μονάδες εντατικής θεραπείας. Ουσιαστικά, οι περισσότεροι ασθενείς που είναι σε τόσο σοβαρή κατάσταση, ώστε να νοσηλεύονται και να έχουν ανάγκη παρεντερικής σίτισης, δεν έχουν καλές περιφερικές φλέβες, με αποτέλεσμα να χρειάζονται παρεντερική αγωγή για μεγάλο χρονικό διάστημα (42) Επιπρόσθετα σε τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές σε 687 ασθενείς (Doglietto, 1996), δεν φαίνεται να υπάρχει κλινικό όφελος μεταξύ της παρεντερικής σίτισης και της καθιερωμένης θεραπείας με κρυσταλλοειδή, κατά την μετεγχειρητική περίοδο. Εξαίρεση που περιστασιακά παρατηρείται στην κλινική πρακτική είναι ο ασθενής με κακοήγη υπερεμεσία κυήσεως. Η κεντρική φλεβική διατροφή απαιτεί τη λήψη ακτινογραφιών, ώστε να βρεθεί η θέση που τοποθετήθηκε ο καθετήρας. Δεδομένου ότι αυτό μπορεί να αποτελέσει πρόβλημα για το έμβρυο, ακόμα και με προστατευτικά μέτρα, η μικρής διάρκειας περιφερική σίτιση ενδείκνυται για αυτούς τους ασθενείς. Αυτές οι οδηγίες κλινικής πρακτικής, πάντως δεν αποτελούν επίσημες δηλώσεις του ASPEN.

Τα διαλύματα σίτισης από περιφερική φλέβα τυπικά έχουν 5-10% δεξτρόζη, 3-4% αμινοξέα και 3-5% λίπος. Εδώ παρουσιάζεται ένας τρόπος για έναν χονδρικό υπολογισμό της ωσμωμοριακότητας των περιφερικών (ή κεντρικών) παρεντερικών διατροφικών διαλυμάτων. Πολλαπλασιάζεται κάθε γραμμάριο δεξτρόζης ανά λίτρο με το 5, προστίθενται στη συνέχεια 100mOsm για κάθε ποσοστό επί της εκατό της τελικής συγκέντρωσης αμινοξέων. Οι ηλεκτρολύτες, τα ιχνοστοιχεία κλπ, υπολογίζονται συνήθως για άλλα 100-200mOsm/l. Το λίπος είναι ισοτονικό γύρω στα 280-290 mOsm/kg και συνεισφέρει ελάχιστα στην συνολική ωσμωμοριακότητα (ένα 4% τελικής συγκέντρωσης προϊόν λίπους, παρασκευασμένο από 20% προϊόν λίπους θα συνεισφέρει γύρω στα 5 mOsm/kg στο περιφερικό διάλυμα) (42).

Μια άλλη ανησυχία με την χρήση περιφερικού παρεντερικού διατροφικού διαλύματος είναι η ρύθμιση των ηλεκτρολυτών. Το χλωριούχο κάλιο δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 40-60mEq/L και το ασβέστιο πρέπει να αποκλείεται από την αγωγή, εξαιτίας του ερεθισμού και του πόνου που προκαλείται κατά την έγχυσή του. Επιπροσθέτως, δεν πρέπει να χορηγείται σίδηρος καθώς μπορεί να δημιουργηθεί μόνιμος χρωματισμός του δέρματος κατά την εξαγγείωση των ενδοφλεβίων υγρών (το οποίο τελικά θα συμβεί με την περιφερική παρεντερική σίτιση) (42).

Διάφορες φαρμακολογικές θεραπείες έχουν χρησιμοποιηθεί, προκειμένου να μειωθεί η εμφάνιση φλεβίτιδας κατά την περιφερική παρεντερική διατροφή. Αυτές περιλαμβάνουν: υδροκορτιζόνη και/ή ηπαρίνη οι οποίες προστίθενται στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα, διαδερμικά αζωτούχα αυτοκόλλητα που τοποθετούνται απευθείας στο σημείο έγχυσης και γέλη από ΜΣΑΦ, για τοπική χρήση, αλλά με περιορισμένη ή ελάχιστη αποτελεσματικότητα. Ωστόσο, κατά την περιφερική παρεντερική σίτιση μπορεί να δοκιμαστεί η προσθήκη ηπαρίνης και υδροκορτιζόνης (42).

2.4.2 Συνεχής και κυκλική χορήγηση

Η συνεχής χορήγηση είναι προτιμότερη στους περισσότερους νοσηλευόμενους ασθενείς καθώς οι συγκεκριμένοι παρουσιάζουν συχνά καταστάσεις, όπως ο επαγόμενος από στρες σακχαρώδης διαβήτης (δευτερεύουσα ισουλινοαντοχή, επιταχυνόμενη γλυκονεογένεση και αυξημένη γλυκογονόλυση), οι διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών και η αιμοδυναμική αστάθεια που μπορούν να καθιστούν την κυκλική παρεντερική διατροφή δύσκολη, περίπλοκη και πιθανόν επιβλαβή, λόγω των πιθανών ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων.

Εξαίρεση, κατά την οποία η κυκλική χορήγηση (δηλαδή παρεντερική σίτιση, η οποία χορηγείται κατά ένα τμήμα της ημέρας και δεν χορηγείται παρεντερική σίτιση το υπόλοιπο της ημέρας) είναι αναγκαία αποτελούν οι ασθενείς με πιθανή ηπατοπάθεια, η οποία σχετίζεται με πλήρη παρεντερική σίτιση (41).

2.4.3 Συνολική διατροφική ανάμειξη (TNA) σε σχέση με το 2 σε 1

Τα ολικά διατροφικά μείγματα περιλαμβάνουν δεξτρόζη, αμινοξέα και λίπος σε ένα σκεύασμα. Το “2 σε 1” σύστημα είναι το παραδοσιακό “γλυκόζη – αμινοξέα”, όπου το λίπος δίνεται μέσω piggyback σε καθημερινή ή περιοδική βάση. Οι τελικές συγκεντρώσεις των παρεντερικών διατροφικών συστατικών πρέπει να είναι 1.5-5% λίπος, 2-5% αμινοξέα και 5-35% δεξτρόζη. Συγκεντρώσεις των συστατικών των παρεντερικών διαλυμάτων, εκτός αυτών των ορίων είναι πιθανόν να είναι επίσης συμβατές και για αυτό προτείνεται να λαμβάνεται υπόψη η γνώμη του παρασκευαστή των διαλυμάτων αυτών, σχετικά με απορίες που αφορούν την συμβατότητα τους. Πολλά νοσοκομεία έχουν υιοθετήσει αυτό το σύστημα εξ’ αιτίας των πλεονεκτημάτων του χωρίς αυτό να σημαίνει ότι δεν έχει και μειονεκτήματα. Έτσι η χρήση του συστήματος TN με αυτόματο σύστημα παρασκευής μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή, μπορεί να είναι δικαιολογημένη για το φαρμακευτικό τμήμα, το οποίο έχει πολλούς ασθενείς με παρεντερική σίτιση, αλλά για ένα μικρό νοσοκομείο με λίγους ασθενείς με θεραπεία παρεντερικής σίτισης, πιθανόν να είναι σχετικά δύσκολο να δικαιολογηθεί η αγορά ενός τέτοιου συστήματος. Μερικά γενικά πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα του TNA συστήματος δίνονται παρακάτω (41, 42):

Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα ενός συστήματος ολικής διατροφικής ανάμειξης (ΟΔΑ ή TNA) (Dickerson et al, 1993)

Πλεονεκτήματα

- Ο χρόνος νοσηλείας για την χορήγηση της παρεντερικής διατροφής μειώνεται
- Το εύρος της εξωγενούς επιμόλυνσης λόγω επαφής θεωρητικά μειώνεται
- Ο χρόνος προετοιμασίας από το φαρμακείο μειώνεται
- Η μικροβιακή ανάπτυξη με την ΟΔ υποστήριξη είναι μικρότερη σε σχέση με τη χορήγηση μόνο γαλακτώματος λίπους
- Δεν χρησιμοποιείται σύστημα δύο αντλιών
- Αυξάνεται η συμμόρφωση των ασθενών στο σπίτι, σχετικά με την χορήγηση γαλακτώματος λίπους
- Αποφεύγονται τα έξοδα για Y-site σωλήνα

Μειονεκτήματα

- Το TNA σύστημα αυξάνει την συχνότητα ανάπτυξης μικροοργανισμών σε σχέση με τα διαλύματα γλυκόζης - αμινοξέων
- Αδιάλυτα σωματίδια είναι δύσκολο να εντοπιστούν καθώς δεν είναι δυνατός ο οπτικός έλεγχος του διαλύματος
- Το φιλτράρισμα πρέπει να διεξάγεται με 1.2-5 micro φίλτρα (οχι 0.22)
- Μεγάλο κόστος του αυτόματου συστήματος μέσω υπολογιστή
- Αστάθεια του διαλύματος μπορεί να παρουσιαστεί σε υψηλές συγκεντρώσεις ηλεκτρολυτών ή όταν οι συγκεντρώσεις των βασικών συστατικών του διαλύματος υπερβαίνουν τα όρια συμβατότητας

2.4.4 Ενδεδειγμένες τεχνικές για ενήλικες ασθενείς

Ο παρακάτω πίνακας περιγράφει μερικές γενικές οδηγίες για τις ποσότητες των συστατικών που πρέπει να προσλαμβάνονται από ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική σίτιση (41, 44). Ωστόσο υπάρχουν πολλές εξαιρέσεις!

Προτεινόμενη ημερήσια πρόσληψη για βασική αγωγή παρεντερικής σίτισης για νοσηλευόμενους ασθενείς

Θερμίδες	25-35 Kcal/kg
Πρωτεΐνη	1.5-2 g/kg
Νερό	35 ml/kg
Na	60-200 mEq(1-2 mEq/kg)
K	60-100 mEq(0.5-1.2 mEq/kg)
Cl /οξικό	εξαρτάται από την οξύτητα της βασικής αγωγής
Ca	10-20 mEq
P	30-40 mMol
Mg	20-32 mEq
Βιταμίνες	επαρκείς για να ανταποκριθούν στις συστάσεις AMA NAG*
Ιχνοστοιχεία	επαρκείς για να ανταποκριθούν στις συστάσεις AMA NAG*

*AMA NAG =American Medical Association Nutritional Advisory Group

Υπάρχουν διαφορετικοί τρόποι για την συνταγογράφηση παρεντερικής σίτισης. Παρακάτω δίνονται 3 δείγματα διαφορετικών τεχνικών για συνταγογράφηση παρεντερικού διατροφικού διαλύματος (41, 44).

Παράδειγμα 1: “Η παραδοσιακή συνταγή των φαρμακοποιών/ 2-σε-1 παρεντερική διατροφική αγωγή”

Δεξτρόζη 50%	500ml
Αμινοξέα 10%	500ml
NaCl	30mEq/L
NaP	15mMol/l
K οξικό	40mEq/L
Ca γλυκονικό	5mEq/L
Mg θειικό	12mEq/L
Πολυβιταμίνες	_ml/d
Ιχνοστοιχεία	_ml/d
Ρυθμός έγχυσης	_ml/h
Φυτοναδιόνη (Βιταμίνη K) 10mg μία φορά την εβδ. υποδορίως	
Γαλάκτωμα λίπους 10%,500ml / 12 h, δύο φορές την εβδ.	

Παράδειγμα 2: “TNA σύστημα” Επιπλέον δίνονται ορισμένες κατευθυντήριες οδηγίες παρακολούθησης για ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική σίτιση στο ίδρυμα (Νοσοκομείο στο Μέμφις)

D ₂ W αμινοξέα 5%, Γαλάκτωμα λίπους 2% σε _ml/h	
NaCl	30mEq/L
NaP	15mMol/L
K οξικό	40mEq/L
Ca γλυκονικό	5mEq/L
Mg θειικό	12mEq/L
Πολυβιταμίνες	_ml/d
Ιχνοστοιχεία	_ml/d
Φυτοναδιόνη (Βιταμίνη K) 1mg/d	

Παράδειγμα 3: Παρεντερικές διατροφικές οδηγίες στο παρόν/ μέλλον όπως δίνονται από την εθνική συμβουλευτική ομάδα του ASPEN για πρακτικές παρεντερικής σίτισης. Σκοπός αυτών των οδηγιών ήταν να δοθούν συστάσεις που οδηγούν σε ασφαλείς πρακτικές, βασισμένες στην εμπειρία και την βιβλιογραφία. Επίσης, αυτές οι οδηγίες παρέχουν τρόπους για αποσαφήνιση και απλοποίηση της παρεντερικής σίτισης, ώστε να αποφευχθούν λάθη στην δοσολογία, την παρασκευή και την ερμηνεία των παρεντερικών διατροφικών συνταγών. Παρακάτω δίνεται παράδειγμα που ακολουθεί αυτή την μορφή.

Ποσότητα / ημέρα

Δεξτρόζη	480 g
Αμινοξέα	120g
Λίπος	48 g
NaCl	80 mEq
NaP	30 mMol
K οξικό	80 mEq
Ca γλυκονικό	10 mEq
Mg θειικό	24 mEq
Πολυβιταμίνες	10 ml
Πολυϋχνοστοιχεία	3ml
Βιταμίνη K	1mg
Όγκος	2800 ml
Ρυθμός έγχυσης	115 ml/h
Βάρος ασθενούς	80 kg

2.5 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΣΙΤΙΣΗΣ

Παρόλο που η παρεντερική διατροφή είναι εξαιρετικά χρήσιμη θεραπεία δεν υπολείπεται επιπλοκών. Αυτές οι επιπλοκές μπορούν να χωριστούν σε τεχνικές, μεταβολικές και φλεγμονώδεις.

2.5.1 Τεχνικές

Οι πιθανές επιπλοκές της εισόδου του καθετήρα σχετίζονται άμεσα με το αγγείο που πρόκειται να καθετηριαστεί. Οι επιπλοκές που μπορούν να συμβούν κατά την προσπέλαση ενός κεντρικού καθετήρα σε αγγείο της θωρακικής χώρας είναι : ο πνευμοθώρακας, ο αιμοθώρακας, ο τραυματισμός του βραχιονίου πλέγματος, η ρήξη του μείζονος θωρακικού πόρου, ο τραυματισμός καρωτίδος και η εμβολή αέρος μπορούν να προκύψουν κατά την τοποθέτηση της κεντρικής γραμμής από τον ιατρό. Άλλη τεχνική επιπλοκή που μπορεί να παρουσιαστεί και απαιτεί φαρμακευτικό χειρισμό είναι η απόφραξη του καθετήρος ή η θρόμβωση της υποκλειδίου φλέβας. Αυτές οι καταστάσεις γίνονται ιδιαίτερα σημαντικές για τον ασθενή που λαμβάνει παρεντερική διατροφή στο σπίτι, καθώς ο καθετήρας δεν πρέπει και δεν μπορεί να μετακινηθεί (42, 56, 57). Μερικές από τις επιπλοκές αναφέρονται παρακάτω :

- Πνευμοθώρακας

Η παρουσία αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα ορίζεται ως πνευμοθώρακας. Είναι η πιο συχνή επιπλοκή κατά την είσοδο του καθετήρα στο αγγειακό δύκτιο και συμβαίνει στο 5% περίπου των ασθενών οι οποίοι υποβάλλονται σε διαδερμικό καθετηριασμό της υποκλειδίου φλέβας. Τα συμπτώματα είναι πόνος κατά την εισπνοή και εκπνοή, απότομη εμφάνιση αναπνευστικής δυσχέρειας και επίμονος βήχας ενώ κάποια σοβαρότερα συμπτώματα είναι η υποξία και καταπληξία. Ένας μικρός σε έκταση πνευμοθώρακας μπορεί να μην απαιτεί ιατρική παρέμβαση, ενώ ένας μεγάλος απαιτεί την τοποθέτηση σωλήνα αναρρόφησης (Billau), που συμβάλλει στην έκπτυξη του πνεύμονα (58).

- Αιμοθώρακας

Η παρουσία αίματος στην υπεζωκοτική κοιλότητα ορίζεται ως αιμοθώρακας. Είναι το αποτέλεσμα της αιμορραγίας που προκαλείται από την τρώση θωρακικής αρτηρίας ή φλέβας ή από τον τραυματισμό του υπεζωκότα. Τα συμπτώματα είναι παρόμοια με αυτά του πνευμοθώρακα με την διαφορά ότι τα πρόδρομα συμπτώματα του αιμοθώρακα είναι συνήθως η δύσπνοια και η ταχυκαρδία αντί του πόνου. Η παροχέτευση του αιμοθώρακα δεν είναι πάντα απαραίτητη (42, 57).

- Εμβολή αέρος

Συμβαίνει όταν ο αέρας εισέρχεται στο αγγειακό δίκτυο μέσω μιας ανοικτής βελόνης ή ενός καθετήρα. Συμβαίνει κατά την είσοδο, την αλλαγή ή την αφαίρεση του καθετήρα και συνήθως όταν ο ασθενής βρίσκεται σε φάση εισπνοής. Μπορεί επίσης να συμβεί και από λάθος σύνδεσης της συσκευής χορήγησης του διαλύματος. Τα συμπτώματα είναι υποξία, αναπνευστική δυσχέρεια, ανησυχία του ασθενούς, ζάλη και υπόταση. Η εμβολή αέρος είναι η πιο σοβαρή επιπλοκή της προσπάθειας καθετηριασμού μπορεί όμως και να αποφευχθεί εύκολα, εάν διατηρούμε κλειστό το σύστημα του καθετήρα, εάν ο ασθενής βρίσκεται σε οριζόντια θέση τόσο κατά την τοποθέτηση όσο και κατά την αφαίρεση του καθετήρα (56, 57).

- Απόφραξη καθετήρα

Η απόφραξη ενός καθετήρα μπορεί να γίνει άμεσα ή σταδιακά. Η οξεία απόφραξη προκαλείται είτε από την δημιουργία θρόμβου ή από την καθίζηση του διαλύματος. Το χαρακτηριστικό οξείας απόφραξης είναι η μη δυνατή αναρρόφηση αίματος από τον αυλό του καθετήρα. Σε αυτή την περίπτωση δεν θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια μετατόπισης του θρόμβου ούτε με βίαιη έκχυση υγρών αλλά ούτε με βοήθεια συρμάτινου οδηγού, αλλά πρέπει να γίνεται έγχυση θρομβολυτικών ενζύμων στον αυλό του καθετήρα. Η απόφραξη που οφείλεται στην καθίζηση του διαλύματος, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με έγχυση διαλύματος 0,1 N υδροχλωρικού οξέος. Η οξεία απόφραξη ενός καθετήρα μπορεί να αποφευχθεί κάνοντας περιοδικές εγχύσεις με κατάλληλα διαλύματα, με έγχυση χαμηλής δόσης αντιπηκτικής θεραπείας ή τέλος με χρήση ειδικών φίλτρων για τον καθετήρα. Η αιτιολογία της βαθμιαίας απόφραξης του καθετήρα παραμένει άγνωστη, συνήθως αποδίδεται στην παλινδρόμηση μικρής ποσότητας αίματος εντός του αυλού του καθετήρα και στο λίπος που περιέχεται στα χορηγούμενα διαλύματα (56, 57)

- Θρόμβωση αγγείου

Μπορεί να προκληθεί από την μείωση της ταχύτητας ροής του αίματος ή από τον τραυματισμό του τοιχώματος του αγγείου ή από την μεταβολή της πυκνότητας του αίματος. Οι ασθενείς οι οποίοι σχηματίζουν θρόμβους, μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί ή να εμφανίσουν ίλιγγο, πονοκέφαλο, διαταραχές οράσεως, οίδημα και πόνο του ενός ή και των δύο άκρων, του τραχήλου και των ώμων. Η θρόμβωση του αγγείου μπορεί να προκαλέσει κατ' επέκταση οξεία απόφραξη καθετήρα. Η λύση μιάς θρόμβωσης μπορεί να επιτευχθεί ενσταλάζοντας έναν θρομβολυτικό παράγοντα στον αυλό του καθετήρα (56, 57).

2.5.2 Μεταβολικές

- **Διαταραχές ισοζυγίου υγρών.**

Είναι δυνατόν σε νοσηλευόμενους ασθενείς, που πάσχουν από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια ή σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS), να απαιτείται περιορισμός υγρών, όταν λαμβάνουν παρεντερική σίτιση. Αυτό μπορεί να ανιχνευθεί εύκολα, λόγω της εμφάνισης περιφερικού οιδήματος, αυξημένης κεντρικής φλεβικής πίεσης και αυξημένης πίεσης ενσφηνώσεως πνευμονικών τριχοειδών. Γι' αυτό, για την παρασκευή της διατροφικής αγωγής ενός τέτοιου ασθενούς, πρέπει να χρησιμοποιούνται τα πλέον πυκνά διαλύματα, αφού απαιτείται η χορήγηση της μικρότερης δυνατής ποσότητας υγρών (44).

Ένα τέτοιο διάλυμα θα μπορούσε να αποτελείται από ένα προϊόν D70W, με αμινοξέα 15% και λίπος 30% που θα χρησιμοποιούνταν για το τελικό διάλυμα. Υπό ακραίες καταστάσεις η διατροφική υποστήριξη που παρέχεται στον ασθενή μπορεί να απαιτείται να προσαρμοστεί περαιτέρω για μικρό χρονικό διάστημα, ώστε να προληφθεί περαιτέρω αύξηση του όγκου (44, 42).

Στο άλλο άκρο είναι οι περιπτώσεις αυξημένων απωλειών, οι οποίες συχνά παρουσιάζονται σε νοσηλευόμενους ασθενείς και οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε αφυδάτωση, εάν δεν διαγνωστούν και θεραπευτούν. Οι φυσιολογικές άδηλες απώλειες (απώλειες που δεν μπορούν να μετρηθούν με άμεσο τρόπο, όπως η αναπνοή και η εφίδρωση) είναι περίπου 600 ml/d. Ωστόσο οι νοσηλευόμενοι ασθενείς μπορεί να έχουν επιπλέον απώλειες σωματικών υγρών. Αυτές συχνότερα λαμβάνουν χώρα σε ασθενείς με ρινογαστρική αναρρόφηση, συρίγγια, παροχετεύσεις ή άλλες πηγές απώλειας σωματικών υγρών. Ο πυρετός είναι επίσης μία κοινή, μη υπολογιζόμενη απώλεια σωματικών υγρών που προκαλεί αύξηση των κανονικών άδηλων απωλειών σε υγρά της τάξεως του 10-13% για κάθε βαθμό άνω των 37°C (Gump, 1970).

- **Διαταραχή των μακροθρεπτικών συστατικών.**

Αυτές οι επιπλοκές συμπεριλαμβάνουν προβλήματα στην αποβολή ή στο μεταβολισμό της γλυκόζης, των πρωτεϊνών και του λίπους και είναι συχνά αναγνωρίσιμο στους νοσηλευόμενους ασθενείς.

Η υπεργλυκαιμία είναι μια συχνή επιπλοκή κυρίως όταν η χορήγηση της παρεντερικής σίτισης είναι υπέρ του δέοντος. Ο Rosmarin (1996) αναφέρει ότι οι μισοί εκ των ασθενών

που λαμβάνουν περισσότερο των 25 kcal/kg/d (5mg/kg/min) γλυκόζης την ημέρα, είναι υπεργλυκαιμικοί από τη λήψη του διαλύματος της παρεντερικής τους σίτισης. Ακόμα και όταν δεν παρέχεται υπερβολική ποσότητα γλυκόζης, μπορεί να παρατηρηθεί υπεργλυκαιμία σε ασθενείς σε σοβαρή κλινική εικόνα, λόγω του μεταβολικού τους προφίλ, που οδηγεί σε επιτάχυνση της γλυκονεογένεσης, της γλυκογονόλυσης και σε αντίσταση που εντοπίζεται μετά από τον υποδοχέα της ινσουλίνης. Η θεραπεία της υπεργλυκαιμίας των ασθενών στις περιπτώσεις που δεν παρουσιάζουν υπερσίτιση ή αντίσταση στην ινσουλίνη, γίνεται με την προσθήκη ινσουλίνης. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, ο ασθενής θα καλυπτόταν με ρυθμιζόμενη κλίμακα ινσουλίνης και θα γινόταν προσθήκη ινσουλίνης στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα. Αν τα επίπεδα γλυκόζης δεν μπορούν να ελεγχθούν, τότε είναι απαραίτητη η συνεχής χορήγηση ινσουλίνης. Παρόλα αυτά σε ασθενείς σε σοβαρή κατάσταση, εάν τα επίπεδα γλυκόζης δεν ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη ή είναι ιδιαίτερα αυξημένη προ ή κατά την διάρκεια της χορήγησης της παρεντερικής διατροφής, τότε ενδείκνυται η μείωση της χορηγούμενης ποσότητας δεξτρόζης. Παρακάτω παρουσιάζεται ένα παράδειγμα χορήγησης ινσουλίνης με ρυθμιζόμενη κλίμακα, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση ασθενών με υπεργλυκαιμία. Γενικά θα πρέπει να προστίθενται τα $\frac{2}{3}$ της ποσότητας που χορηγήθηκε τις προηγούμενες 24 h. Τα stick σακχάρου γίνονται ανά 6 ώρες. Υπάρχουν όμως περιπτώσεις κατά τις οποίες παρουσιάζεται πρόβλημα κατά τον έλεγχο της γλυκόζης, οπότε και τα stick σακχάρου πραγματοποιούνται ανά 3 με 4 ώρες, έως ότου ο ασθενής να υποβληθεί στην κατάλληλη αγωγή και ρυθμιστεί η γλυκόζη του. Εάν συνεχίζει ο ασθενής να μην ελέγχεται, τότε ίσως να ενδείκνυται η χορήγηση ινσουλίνης όταν η τιμή της γλυκόζης ορού βρίσκεται σε επίπεδα άνω των 151 mg/dl, οπότε αυξάνεται η χορήγησή της κατά 2 μονάδες για κάθε 25 mg/dl αύξηση της γλυκόζης ορού. Ωστόσο υπάρχουν εξαιρέσεις, π.χ. αν στον ασθενή χορηγείται υψηλή δόση κορτικοστεροειδών, η οποία σταδιακά μειώνεται (μετά από μεταμόσχευση ήπατος), μπορεί να μην είναι τόσο επιθετική η χορήγηση της ινσουλίνης, γνωρίζοντας ότι η γλυκόζη του ασθενή θα βελτιώνεται μέρα με τη μέρα, καθώς η δοσολογία των κορτικοστεροειδών θα μειώνεται (42, 44).

Παράδειγμα ρυθμιζόμενης κλίμακας ινσουλίνης σε παρεντερική διατροφική αγωγή (RHI= regular human insulin):

stick GLU (mg/dl)	Ποσότητα RHI που χορηγείται (IV)-units	stick GLU mg/dl	Ποσότητα RHI που χορηγείται (IV)-units
0-80	1amp D50W, κλήση του ιατρού	301-325	10
81-200	0	326-350	12
201-225	2	251-375	14
226-250	4	376-400	16
251-275	6	>400	18 units, κλήση του ιατρού
276-300	8		

Παράδειγμα “αυστηρής” ρυθμιζόμενης κλίμακας ινσουλίνης σε παρεντερική διατροφή για διαβητικό σε σοβαρή κλινική εικόνα ή για ασθενή με σοβαρή υπεργλυκαιμία, παρά τη χορήγηση ινσουλίνης με συγκεκριμένη ρυθμιζόμενη κλίμακα (η συχνότητα των stick γλυκόζης μπορεί να αυξηθεί ανά 2-4 ώρες αντί ανά 6 της βασικής κλίμακας):

stick γλυκόζης (mg/dl)	Ποσότητα RHI που χορηγείται (IV)-units	stick γλυκόζης mg/dl	Ποσότητα RHI που χορηγείται (IV)-units
0-80	½ ή (1amp) D50W	276-300	12
81-150	0	301-325	14
151-175	2	326-350	16
176-200	4	351-375	18
201-225	6	376-400	20
226-250	8	>400	22 κλήση ιατρού
251-275	10		

Η υπογλυκαιμία είναι λιγότερο συχνό εύρημα, ωστόσο παρατηρείται σε ασθενείς με κεραυνοβόλο ηπατική ανεπάρκεια, σήψη τελικού σταδίου ή σε ασθενείς που έχουν λάβει μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης (37). Οι ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική σίτιση που περιέχει ινσουλίνη με προχωρημένου σταδίου ηπατική νόσο ή νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην υπογλυκαιμία καθώς η ημίσεια ζωή της ινσουλίνης παρατείνεται, καθώς κάθε όργανο είναι υπεύθυνο περίπου για το ήμισυ της διάθεσης της ινσουλίνης στο σώμα. Η αντιδραστική υπογλυκαιμία (δευτερογενής υπογλυκαιμία λόγω

της ξαφνικής διακοπής της παρεντερικής διατροφής) δεν είναι πρόβλημα στους περισσότερους νοσηλευόμενους ασθενείς (Wagman,1986). Συνήθης θεραπευτική τεχνική που ακολουθεί την διακοπή της παρεντερικής διατροφής είναι η χορήγηση D10W στην ίδια ροή για δύο ώρες. Μειώνοντας την ροή στο ήμισυ για δύο ώρες είναι εξίσου αποτελεσματικό. Ασθενείς που μεταβαίνουν σε εντερική σίτιση δεν απαιτούν ρύθμιση καθώς τους χορηγούνται συνεχώς υδατάνθρακες. Ωστόσο οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη στην παρεντερική τους διατροφή, παρουσιάζουν διαβήτη, νεφρική ή ηπατική νόσο, έχουν ιστορικό υπογλυκαιμίας, ή λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή που προκαλεί υπογλυκαιμία (π.χ. pentamidine, υπογλυκαιμικά δισκία) χρειάζονται στενή παρακολούθηση μετά την διακοπή της παρεντερικής διατροφής. Συνιστάται η λήψη stick γλυκόζης ανά 30-60 λεπτά μετά την διακοπή της παρεντερικής σίτισης στην περίπτωση που υπάρχει πιθανότητα υπογλυκαιμίας (42, 35, 34).

Επίσης μπορεί να εμφανιστεί υπερτριγλυκεριδαιμία σαν επιπλοκή της παρεντερικής διατροφής ή ως επιπλοκή ανεξάρτητη από την παρεντερική διατροφή.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι συχνή σε ασθενείς με AIDS, νεφρική νόσο τελικού σταδίου, μη ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη, σε ασθενείς που ήδη την παρουσίαζαν και σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα. Ασθενείς σε σοβαρή κλινική κατάσταση είναι δυνατό να λάβουν προποφόλη για καταστολή. Επειδή η προποφόλη είναι γνωστός φαρμακευτικός παράγοντας καταστολής που προκαλεί μυοχαλάση σε ασθενείς με αναπνευστήρα, πρέπει να υπολογίζονται τα επίπεδα τριγλυκεριδίων συχνά, καθώς η χορήγηση του φαρμάκου γίνεται σε 10% γαλάκτωμα σογιέλαιου (10% γαλάκτωμα λίπους). Το γαλάκτωμα λίπους ίσως να χρειάζεται να αφαιρεθεί τελείως σε τέτοιους ασθενείς προκειμένου να αποφευχθεί η υπερβολική συγκέντρωση λίπους. Η υπερβολική συγκέντρωση λίπους σχετίζεται με μεγάλες ποσότητες έγχυσης λίπους. Δεν πρέπει να χορηγούνται παρεντερικώς δόσεις λίπους άνω των 1.5-2.5 g/kg/d, καθώς ο ασθενής κινδυνεύει να εμφανίσει συμφόρηση του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος, διαταραγμένη ανοσολογική απάντηση και λιπώδες ήπαρ (42, 44 ,41).

Ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική διατροφική αγωγή ελεύθερη σε λίπος είναι δυνατόν να παρουσιάσουν έλλειψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων. Σε ασθενείς που μπορούν να τραφούν και να απορροφούν μικρές ποσότητες τροφής, αυτό δεν αποτελεί πρόβλημα. Ωστόσο σε ασθενείς που λαμβάνουν συνεχώς παρεντερική διατροφή ελεύθερη σε λίπος, είναι δυνατόν να παρουσιαστούν βιοχημικές ενδείξεις έλλειψης απαραίτητων λιπαρών οξέων (κάτι που αποκαλείται τριαδική προς τετραδική αναλογία ή η αναλογία εικοσατριενικού οξέος προς αραχιδονικό θα αυξηθεί άνω του 0.4 παρόλο που κάποιοι την

ορίζουν ως αναλογία άνω του 0.2) και μάλιστα σε ποσοστό 25% μετά από μία εβδομάδα, 50% μετά από δύο εβδομάδες, 75% σε τρεις εβδομάδες και 100% σε 4 εβδομάδες (Goodgame,1978). Στους ενήλικες ασθενείς τα συμπτώματα έλλειψης λιπαρών οξέων μπορεί να παρουσιαστούν μετά από δύο εβδομάδες (ξηροδερμία και κερατινοποίηση του δέρματος, πτώση τριχωτού κεφαλής, αργή επούλωση τραυμάτων). Γι' αυτό τον λόγο οι περισσότεροι κλινικοί δεν ανησυχούν για την εμφάνιση έλλειψης απαραίτητων λιπαρών οξέων σε βραχεία παρεντερική διατροφική σίτιση, που διαρκεί έως 2-3 εβδομάδες. Οι περισσότεροι ασθενείς απαιτούν ενδοφλέβια χορήγηση γαλακτώματος λίπους γύρω στο 1 g/kg/εβδομάδα, προκειμένου να προληφθεί η εμφάνιση έλλειψης απαραίτητων λιπαρών οξέων (Mascioli, 1996).

Ένα ακόμα μακροθρεπτικό συστατικό που χρειάζεται αξιολόγηση, σε νοσηλευόμενους ασθενείς, είναι η πρωτεΐνη και η ανοχή σε αυτήν. Η πρόσληψη πρωτεϊνών μπορεί να χρειαστεί να περιοριστεί σε ασθενείς με οξεία ηπατική ανεπάρκεια ή νεφρική νόσο, ώστε να μην επιδεινωθεί η κατάσταση του ασθενούς με ουραιμία ή ηπατική εγκεφαλοπάθεια (42, 44, 41).

- **Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας και ηλεκτρολυτών.**

Πρέπει να τονιστεί ότι τα παρεντερικά διατροφικά διαλύματα είναι ελαφρώς όξινα. Παρόλα αυτά το ποσό του χλωρίου και του οξικού οξέος που παρέχεται μπορεί να χρήζει ρύθμισης σε ασθενείς που είναι είτε αλκαλαιμικοί, είτε οξυαιμικοί. Επίσης, το φαινόμενο του συνδρόμου επανασίτισης συχνά έχει ως αποτέλεσμα την υποκατάσταση των ασθενών σε συμπληρώματα φωσφόρου, καλίου και μαγνησίου (45, 47, 38).

Γενικές κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση των ενδοκυτταρικών διαταραχών των μετάλλων ενδοφλεβίως

Υποφωσφαταιμία (Clark, 1995)

Φώσφορος ορού (mg/dl)	Δοσολογία (mMol/kg)
2,3-3	0.16
1.6-2.2	0.32
<1.6	0.64

- Αυτές οι δοσολογίες δεν πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια
- Σε ασθενείς που είναι επιρρεπείς σε επιπλοκές επανασίτισης ίσως πρέπει να χορηγηθεί μεγαλύτερη ποσότητα
- Τα φάρμακα πρέπει να αναμιχθούν με 100 ml κανονικού άλατος ή D5W και να χορηγηθούν με ρυθμό μικρότερο του 7.5 mMol/h.
- Το άλας φωσφορικού καλίου μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με κάλιο ορού <4.0 (3mMol P=4.4mEq K)
- Το άλας φωσφορικού νατρίου μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με K ορού ≥ 4.0 (3mMol P=4 mEq Na)
- Πρέπει να χρησιμοποιείται το πραγματικό σωματικό βάρος για τον υπολογισμό της δοσολογίας, εκτός αν είναι >130% του ιδανικού βάρους του ασθενούς (IBW). Εάν το σωματικό βάρος (CBW) είναι >130% του IBW, πρέπει να χρησιμοποιείται το προσαρμοσμένο βάρος (Προσαρμ. Βάρος=0.25x [CBW-IBW]+IBW).

Τα 0.64 mMol/kg/d προκαλούν αύξηση 1mg/dl/d στο φώσφορο του ορού σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, τραυματίες και χειρουργημένους στη μονάδα αυξημένης φροντίδας- (ICU) (Clark, 1996). Σε ασθενείς που παρουσιάζουν θερμικό τραύμα μπορεί να απαιτηθεί η χορήγηση σημαντικά περισσότερου P, γύρω στο 1mMol/kg/d κατά την πρώτη εβδομάδα μετά το έγκαυμα, πιθανότατα λόγω αυξημένων αναγκών και όχι λόγω αυξημένων απωλειών από τους νεφρούς (Dickerson, JPEN 2001:25(3):In press).

Υπομαγνησραιμία (Sacks, 1997)

Η επιτυχής θεραπεία της υπομαγνησραιμίας, συνήθως απαιτεί 3-5 ημέρες θεραπείας.

Μαγνήσιο ορού (mg/dl) δόση (g/kg) 1.6-1.80.05 1-1.50.1 < 10.15

- Το επίπεδο του ορού μπορεί να είναι λανθασμένα χαμηλό σε χαμηλή αλβουμίνη ορού
- Αυτές οι δόσεις δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια
- Αυτή η δόση είναι πιο συντηρητική σε σχέση με τα στοιχεία από άλλες αναφορές.
- Το φάρμακο πρέπει να αναμιγνύεται σε 100 ml N/S ή D₅W και να χορηγείται με ρυθμό όχι μεγαλύτερο του 1g (8mEq) ανά ώρα
- Χρησιμοποιείται το πραγματικό βάρος για τον υπολογισμό της δόσης, εκτός και αν ο ασθενής έχει >130% του ιδανικού βάρους. Εάν το παρόν του βάρους είναι >130% του ιδανικού βάρους, χρησιμοποιούμε το προσαρμοσμένο (Προσ.Σ.Β.=0.25 (Παρόν ΣΒ-Ιδανικό ΣΒ) + Ιδανικό ΣΒ)
- Η μέγιστη δόση πρέπει να βρίσκεται σε μια ανώτατη τιμή των 8-10 g
- Το ποσοστό του στον ορό μπορεί να ανέλθει την επόμενη ημέρα καθώς χρειάζονται 24 ώρες για την ανακατανομή του μαγνησίου στους ιστούς.

Αυτή η μέθοδος είναι πιο συντηρητική από την κλασσική θεραπεία της οξείας υπομαγνησραιμίας (Mg <1.0 mg/dl), αλλά όμοια με την αγωγή της ήπιας- μέτριας υπομαγνησραιμίας (Sacks, 1995).

Υποκαλιαιμία

Πρέπει να αναπροσαρμοστεί το επίπεδο καλίου ορού, που θα ανακατανομηθεί εξ' αιτίας του pH: για κάθε αύξηση κατά 0.1 στο pH του ορού, το κάλιο μειώνεται κατά 0.6 και αντίστροφα.

Υπολογισμός του καλίου του σώματος (mEq/Kg)

Καλά σιτισμένος ασθενής : 35-45 mEq/Kg

Υποσιτισμένος : 20-30 mEq/Kg (χρησιμοποιείται γύρω στα 30 mEq/Kg αν είναι ασαφές)

Με pH 7.40 το Κάλιο του ορού : 3.0 mEq/L προσεγγίζει ένα 10% ολικής σωματικής έλλειψης.

2.5 mEq/L προσεγγίζει ένα 20% ολικής σωματικής έλλειψης.

Αυτή η έλλειψη μπορεί να αποκατασταθεί μέσα σε 1-3 ημέρες (ανάλογα με την έκταση της έλλειψης, όσο μεγαλύτερη η έλλειψη τόσο μεγαλύτερος είναι ο χρόνος που απαιτείται για την αποκατάσταση) με την χορήγηση καλίου ταχέως ενδοφλεβίως καθώς και αυξάνοντας το περιεχόμενο του καλίου σε ενδοφλέβια υγρά και παρεντερικά διατροφικά διαλύματα.

Ο μέσος όρος των αναγκών σε κάλιο ενδοφλεβίως είναι 0.5-1.2 mEq/Kg/ημέρα για ασθενείς χωρίς υπερβολικές απώλειες.

Ταχέως χορηγούμενο ενδοφλεβίως KCl πρέπει να πραγματοποιείται μόνο μέσω κεντρικής φλέβας. Μπορεί να χορηγούνται 20 mEq/h, εάν ο ασθενής βρίσκεται σε συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση στην μονάδα αυξημένης φροντίδας-ICU. Τα 10 mEq/h είναι ασφαλέστερη δόση για ασθενείς χωρίς συμπτώματα ή εντός της ICU. Το KCl παρέχεται σε αμπούλες των 20-40 mEq/h σε αποστειρωμένο νερό για ενδοφλέβια χορήγηση. Τα ενδοφλέβια περιφερικά διαλύματα δεν πρέπει να περιέχουν άνω των 40-60 mEq KCl/L (36).

Για ένα μέσο ασθενή (π.χ. 65-90 Kg) με φυσιολογική νεφρική λειτουργία και χωρίς υπερβολικές απώλειες (π.χ. χορήγηση φουροσεμίδης, αμφοτερικίνης B, κ.λ.π.)

Κάλιο ορού (mEq/L)	KCl δόση (mEq)	Εργαστηριακή παρακολούθηση
3.5-3.9	40 mEq x 1 ; αύξηση σε IV's/ παρεντερική διατροφή	Λήψη BMP, Mg το επόμενο πρωί
3.0-3.4	40 mEq x 2 ; αύξηση σε IV's/ παρεντερική διατροφή	Λήψη BMP, Mg το επόμενο πρωί; μπορεί να γίνει έναρξη K 2ώρες μετά τη χορήγηση 40 mEq αν οι πιθανές απώλειες είναι υψηλότερες
2.0-2.9	40 mEq x 3+ ; αύξηση σε IV's/ παρεντερική διατροφή	Λήψη K 2ώρες μετά τη χορήγηση 40 mEq και επανεκτίμηση; ίσως απαιτούνται 1-2 επιπλέον; επαναληψη. Έλεγχος Mg ορού

- Αυτές οι δόσεις δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια
- Έλεγχος του επιπέδου Mg σε οποιονδήποτε υποκαλιαιμικό ασθενή καθώς η υπομαγνησισαιμία μπορεί να προκαλέσει υποκαλιαιμία (το Mg είναι συμπράγοντας της αντλίας Na-K-ATPσης και το K δεν μπορεί να διατηρηθεί ενδοκυτταρικά, όταν υπάρχει υπομαγνησισαιμία). Εάν ο ασθενής εμφανίζει υπομαγνησισαιμία ή οι τιμές Mg του είναι οριακά στα κατώτερα φυσιολογικά όρια, αντιμετωπίζεται η υπομαγνησισαιμία

- μαζί με την υποκαλιαιμία. Εάν ο ασθενής επανασιτίζεται είναι δυνατό να εμφανιστεί υποφωσφαταιμία (36, 38).

Υπασβεστιαίμία

Το ασβέστιο μπορεί να είναι ψευδώς χαμηλό όταν υπάρχει χαμηλή αλβουμίνη ορού. Για κάθε μείωση της αλβουμίνης κατά 1g/dl κάτω του 4.0 g/dl, το ασβέστιο ορού μειώνεται κατά 0.8 mg/dl. Όταν παρατηρείται χαμηλή συγκέντρωση αλβουμίνης ορού και σε σοβαρές κλινικές καταστάσεις, αυτή η σχέση μπορεί να μην είναι απόλυτη και συνιστάται η λήψη του ιονισμένου ασβεστίου (34).

Η ταχέως ενδοφλέβια χορήγηση ασβεστίου πρέπει να πραγματοποιείται με εξαιρετική προσοχή σε ασθενείς που λαμβάνουν διγοξίνη και άλλα αλκαλοειδή δακτυλίτιδας (47).

Ιονισμένο ασβέστιο (mMol/L) δοσολογία Ca (mEq), εργαστηριακή δουλειά 1.00-1.121 amp (1g) γλυκονικού Ca σε 100 ml φυσιολογικού ορού μέσα σε μία ώρα, αύξηση της χορήγησής του σε παρεντερικό διάλυμα. Μπορεί να χορηγηθεί με αργή ενδοφλέβια ώση εάν είναι ανάγκη, 1 ώρα έγχυσης είναι το πλέον ασφαλές. Λήψη BMP, Ca, φωσφορικών, Mg, ιονισμένο Ca το επόμενο πρωί (36).

0.09-0.992 amps (2g) γλυκονικού Ca σε 100ml φυσιολογικού ορού μέσα σε 1-2 ώρες, αύξηση της χορήγησής του σε παρεντερικό διατροφικό διάλυμα. Λήψη BMP, Ca φωσφορικά, Mg το επόμενο πρωί, μπορεί να γίνει έναρξη ιονισμένου Ca 2 ώρες μετά την χορήγηση ενδοφλέβιων ώσεων, εάν υπάρχει υποψία ότι οι απώλειες είναι υψηλές (47).

0.080-0.089. Γλυκονικό ασβέστιο 3 amps (3g) σε 100ml φυσιολογικού ορού μέσα σε δύο ώρες, επαναλαμβάνεται εάν είναι απαραίτητο, αύξηση στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα. Επαναλαμβάνεται η λήψη ιονισμένου ασβεστίου, 2 ώρες μετά τις ενδοφλέβιες ώσεις, επαναλαμβάνεται εάν είναι απαραίτητο και επαναξιολογείται εάν απαιτούνται επιπλέον ενδοφλέβιες ώσεις, επαναλαμβάνεται (36, 47).

- Πάντα ελέγχεται το επίπεδο Mg σε οποιονδήποτε υπασβεστιαμικό ασθενή καθώς η υπομαγνησαιμία μπορεί να προκαλέσει υπασβεστιαμία (αντίσταση του οργάνου στόχου στην παραθυρεοειδική ορμόνη και πιθανή ανεπάρκεια της έκκρισης της παραθυρεοειδικής ορμόνης (PTH))
- Πάντα ελέγχεται το επίπεδο P, καθώς η υποφωσφαταιμία μπορεί να προκαλέσει υπασβεστιαμία εξαιτίας της μεταστατικής συσσώρευσης φωσφορικού Ca σε μαλακούς ιστούς και τους πνεύμονες (συνήθως σχετίζεται με νεφρική βλάβη)

- Έλεγχος των αερίων αίματος. Η αλκαλαιμία μπορεί να προκαλέσει υπασβεσταιμία λόγω της αυξημένης δέσμευσης του ασβεστίου σε πρωτεΐνες. Η αλκάλωση πρέπει να διορθώνεται.
- Μπορεί να χρειάζεται να ελεγχθούν η 25-υδροξύ και η 1,25-διυδροξύ βιταμίνη D, η PTH καθώς και άλλες εργαστηριακές παράμετροι, εάν επιμένει χρόνιος η υπασβεσταιμία.

Έλλειψη ιχνοστοιχείων και βιταμινών μπορεί να λάβουν χώρα σε νοσηλευόμενους ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική σίτιση. Ωστόσο οι αξιολογήσεις ρουτίνας για έλλειψη σε μέταλλα και βιταμίνες, συχνά αποτελούν μέρος της παρεντερικής διατροφικής θεραπείας και θα αναλυθούν σε βάθος. Η πιο διαδεδομένη έλλειψη ιχνοστοιχείου σε νοσηλευόμενους ασθενείς είναι η έλλειψη ψευδαργύρου, καθώς παρατηρείται απώλεια από τις πληγές, τις διάρροιες, τις κενώσεις και τις διάφορες εντερικές παροχετεύσεις (44). Η μεταβολική οστική νόσος είναι επίσης μια βασική επιπλοκή της μακροχρόνιας παρεντερικής σίτισης (44).

- **Χολοστατική ηπατική νόσος.**

Η ηπατική στεάτωση (λιπώδης διήθηση του ήπατος), η χολόσταση μπορεί να λάβει χώρα μετά από βραχύχρονη παρεντερική διατροφή σε ενήλικες νοσηλευόμενους ασθενείς. Οι βιοχημικές παράμετροι που αναδεικνύουν την ηπατική βλάβη που συνδέεται με την παρεντερική σίτιση σε ενήλικες συχνά περιλαμβάνουν την αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης και της γ- γλουταμιλο-τρανσφεράσης (γGT), σε διάστημα εντός 7-10 ημερών μετά την έναρξη της παρεντερικής σίτισης. Επίσης έχει παρατηρηθεί σε ορισμένους ασθενείς και αύξηση των τρανσαμινασών του ορού. Οι αυξήσεις (και μερικές φορές η επιστροφή τους στο φυσιολογικό) στις τρανσαμινάσες του ορού μπορεί να συμβούν πριν την αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης. Αύξηση στην χολερυθρίνη φαίνεται να εμφανίζεται αργότερα, μετά από 2 εβδομάδες παρεντερικής σίτισης. Πολλοί παράγοντες συνεισφέρουν στην παθογένεση της λιπώδους διήθησης του ήπατος που σχετίζεται με την παρεντερική διατροφή. Ο πρώτος είναι η παρουσία νόσων που βοηθούν στην συσσώρευση λίπους στο ήπαρ. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν λοίμωξη, είναι σηψαιμικοί ή παρουσιάζουν ενεργό φλεγμονώδη νόσο φαίνεται να είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη ηπατικής νόσου, που οφείλεται στην παρεντερική διατροφή. Ασθενείς με νόσος Crohn, παχυσαρκία, χρόνιο αλκοολισμό, ήδη εμφανίζουν κάποιου βαθμού ηπατική βλάβη. Οι

χολόλιθοι ή η λάσπη στη χολή, πρέπει επίσης να θεωρηθούν αιτίες χολοστατικής ηπατοπάθειας. Ως αποτέλεσμα των άνω, κάποιοι κλινικοί συνιστούν να δίνεται αρχικώς μικρή ποσότητα εντερικής σίτισης ή ο ασθενής να λαμβάνει ενδοφλεβίως χολοκυστοκινίνη προκειμένου να αδειάσει η χοληδόχος κύστη. Παρόλο που τα σημεία και τα συμπτώματα της ηπατοπάθειας, που συνδέεται με την παρεντερική διατροφή, συνήθως υποχωρούν μετά την διακοπή της, δεν συμβαίνει πάντα σε όλους τους ασθενείς. Η ηπατική νόσος σε ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική διατροφή για μικρό χρονικό διάστημα, ήταν κυρίαρχο φαινόμενο την εποχή του “υπερσιτισμού”, κατά την οποία οι ασθενείς υπερσιτίζονταν σε μεγάλο βαθμό. Η υπερβολική πρόσληψη γλυκόζης (>25 kcal/kg/d ή 5 mg/kg/min) είναι απόλυτα συνδεδεμένη με την αύξηση του λιπώδους ιστού και ήταν η πρώτη παρατηρούμενη αιτία της ηπατοπάθειας που οφείλεται στην παρεντερική διατροφή σε ενήλικες. Ωστόσο ο Allardyce (1978) απέδειξε ότι αυξημένη χορήγηση ενδοφλέβιου γαλακτώματος λίπους (3 g/kg/d) για 20 ημέρες, μπορεί να οδηγήσει σε βιοχημικές αλλοιώσεις ανάλογες της χολοστατικής ηπατοπάθειας. Η συνεχής έγχυση θεωρείται ότι προδιαθέτει τον ασθενή για την ανάπτυξη ηπατοπάθειας. Θεωρούνταν ότι η συνεχής έγχυση γλυκόζης δεν επέτρεπε στα επίπεδα ινσουλίνης του ασθενή να μειωθούν σε εκείνα τα επίπεδα, όπου θα πραγματοποιούνταν η λιπόλυση και η κινητοποίηση της σύνθεσης νέων λιπαρών οξέων στο ήπαρ. Τα στοιχεία που αφορούν στην επίδραση της συνεχούς και κυκλικής παρεντερικής σίτισης, στην εμφάνιση ηπατοπάθειας από παρεντερική διατροφή, είναι περιορισμένα. Άλλοι έχουν προτείνει ότι η ηπατοπάθεια από παρεντερική διατροφή, μπορεί να συνδέεται με την έλλειψη καρνιτίνης, απαραίτητων λιπαρών οξέων ή με την υπερανάπτυξη βακτηρίων στο κόλον, που μπορεί να οδηγήσει στην παραγωγή ηπατοτοξινών. Η έλλειψη των απαραίτητων λιπαρών οξέων μπορεί επίσης να προκαλέσει λιπώδες ήπαρ. Συνοψίζοντας όλες τις θεωρίες, παρατίθεται μια πρακτική προσέγγιση αντιμετώπισης ενός ασθενούς με πιθανή ηπατοπάθεια από παρεντερική σίτιση (35).

Αντιμετώπιση ηπατικών νόσων που πιθανώς σχετίζονται με την παρεντερική διατροφή

1. Αποκλεισμός άλλων αιτιών (χολόλιθους, φάρμακα, ηπατίτιδα κ.λ.π.) μερική πρόσληψη από το στόμα, αν είναι δυνατόν (35).
2. Υπολογισμός την ποσότητα δεξτρώζης που θα δοθεί στον ασθενή (πρέπει να είναι ≤ 5 mg/kg/min) και μείωση της πρόσληψης γλυκόζης αν είναι αναγκαίο. Επίσης η συνολική θερμιδική πρόσληψη δεν πρέπει να είναι υπερβολική (μπορείτε να μειώσετε

την διατροφική αγωγή, σε διατροφική πρόσληψη διατήρησης βάρους 25-30 kcal/kg/d) (35).

3. Αύξηση της αναλογία των kcal από το λίπος, αν ο ασθενής δεν υπερσιτίζεται (μην τον υπερσιτισμός με λίπος και προσπάθεια ώστε η πρόσληψη του λίπους να διατηρηθεί ≤ 2 g/kg/d, πρέπει να σιγουρευτούμε ότι ο ασθενής μεταβολίζει αποτελεσματικά τα προσλαμβανόμενα λιπίδια, πραγματοποιώντας εξετάσεις τριγλυκεριδίων ορού) (35)
4. Συζήτηση την κυκλική παρεντερική διατροφική αγωγή αν ο ασθενής δεν είναι υπεργλυκαιμικός και είναι αιμοδυναμικά σταθερός (35)
5. Εάν ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται στις παραπάνω μετρήσεις, ίσως πρέπει να δοκιμαστεί μια 10ήμερη αγωγή με μετρονιδαζόλη (σε αμφισβητούμενη ηπατοτοξική αιτιολογία) ή μια δοκιμαστική αγωγή 2 εβδομάδων με ενδοφλέβια χορήγηση συμπληρώματος καρνιτίνης (35)

• Υπερβολική παραγωγή CO₂

Αυτό είναι ένα άλλο πρόβλημα της υπερσίτισης. Σε ορισμένες παλαιότερες βιβλιογραφίες αναφέρεται ότι το κύριο πρόβλημα ήταν η υπερσίτιση με γλυκόζη (Askanazi, 1980). Αντικατάσταση των μισών θερμίδων από την χορήγηση γλυκόζης με λίπος οδήγησε σε σημαντική μείωση στην παραγωγή CO₂ (Askanazi, 1981). Αυτό οφείλεται στο ότι η οξείδωση της γλυκόζης παράγει περισσότερο CO₂ από ότι η οξείδωση του λίπους. Η σχέση μεταξύ CO₂ που παράγεται (VCO₂) και του O₂ που καταναλώνεται (VO₂) καλείται αναπνευστικό πηλίκο και προσδιορίζεται ως Αναπνευστικό πηλίκο = VCO₂/VO₂

Υπόστρωμα που οξειδώνεται	Αναπνευστικό πηλίκο
Λίπος	0.7
Γλυκόζη	1.0
Πρωτεΐνη	0.8
Σύνθεση λιπώδους ιστού	>1.0 (2.7-9)

Ωστόσο η στενή παρακολούθηση αυτών των στοιχείων δείχνει ότι χορηγήθηκε επιθετική διατροφική υποστήριξη σε αυτούς τους ασθενείς. Όταν ο ασθενής υπερσιτίζεται 1.5 φορές της REE ή περισσότερο (που ήταν η τυπική θεραπεία τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή), σημειώνει αύξηση στην παραγωγή CO₂, που λαμβάνει χώρα σαν αποτέλεσμα διατροφής αποτελούμενης αποκλειστικά από γλυκόζη, η οποία θα μειωθεί σημαντικά με την αντικατάσταση της μισής ποσότητας των θερμίδων της γλυκόζης από λίπος.

Ωστόσο αν οι κλινικά σταθεροί ασθενείς που αναπνευστικώς υποστηρίζονται μηχανικά, σιτίζονταν με $1.3 \times \text{BEE}$, και η αναλογία των συνολικών θερμίδων για τους υδατάνθρακες που τους χορηγούνταν ποίκιλλε από 40% σε 60% σε 70% δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές ως προς το VCO_2 . Ωστόσο αν η θερμιδική πρόσληψη αυξανόταν από 1 σε 1.5 και $2 \times \text{BEE}$, τότε παρατηρούνταν σημαντικές αυξήσεις στο VCO_2 (Talpers, 1992). Έτσι η αναλογία των θερμίδων λίπους προς θερμίδες γλυκόζης δεν είναι τόσο σημαντική για την παραγωγή CO_2 , όσο η συνολική θερμιδική πρόσληψη. Αυτό αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό θέμα σε ότι αφορά την αναπνοή, καθώς το CO_2 δεν επιτρέπει τον απογαλακτισμό των ασθενών από τον αναπνευστήρα (40).

Κάποια άλλα προβλήματα που παρουσιάζονται και πρέπει να αντιμετωπιστούν είναι ασθενείς με αναπνευστικές παθήσεις, ώστε να συμπληρωθεί η εικόνα της αντιμετώπισης αυτών των ασθενών. Μαζί με την παροχή συντηρητικού ποσού θερμίδων, κάποιες αναλογίες αυτών, όπως το λίπος (οι υπερβολές δεν μειώνουν απαραίτητα το VCO_2 στους περισσότερους ασθενείς αν δεν υπερσιτίζονται), υπάρχουν και άλλοι υπολογισμοί. Η κυκλική χορήγηση της παρεντερικής σίτισης δεν συνιστάται κατά την αποκοπή, καθώς έχουν αναφερθεί περιπτώσεις κυκλικής υπερκαπνίας και αδυναμίας απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα. Η διατήρηση των ηλεκτρολυτών σε φυσιολογικά επίπεδα, ειδικά του καλίου, του μαγνησίου και του φωσφόρου είναι σημαντική για την διατήρηση της λειτουργικότητας των μυών (π.χ. η συσταλτικότητα του διαφράγματος) και της ικανότητας να μεταφέρουν οξυγόνο (παραγωγή 2,3 DPG). Η διόρθωση τυχόν αναιμίας, που οφείλεται σε διατροφικά αίτια είναι επίσης σημαντική σε ότι αφορά στην μεταφορά οξυγόνου. Η μείωση των υγρών ίσως να είναι επίσης σημαντική για κάποιους ασθενείς (π.χ. σε ARDS). Τέλος πρέπει να παρέχεται αρκετή ποσότητα πρωτεΐνης, έτσι ώστε ο ασθενής να είναι αναβολικός αλλά όχι σε υπερβολικό βαθμό κατά την διάρκεια του απογαλακτισμού, καθώς οι πρωτεΐνες ενεργοποιούν την αναπνευστική οδό και θεωρητικά μπορεί να κουράσουν τον ασθενή κατά την διαδικασία αυτή (40)

2.5.2 Λοιμώδεις επιπλοκές

Οι λοιμώξεις που συνδέονται με τον καθετήρα είναι η τρίτη κατά σειρά πιο συχνή αιτία λοιμώξεων στην ICU. Μια άριστη προσέγγιση περιλαμβάνεται στις αναφορές (Krzywda, 1999). Η συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων σε κεντρική γραμμή κυμαίνεται σε 4.5-14.7/1000 ημέρες παρουσίας της κεντρικής γραμμής. Ωστόσο συγκεκριμένος πληθυσμός (π.χ. εγκαύματιες, τραυματίες κ.λ.π.) μπορεί να έχουν μεγαλύτερη συχνότητα λοιμώξεων συγκριτικά με άλλους. Οι λοιμώξεις που σχετίζονται με τον καθετήρα

θεωρούνται ένας γενικός όρος, που περιγράφει τις συστηματικές ή τις τοπικές λοιμώξεις (42).

Λοιμώξεις εξόδου : ερύθημα, ευαισθησία, αίσθημα κλυδασμού ή διαπύηση στα 2 cm δέρματος στο σημείο εξόδου (σχεδόν το 50% όλων των μολύνσεων που συνδέονται με καθετήρα) (42).

Λοιμώξεις σωλήνος : τα ίδια συμπτώματα με αυτά στο σημείο εξόδου, αλλά εκτείνονται πέρα από τα 2 cm (20% των μολύνσεων που συνδέονται με τον καθετήρα) (42).

Λοιμώξεις κοιλότητας εμφύτευσης «τσέπης» : συνδέονται με τα εμφυτεύματα εισόδου : ερύθημα και νέκρωση του δέρματος γύρω από την αντλία εισόδου ή πυώδες εξίδρωμα στην υποδόρια pocket (42).

Μικροβιαίμια-σηψαιμία που συνδέεται με τον καθετήρα : απομόνωση του ίδιου μικροοργανισμού από καλλιέργεια τμήματος του καθετήρα και περιφερικώς, σε ασθενή με συστηματικά συμπτώματα χωρίς άλλη εμφανή πηγή μόλυνσης. Εξαφάνιση του πυρετού με την απομάκρυνση του καθετήρα (42).

Πηγές αιματογενούς λοίμωξης που συνδέεται με τον καθετήρα

- α. Ενδογενής δερματική χλωρίδα
- β. Επιμόλυνση του καθετήρα
- γ. Αιματογενής διασπορά
- δ. Επιμόλυνση του υλικού έγχυσης

Παθογόνοι οργανισμοί

- α. Staphylococcus (αρνητικών στην κοαγκουλάση και χρυσίζων), 50-60%
- β. Gram αρνητικοί οργανισμοί 30-40%
- γ. μύκητες (5-10%)

Θεραπεία των μολύνσεων που σχετίζονται με τον καθετήρα

- α. Λοιμώξεις εξόδου : ζεστές κομπρέσες, καθημερινή φροντίδα της περιοχής, αντιβιοτική αλοιφή τοπικά, αντιβίωση από το στόμα
- β. Λοιμώξεις σωλήνος : απομάκρυνση του καθετήρα

γ. Λοιμώξεις κοιλότητας εμφύτευσης «τσέπης» : απομάκρυνση του καθετήρα, θεραπεία με αντιβιοτικά

δ. CRBSI : απομάκρυνση καθετήρα, θεραπεία με αντιβιοτικά

ε. Θεραπεία για τους μόνιμους καθετήρες οι οποίοι χρησιμοποιούνται κατά την παρεντερική σίτιση ασθενών στο σπίτι, θα συζητηθούν στο τμήμα της μακροχρόνιας παρεντερικής διατροφής

Πρόληψη των μολύνσεων που συνδέονται με τον καθετήρα

α. Άκαμπτη ασιπτική τεχνική κατά την είσοδο καθετήρα

β. Καθαρισμός του καθετήρα

γ. Κουμπώματα ασημένιου δακτυλίου

δ. Καθετήρες διαποτισμένους με αντιβιοτικά

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

1. Άνδρας 75 ετών με προχωρημένο καρκίνο προστάτη εισήχθη στο νοσοκομείο λόγω σοβαρής αφυδάτωση και για επανεκτίμηση της θεραπείας του. Κατά την αδρή φυσική εξέταση παρατηρήθηκε ότι ήταν εξαιρετικά αδύνατος και είχε σημεία υποσιτισμού. Έχει χάσει το 20% του σωματικού του βάρους τους τελευταίους 6 μήνες. Λαμβάνει μόνο το 1/3 των γευμάτων του, έχει κατάθλιψη και είναι ανορεξικός. Αρνείται τα υγρά συμπληρώματα γιατί τα θεωρεί “γλυκά και του προκαλούν εμετό”. Ποιά από τις παρακάτω είναι η διατροφική θεραπεία επιλογής;

- α. Κεντρική παρεντερική σίτιση.
- β. Περιφερική παρεντερική σίτιση.
- γ. Σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα.
- δ. Συμπληρώματα διατροφής.

2. Ένας άνδρας 35 ετών, με τραύμα λόγω πυροβολισμού στην κοιλιακή χώρα, επιστρέφει στη μονάδα τραύματος από το χειρουργείο, μετά από αποκατάσταση των τραυμάτων του και φέρει νησιδοστομία για εντερική σίτιση. Αφού έγινε αιμοδυναμικά σταθερός, ξεκίνησε εντερική σίτιση μέσω της νησιδοστομίας σε αργή έγχυση. Μέσα σε 24 ώρες σίτισης, η κοιλιά του διατείνεται και παρουσιάζει κράμπες και κοιλιακό άλγος. Η υψηλή ακτινογραφία νεφρών- ουρητήρων- κύστεως (NOK) αναδεικνύει πολλαπλές έλικες διασταλμένου εντέρου, με ελάχιστους έως απόντες εντερικούς ήχους κατά την ακρόαση. Έχει ιστορικό αλκοολισμού και χρήσης ναρκωτικών ουσιών και δείχνει λεπτός κατά την αδρή φυσική εξέταση. Η προεγχειρητική του αλβουμίνη ήταν 2.9 g/dl. Ποιά από τις παρακάτω είναι η κατάλληλη θεραπεία γι’ αυτόν τον ασθενή ;

- α. Έναρξη προκινητικής θεραπείας για ενεργοποίηση της περίστασης.
- β. Χορήγηση κλύσματος για να υποχωρήσει η κοιλιακή διάταση και έπειτα επανέναρξη εντερικής σίτισης.
- γ. Διακοπή εντερικής και έναρξη παρεντερικής σίτισης.
- δ. Έναρξη θεραπείας με σιμεθικόνη.

3. Μία γυναίκα 30 ετών και βάρους 50kg, με νόσο Crohn και με εντερική στένωση και απόφραξη λαμβάνει παρεντερική διατροφή. Έχει πρόσφατο ιστορικό σημαντικής απώλειας βάρους και από τη φυσική εξέταση φαίνεται ότι είναι αδύνατη. Προσλαμβάνει συγκεκριμένη παρεντερική διατροφή (D₂₀W AA5%, L2%) με ηλεκτρολύτες σε συμβατικές δόσεις. Παρά την ταχεία έγχυση φωσφορικού καλίου, ο φώσφορος του ορού της πέφτει στα 1.5mg/dl. Οι άλλοι ηλεκτρολύτες έχουν ως εξής: K 3.9mEq/l και μαγνήσιο 1.9mg/dl. Η ολική της παρεντερική σίτιση αποτελείται από οξικό κάλιο 50mEq/l, φωσφορικό νάτριο 15mMol/l, γλυκονικό ασβέστιο 5mEq/l και θεικό μαγνήσιο 12mEq/l. Σας ζητείτε να μεγιστοποιήσετε τον φώσφορο στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα. Ποιά από τις παρακάτω συγκεντρώσεις φωσφόρου είναι η πιο κατάλληλη για την παρεντερική σίτιση του ασθενούς έχοντας φυσιολογική νεφρική λειτουργία και παρουσιάζοντας το σύνδρομο επανασίτισης ;

α. 7.5mMol/L

β. 15mMol/L

γ. 30mMol/L

δ. 60mMol/L

4. Γυναίκα 30ετών και βάρους 70Kg, με υπερεμεσία κήσεως και με απώλεια βάρους 8 round (3,6 kg) εντός τριών εβδομάδων, πρόκειται να ακολουθήσει παρεντερική διατροφή από περιφερική φλέβα. Στην περίπτωση που η υπερεμεσία της δεν τεθεί υπό έλεγχο, εντός 3-4 ημέρων, τότε θα της χορηγηθεί παρεντερική σίτιση μέσω PICC γραμμής. Σχεδιάστε την βέλτιστη διατροφή για την ασθενή. Οι ηλεκτρολύτες της βρίσκονται εντός φυσιολογικών ορίων, δεν έχει ιστορικό διαβήτη ή υπερλιπιδαιμίας. Ποια αναλογία μακροθρεπτικών συστατικών είναι η καταλληλότερη για την αγωγή της ασθενούς αυτής ;

α. D₂₀ A₅ L₄, 100ml/h

β. D₁₅ A₅ L₄, 100ml/h

γ. D₁₅ A₃ L₄, 100ml/h

δ. D₁₀ A₃ L₄, 100ml/h

5. Σε γυναίκα 60 ετών χωρίς ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη χορηγείται παρεντερικό διατροφικό διάλυμα αποτελούμενο από D₂₅W αμινοξέα 5%, λίπος 1% σε ροή 100ml/h, το

οποίο της παρέχει γύρω στις 35 Kcal/kg/d και 1,5 g/kg/d πρωτεΐνη. Επίσης το παρεντερικό διατροφικό διάλυμα περιέχει 20 μονάδες κανονικής ινσουλίνης /L. Ωστόσο, οι μετρήσεις γλυκόζης (τα sticks) κυμαίνονται από 250-350 mg/dl τις προηγούμενες 24 ώρες, ενώ ελάμβανε το διάλυμα. Παρουσίασε επίσης γλυκοζουρία. Ποιο από τα παρακάτω είναι το καταλληλότερο πρώτο βήμα για την αντιμετώπιση αυτής της επιπλοκής ;

- α. Μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του παρεντερικού διατροφικού διαλύματος
- β. Αύξηση της συγκέντρωσης του λίπους στο παρεντερικό διατροφικό διάλυμα
- γ. Πιο αυστηρή ρύθμιση της κλίμακας κάλυψης της ινσουλίνης
- δ. Έναρξη συνεχούς ροής ινσουλίνης

6. Ένας άντρας 30 ετών μετά από ατύχημα με μηχανή και απόφραξη της άνω μεσεντερίου αρτηρίας, που τώρα παρουσιάζει σύνδρομο βραχέως εντέρου, αφού έχασε σχεδόν όλο του το λεπτό έντερο από τον σύνδεσμο του Trietz (σύνδεσμος μεταξύ δωδεκαδάκτυλου και νήστιδας) έως το μέσο του εγκάρσιου κόλου, παρουσιάζει αύξηση της γ-γλουταμιλο-τρανσφεράσης (γGT) και της αλκαλικής φωσφατάσης (ALP), μετά από 3 εβδομάδες συνολικής παρεντερικής σίτισης. Η τρέχουσα παρεντερική διατροφική αγωγή, του παρέχει συνολική θερμιδική πρόσληψη της τάξεως των 30 kcal/kg/d (εκ των οποίων το 15% αποτελούν οι πρωτεΐνες, το 65% η δεξτρόζη και το 20% το λίπος). Αιτίες που δεν συνδέονται με την παρεντερική διατροφή, έχουν τεθεί υπό έλεγχο και ο ασθενής λαμβάνει ήδη μικρές ποσότητες τροφής από το στόμα. Ποιά από τις παρακάτω θα είναι η πλέον λογική επιλογή για την συνέχεια και την αντιμετώπιση της πιθανής ηπατικής βλάβης που οφείλεται στην παρεντερική διατροφή;

- α. Μείωση της θερμιδικής πρόσληψης στις 20 kcal/kg/d
- β. χρησιμοποίηση παρεντερικής διατροφής ανά 12 ώρες
- γ. αύξηση του περιεχόμενου λίπος στο 50% και ανάλογη μείωση της δεξτρόζης
- δ. έναρξη αγωγής με μετρονιδαζόλη

7. Μια γυναίκα 70 ετών και βάρους 50 κιλών, που είναι υπό αναπνευστική υποστήριξη και πάσχει από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, προσέρχεται στην κλινική προκειμένου να βελτιωθεί η παρεντερική της σίτιση, προκειμένου να απογαλακτιστεί από τον αναπνευστήρα. Αφού θεωρήθηκε υποσιτισμένη, της δόθηκε διατροφική αγωγή που της παρείχε 35 kcal/kg/d και 1.5 g/kg/d πρωτεΐνης. Η πρόσληψη λίπους γινόταν 2 φορές την εβδομάδα, προκειμένου να προληφθούν οι ελλείψεις σε απαραίτητων λιπαρών οξέων. Ποιά από τις παρακάτω συστάσεις είναι η πιο κατάλληλη για την βελτίωση της αγωγής της ασθενούς;

α. Υποκατάσταση τμήματος της θερμιδικής της πρόσληψης από λίπος

β. Αύξηση της πρωτεϊνικής πρόσληψης έτσι ώστε να ενεργοποιηθεί η αναπνευστική λειτουργία

γ. Μείωση της θερμιδικής της πρόσληψης στα 25 kcal/kg/d

δ. Κυκλική παρεντερική διατροφή τη νύχτα έτσι ώστε η παρεντερική διατροφική αγωγή να μην συνεισφέρει στην παραγωγή CO₂ κατά την διάρκεια της ημέρας που δεν θα υπάρχει η αναπνευστική υποστήριξη

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΕΞΗΓΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

1. γ. Ρινογαστρικός καθετήρας. Η ανορεξία, η αδυναμία ανάπτυξης ή η άρνηση της τροφής δεν αποτελούν ενδείξεις για κεντρική ή περιφερική παρεντερική διατροφή όταν η γαστρεντερική οδός λειτουργεί. Καθώς είναι υπερβολικά υποσιτισμένος και έχει ήδη μια αποτυχία στην προσπάθεια να βελτιώσει την δίαιτα του και την πρόσληψη συμπληρωμάτων εκ του στόματος, σίτιση εντερικού σωλήνα ενδείκνυται την συγκεκριμένη χρονική στιγμή. Η μακροχρόνια εντερική σίτιση μέσω μόνιμης τομής μπορεί να ενδείκνυται γι' αυτόν τον ασθενή ανάλογα με την κλινική και την ψυχοσωματική του κατάσταση, οικογενειακή υποστήριξη και προβλεπόμενα συμπεράσματα.
2. γ. Διακοπή της εντερικής θεραπείας και υιοθέτηση παρεντερικής. Πολλαπλοί διεσταλμένοι βρόχοι εντέρου χωρίς εντερικό ήχο δείχνουν ότι ο ασθενής πιθανότατα πάσχει από ειλεό. Επειδή μάλλον θα έχει εκτεταμένη θεραπεία είναι πιθανότατα καταβολικός και βρίσκεται στην μονάδα τραυμάτων ICU και πάσχει από υποσιτισμό λόγω της προιστορίας του με τον αλκοολισμό και την χρήση ναρκωτικών. Η άμεση έναρξη παρεντερικής διατροφής φαίνεται να είναι η πιο λογική κίνηση.
3. γ. Έχει ανάγκη περισσότερου φωσφόρου απ' ότι λαμβάνει καθώς ο φώσφορος του ορού της είναι 1.5 mg/dl. Από την στιγμή που λαμβάνει συνολικό διατροφικό μείγμα, θα ήταν συνετό να μην της δοθεί υπερβολικός φώσφορος. Τα αμινοξέα της είναι κανονικά για ενήλικα και λίγο υψηλά γύρω στο 5% και η συγκέντρωση λίπους χαμηλή γύρω στο 2%, κάτι το οποίο βοηθάει στη διαλυτότητα του ασβεστίου και του φωσφόρου. Επίσης το μαγνήσιο είναι σε λογικές συγκεντρώσεις (οχι υψηλό) και το γλυκονικό ασβέστιο είναι μόνο 5mEq/L. Καθώς υπάρχουν και άλλα θέματα μαζί με την επιζήμια διαλυτότητα ασβεστίου-φωσφόρου, ένα μέγιστο προϊόν 150 (γλυκονικό ασβέστιο mEq/L * φώσφορο mMol/L) είναι μια λογική πρόσληψη. Η απάντηση δ στα 60mMol/L θα έδινε ένα προϊόν γύρω στα 300 που θα ήταν εντάξ στο υψηλό όριο για 2 σε 1 διάλυμα με μια υψηλή συγκέντρωση αμινοξέων, αλλά πιθανότατα θα ήταν επιβλαβής σ' ένα συνολικό διατροφικό μείγμα.
4. δ. Αυτή η διατροφική αγωγή θα έχει συνολική ωσμωμοριακότητα γύρω στα 900-950 mOsm/kg. Σε ένα νεαρό άτομο με καλές φλέβες, αυτή είναι η μέγιστη υπερτονικότητα που θα μπορούσαν να ανεκτούν. Οι υπολογισμοί είναι : $100\text{g δεξτρόζης ανα λίτρο} * 5\text{mOsm/g} = 500\text{mOsm} + (3\% \text{ AA} * 100 \text{ ανα } 1\% = 300\text{mOsm}) + \text{ηλεκτρολύτες/βιταμίνες/λίπη (κατά προσέγγιση γύρω στα 100-150 mOsm)}$ για ένα σύνολο 900-950 mOsm. Μια άλλη εναλλακτική για παρεντερικά διατροφικά διαλύματα που χρησιμοποιείται από κάποια ινστιτούτα είναι ένα είδος διαλύματος D5A4L4. Προτιμάται ως παρεντερικό διάλυμα εάν μπορεί να δοθεί αρκετή ποσότητα δεξτρόζης ώστε να αποφευχθεί η κέτωση και να ικανοποιηθούν οι υποχρεωτικές απαιτήσεις γλυκόζης (π.χ. γύρω στο 100 g/d) όπως είναι γύρω στα 800 mOsm/ημ και παρέχεται ελαφρώς περισσότερη πρωτεΐνη που μπορεί να είναι πιο σημαντική σε σχέση με τις θερμίδες σε ασθενείς που νοσηλεύονται (ειδικά εάν ο ασθενής έχει αποθηκεύσει κάποιες θερμίδες ή λίπος). Ωστόσο εάν το D5 περιφερικό διάλυμα χρησιμοποιείται για έγκυο ασθενή, σιγουρευτείτε ότι ο ασθενής δεν θα γίνει κετωνικός (ελέγχετε τους κετόνες των ούρων) καθώς η κέτωση μπορεί να επηρεάσει την νευρολογική ανάπτυξη του εμβρίου. Έτσι για λόγους πρόληψης ως προς την κέτωση ένα D10 διάλυμα μπορεί να είναι προτιμότερο όσο ο ασθενής δεν έχει διαβήτη κύησης. Επίσης ελέγξτε το επίπεδο των τριγλυκεριδίων ώστε να σιγουρευτείτε ότι ο ασθενής μπορεί να απορροφήσει το γαλάκτωμα λίπους.
5. α. Μειώστε την συγκέντρωση γλυκόζης του παρεντερικού διατροφικού διαλύματος. Η τρέχουσα παρεντερική διατροφική συνταγή παρέχει 2040 Kcals γλυκόζης, 240 kcals

λίπους και 210 g πρωτεΐνης (480 kcals) για ένα σύνολο 2760 kcals, όπου το 74% παρέχεται από την δεξτρόζη. Αυτό δίνει 25.5 kcals/kg/d ή 5.2 mg/kg/min γλυκόζης. Αφού ο ασθενής είναι υπεργλυκαιμικός και αυτό το ποσό υπερβαίνει ελαφρώς το μέγιστο μέσο όρο του οξειδωτικού εύρους της γλυκόζης, θα ήταν πιο συνετό να μειωθεί το ποσό της γλυκόζης που δίνεται στον ασθενή.

6. β. Κοικλοποιήστε την αγωγή κάθε 12 ώρες. Ίσως το παρεντερικό διατροφικό διάλυμα διευκολύνει την παρακίνηση του πιθανού ηπατικού του λίπους. Ήδη δέχεται σύστημα διπλών πηγών ενέργειας και δεν υπερσιτίζεται. Ήδη τρώει και δεν θα μπορέσει να σταματήσει την παρεντερική σίτιση μέχρι το επίπεδο του να επανέλθει (μπορεί να μην μπορέσει να αποκοπεί από την παρεντερική σίτιση). Αυξάνοντας το περιεχόμενο λίπος σ' αυτό τον βαθμό μπορεί να επιδεινωθεί η πιθανή στεάτωση του. Η μετρονιδαζόλη, από την στιγμή που υπάρχει έλλειψη υποστηρικτικού υλικού, μπορεί να φυλαχθεί για να χρησιμοποιηθεί στην περίπτωση που τίποτα άλλο δεν μπορεί να λειτουργήσει.
7. γ. Μείωση των θερμίδων που προσλαμβάνει στα 25 kcal/kg/d. Η θερμιδική πρόσληψη προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση της παραγωγής CO₂ από ότι η αναλογία θερμίδες γλυκόζης-λίπους 25 kcal/kg/d θεωρείται αγωγή διατήρησης βάρους και πρέπει να είναι όμοια με το 1.2-1.3 * BEE/REE σε άτομα χωρίς ακραία σωματικά μεγέθη ή μετρήσιμη κατανάλωση ενέργειας. Επιπλέον θα έδινε εμπειρικά μέρος των μη πρωτεϊνικών θερμίδων ως λίπος (20-30%) αλλά η μείωση στην θερμιδική πρόσληψη θα έχει πιθανότατα την μεγαλύτερη επίδραση. Η πρωτεϊνική πρόσληψη πρέπει να διατηρηθεί στα 1.5 g/kg/d και πρέπει να είναι αρκετή για την αναπαραγωγή πρωτεϊνών σε μη στρεσαρισμένο άτομο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

3.1 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΣΙΤΙΣΗΣ

3.1.1 Ενδείξεις εντερικής σίτισης

Κατά την εντερική διατροφή, όλα τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά εισέρχονται κατευθείαν στο γαστρεντερικό σύστημα με τον κατάλληλο καθετήρα εντερικής σίτισης. Η εντερική διατροφή συμβάλλει στη φυσιολογική ανάπτυξη και λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος, έχει διαπιστωθεί ότι ασθενείς που σιτίζονταν για μεγάλο χρονικό διάστημα με παρεντερική διατροφή ανέπτυσαν ατροφία του εντερικού βλεννογόνου και μειωμένη ανοσολογική λειτουργία. Διατηρώντας την φυσιολογική ανάπτυξη και λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος με εντερική διατροφή, είναι δυνατόν να μειωθεί η υπερμεταβολική αντίδραση του οργανισμού σε κρίσιμες καταστάσεις όπως τραύμα, έγκαυμα κλπ μπορεί επίσης να μειωθεί η απώλεια της σωματικής πρωτεΐνης γεγονός που συμβάλλει στην καλύτερη και γρηγορότερη αποκατάστασή του ασθενή. Έτσι η εντερική διατροφή πρέπει να αποτελεί μέθοδο σίτισης πρώτης γραμμής (59).

Η εντερική σίτιση ενδείκνυται σε ασθενείς με λειτουργικό γαστρεντερικό σύστημα που δεν γίνεται να καλύψουν τις μεταβλικές τους ανάγκες μόνο με την πρόσληψη τροφής από το στόμα. Είτε γιατί η κατανάλωση τροφής από το στόμα είναι μη ικανοποιητική είτε γιατί είναι αντενδεικνυόμενη (π.χ. ασθενείς με δυσκολία κατάποσης) Τέτοια παραδείγματα είναι τα ακόλουθα (59):

- Οισοφαγική απόφραξη
- Εγχείρηση στο κεφάλι ή στο λαιμό
- Δυσφαγία
- Τραύμα
- Αγγειακό εγκεφαλικό ατύχημα
- Άνοια

3.1.2 Αντενδείξεις εντερικής σίτισης

Στις περιπτώσεις που απαιτείται παρεντερική σίτιση, εάν ο γαστρεντερικός σωλήνας είναι τουλάχιστον μερικώς λειτουργικός είναι σωστό ο ασθενής να σιτίζεται εντερικά ανάλογα πάντα με την ανεκτικότητα του. Έστω και μικρή ποσότητα τροφής μπορεί να συμβάλλει θετικά στην φυσιολογία του γαστρεντερικού αλλά και στην μείωση της απώλειας του αζώτου από το έντερο μειώνοντας ταυτόχρονα τις πιθανότητες ατροφίας (59).

Παρολ'αυτά εντερική διατροφή αντενδείκνυται σε ασθενείς με μη λειτουργική γαστρεντερική οδό ή σε ασθενείς που δεν μπορούν να απορροφήσουν τα θρεπτικά συστατικά μέσω του εντερικού σωλήνα. Μερικά τέτοια παραδείγματα παρουσιάζονται παρακάτω:

- Σοβαρός ειλεός λεπτού εντέρου
- Αυξημένη απώλεια υγρών (>500 ml/ημ) από εντερικό συρίγγιο
- Μηχανική απόφραξη
- Σύνδρομο βραχέος εντέρου
- Εκτεταμένη εκτομή του λεπτού εντέρου
- Υποογκαιμικό ή σηπτικό σοκ
- Αιμοδυναμική αστάθεια
- Δυσασπορρόφηση
- Επίμονος εμετός (π.χ. εμετοί κνήσης)
- Ανίατη διάρροια (>1500 ml/ημ)
- Γαστρεντερικά συρίγγια (π.χ. εντεροδερματικά)
- Φλεγμονώδης ασθένεια του εντέρου
- Οξεία γαστρεντερική αιμορραγία
- Μεταμόσχευση μυελού των οστών (οξεία βλεννογονίτης)

3.2 ΩΦΕΛΗ ΚΑΙ ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΣΙΤΙΣΗΣ

Για την διατήρηση της φυσιολογικής λειτουργίας του γαστρεντερικού συστήματος αλλά και της μεταβολικής ομοιόστασης η εντερική σίτιση ενδείκνυται. Μέσω λοιπόν τις εντερικής σίτισης επιτυγχάνεται η πέψη και απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών με όλες τις φυσιολογικές λειτουργίες αλλά και μηχανισμούς που τη συνοδεύουν, το γεγονός αυτό είναι πολύ σημαντικό γιατί με αυτόν τον τρόπο προλαμβάνονται οι πιθανές ανεπάρκειες και έλλειψεις θρεπτικών συστατικών (59).

Η έκκριση φυσιολογικών ποσοτήτων ενζύμων συνδέεται με την εντερική διατροφή. Τα ένζυμα συνθέτονται και διασπώνται καθώς τα κύτταρα μεταναστεύουν, έτσι δημιουργείται ισορροπία στην ενζυμική δραστηριότητα. Η σύνθεση και η διάσπαση των ενζύμων εξαρτάται κατά ένα μεγάλο μέρος από τη διέγερση τους από τις θρεπτικές ουσίες του εντερικού χυμού. Η ολική ποσότητα ενζύμων και επομένως η φυσιολογική λειτουργία και δραστηριότητα του γαστρεντερικού μειώνεται στους ασθενείς που δεν λαμβάνουν εντερική διατροφή. Τα κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου ανταποκρίνονται στην εντερική σίτιση αυξάνοντας την σύνθεση των ενζύμων (59).

Σημαντική είναι επίσης η επίδραση της εντερικής σίτισης στην μορφολογία του εντερικού βλεννογόνου. Όταν δεν χορηγείται εντερική σίτιση κάνουν την εμφάνιση τους αξιοσημείωτες αλλαγές στην μορφολογία του βλεννογόνου του γαστρεντερικού οι οποίες εμφανίζονται κυρίως στην νήστιδα και περιλαμβάνουν :

- Μειωμένη πυκνότητα βλέννης
- Μειωμένη ενζυμική δραστηριότητα των επιθηλιακών κυττάρων
- Μειωμένη παραγωγή επιθηλιακών κυττάρων

Η φυσιολογική λειτουργία των επιθηλιακών κυττάρων και η αποφυγή της ατροφίας του βλεννογόνου επιτυγχάνεται με επανασίτιση μετά από 9-12 ώρες με πολλαπλασιασμό των κυττάρων στις κρύπτες (59).

Η έκκριση των περισσότερων ορμονών-πεπτιδίων γίνεται κατόπιν διέγερσης από ενδοαυλιακά διατροφικά ερεθίσματα, υπό το έλεγχο του Κ.Ν.Σ, αυτές οι ορμόνες διασφαλίζουν τον άριστο έλεγχο της πέψης και της απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών. Αυτές οι ορμόνες επηρεάζουν επίσης άμεσα την κινητικότητα του εντέρου, ενώ ταυτόχρονα προκαλούν πολλές άλλες λειτουργίες. Μερικές από τις ορμόνες αυτές είναι : η χολοκυστοκίνη η οποία διεγείρει την σύσπαση της χοληδόχου κύστης και την έκκριση παγκρεατικών υγρών, η γαστρίνη η οποία προκαλεί την έκκριση γαστρικού οξέος και πεψίνης, σεκρετίνη η οποία διεγείρει την έκκριση διττανθρακικών κλπ (59, 60)

Συνοψίζονται τα οφέλη αλλά και τα πλεονεκτήματα της εντερικής διατροφής παρουσιάζονται στους παρακάτω πίνακες

ΟΦΕΛΗ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
Μείωση της υπερμεταβολικής αντίδρασης στο στρές
Εμπόδιση δημιουργίας ελκών
Μείωση της απώλειας N και πρωτεΐνης
Διατήρηση της απορροφητικής, ανοσολογικής και ενδοκρινικής λειτουργίας του ΓΕΣ
Διέγερση των ενζύμων της πέψης
Διατήρηση της έκκρισης των εντερικών πεπτιδίων της IgA και της βλέννης

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ
Παροχή γαστρικής διέγερσης
Αποφυγή κινδύνων που συνδέονται με ενδοφλέβια διαλύματα
Θεωρείται πιο φυσιολογικός τρόπος σίτισης
Διέπεται απο απο λιγότερο αυστηρό πρωτόκολλο
Πιο οικονομικός τρόπος σίτισης

3.3 ΣΥΣΤΑΣΗ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ

Πολλές συνταγές εντερικής σίτισης διατίθενται. Η επιλογή μιας εντερικής διατροφικής συνταγής καθορίζεται με βάση τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και απαιτήσεις του ασθενή. Η λειτουργικότητα και η χωρητικότητα της γαστρεντερικής οδού, δίνοντας ταυτόχρονα έμφαση στην παθολογική κατάσταση και στην ανεκτικότητα του ασθενή πρέπει να αξιολογηθούν ώστε να επιλεγεί η κατάλληλη διατροφή (60).

- Υδατάνθρακες

Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες πηγές υδατάνθρακα περιλαμβάνουν στερεό σιρόπι καλαμποκιού, υδρολυμένο άμυλο καλαμποκιού, μαλτοδεξτρίνες και άλλα πολυμερή γλυκόζης. Οι πηγές υδατανθράκων πρέπει να είναι διαλυτές, πέψιμες και να έχουν χαμηλή ωσμομοριακότητα. Τα συμπληρώματα από το στόμα πρέπει να είναι εύγευστα και να χρησιμοποιούν απλή γλυκόζη (υψηλότερης ωσμομοριακότητας) για να ενισχύεται η γεύση (60).

Η πλειοψηφία των εντερικών διατροφικών προϊόντων, τόσο για σίτιση από το στόμα όσο και για σίτιση με σωλήνα, δεν περιέχουν λακτόζη έτσι δεν υπάρχει ανησυχία για τους ασθενείς που παρουσιάζουν δυσανεξία στην λακτόζη (60)

- Λίπος

Το λίπος προσφέρει το πλεονέκτημα μιας πηγής πλούσιας σε θερμίδες προσφέρει τα απαραίτητα λιπαρά οξέα και μεταφέρει λιποδιαλυτές βιταμίνες. Το λίπος δεν συμβάλλει σημαντικά στην αύξηση της ωσμωτικότητας του διαλύματος (60).

Το λίπος στα εντερικά διατροφικά διαλύματα βρίσκεται με την μορφή συνδυασμών πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFA), μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (MUFA), μέσης αλυσού τριγλυκεριδίων (MCT), συνθετικά λιπαρά και ω-3 λιπαρά οξέα (60).

Η πρόσληψη τόσο του λινολενικού όσο και το λινελαϊκού οξέος είναι απαραίτητη για την αποφυγή τυχόν ελλείψεων απαραίτητων λιπαρών οξέων. Πηγές λινελαϊκού οξέος είναι το

σογιέλαιο, το καλαμποκέλαιο και το έλαιο ζαφοράς. Το λινολενικό οξύ βρίσκεται επίσης στο καλαμποκέλαιο, στο έλαιο ζαφοράς και στο σογιέλαιο. Τα ω-3 λιπαρά οξέα λαμβάνουν μεγάλη προσοχή, να είναι λιγότερο φλεγμονώδη σε σχέση με τα ω-6 έχοντας έτσι πλεονέκτημα για την χρησιμοποίησή τους σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς (60).

Τα τριγλυκερίδια μεσαίας αλυσού (MCT) αποτελούνται από τρία μόρια λιπαρών οξέων μέσης αλυσού συνδεδεμένα μ'ένα μόριο γλυκερόλης. Μπορούν και απορροφούνται πιο εύκολα από τον εντερικό βλεννογόνο από τα υπόλοιπα λιπαρά οξέα και αυτό γιατί η απορρόφηση τους δεν εξαρτάται από την παγκρεατική λιπάση ή τα χολικά άλατα και έτσι μπορούν να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με δυσκολία στην απορρόφηση λίπους. Επιπλέον οξειδώνονται πολύ γρήγορα γεγονός που τα καθιστά πολύ αξιόλογη πηγή ενέργειας (60).

- Πρωτεΐνη

Το πρωτεϊνικό περιεχόμενο ποικίλει μεταξύ των διαφόρων σκευασμάτων (4-32% των θερμίδων) και η επιλογή της εντερικής διατροφής πρέπει να στηρίζεται τις εξατομικευμένες απαιτήσεις του κάθε ασθενή. Οι πρωτεΐνες μπορεί να δίνονται ως ακέραιες, μερικώς (διαφορετικός αριθμός πεπτιδίων) ή ολικώς υδολυμένες ως ελεύθερα αμινοξέα, οι δύο τελευταίες αυξάνουν την ωσμωτικότητα του εντερικού διαλύματος. Τα πολυμερή προϊόντα περιέχουν ακέραιες πρωτεΐνες. Οι олиγομερείς και οι ημιστοιχειακές αγωγές περιέχουν μερικώς υδολυμένες πρωτεΐνες ενώ οι μονομερείς ή στοιχειακές αγωγές περιέχουν ελεύθερα αμινοξέα. Η επιλογή του προϊόντος βασίζεται στην παθολογική κατάσταση του ασθενή και στην ικανότητα πρωτεϊνικής απορροφητικότητας (60).

Οι ειδικές εντερικές φόρμουλες μπορεί να ενισχύονται με διακλαδιζομένης αλυσού αμινοξέα (BCCA), γλουταμίνη και/ή αργινίνη (60).

Σύνθεση εντερικής σίτισης

Κατηγορία	Υποκατηγορία	Χαρακτηριστικά	Ενδείξεις
Πολυμερής : Ακατέργαστη πρωτεΐνη Υδατάνθρακες και λίπη	Standard	Όμοια με τη μέση διαίτα ΔΠ*	Κανονική πέψη
	Υψηλό Αζωτο	Πρωτεΐνη >15% των συνολικών Kcals ΔΠ	Καταβολισμός Τραύμα σε επούλωση
	Υπερθερμιδικές	Παροχή των θρεπτικών συστατικών σε περιορισμένους όγκους ΔΠ	Περιορισμός υγρών Μη ανεκτικότητα όγκων Ηλεκτρολύτες Ανωμαλίες
	Περιέχουν ίνες	Έυρωσ περιεχομένου 5-14g/L ΔΠ	Ρύθμιση της λειτουργίας των εντέρων
	Πολτώδης	ΔΠ	Ρύθμιση της λειτουργίας των εντέρων
Μονομερής : Υδρολύονται ένα ή περισσότερα συστατικά	Μερικώς Υδρ/μενη Στοιχειακή Βασισμένη στα πεπτίδια	Η σύσταση ποικίλει σε ελεύθερα ΑΑ*και πεπτίδια, είδος και ποσότητα λίπους/CHO* ΔΠ	Προβλήματα πέψης και απορρόφησης
Συγκεκριμένες ασθένειες : Συγκεκριμένο όργανο Δυσλειτουργία, προβλήματα ανεκτικότητας, μεταβολικό στρές	Νεφρά	Το ποσοστό της πρωτεΐνης ποικίλει , χαμηλή περιεκτικότητα ηλεκτρολύτων	Νεφρική ανεπάρκεια
	Υπατική	Υψηλή σε BCAA*, χαμηλή σε AAA*, ίχνη ηλεκτρολυτών	Υπατική εγκεφαλοπάθεια > 2ου Βαθμού
	Ρύθμιση ανοσίας	Η σύσταση ποικίλει σε αργινίνη, γλουταμίνη, ω-3 λιπαρά οξέα, RNA, αντιοξειδωτικά ΔΠ	Μεταβολικό στρές Ανοσολογικές δυσλειτουργίες
	Μη ανεκτικότητα γλυκόζης	Χαμηλό σε CHO ΔΠ	Σακχαρώδης Διαβήτης (όταν το σάκχαρο του αίματος δεν ελέγχεται με πολυμερική φόρμουλα)
Μεταβαλλόμενη : Παροχή ενός μακροθρεπτικού συστατικού	Πρωτεΐνη	Άθικτη πρωτεΐνη	Χαμηλή πρόσληψη πρωτεΐνης

*ΔΠ = Διατροφικά πλήρης, ΑΑ= Αμινοξέα, CHO= Υδατάνθρακες, BCAA= Διακλαδιζόμενης αλυσού αμινοξέα, AAA= αρωματικά αμινοξέα, MCT= Μέσης αλυσού τριγλυκερίδια

3.4 ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ

Μπορούν να χρησιμοποιηθούν πολλοί τρόποι για την ασφαλή και αποτελεσματική χορήγηση της εντερικής διατροφής για μικρό ή μεγάλο χρονικό διάστημα. Δεν υπάρχει ιδανική οδός χορήγησης, η κατάσταση του γαστρεντερικού συστήματος (δομή, λειτουργία) μαζί με την ιδιαιτερότητα της πάθησης του ασθενή την προβλεπόμενη διάρκεια σίτισης τον κίνδυνο πνευμονικής εισρόφησης και τέλος το επίπεδο δραστηριότητας του ασθενή θα κατευθύνουν στην επιλογή της κατάλληλης οδού χορήγησης (60).

A. Ρίνο-εντερική οδός χορήγησης (ρίνο-γαστρική,-δωδεκαδακτυλική,-νηστιδική)

Αυτός ο τρόπος σίτισης επιλέγεται όταν η διάρκεια σίτισης του ασθενή δεν είναι μεγάλη. Πιο συγκεκριμένα οι ρινοεντερικοί καθετήρες σίτισης χρησιμοποιούνται όταν το διάστημα εντερικής σίτισης είναι μικρότερο των έξι εβδομάδων. Οι καθετήρες μπορούν να τοποθετηθούν μέσω της ρινοεντερικής οδού με ή χωρίς ενδοσκοπικό ή ακτινοσκοπικό οδηγό. Στους χειρουργημένους ασθενείς οι ρινονηστιδικοί καθετήρες τοποθετούνται κατά την διάρκεια λαπαροτομής (60). Για την τοποθέτηση ρινοεντερικού καθετήρα σίτισης είναι σημαντικό οι ασθενείς να διαθέτουν λειτουργικό τον κατώτερο οισοφαγικό σφικτήρα, συνήθως είναι ιδανικός τρόπος σίτισης για τους ασθενείς που έχουν υποστεί εγκαύματα, εάν βέβαια τα εγκαύματα δεν βρίσκονται στο πρόσωπο του ασθενή, όπως επίσης και για ασθενείς που λαμβάνουν χημειοθεραπεία και αντινοθεραπεία ενώ επιτρέπεται η χορήγηση φαρμάκων. Οι ρινοεντερικοί καθετήρες δεν πρέπει να τοποθετούνται σε άτομα με διαταραχές πεπτικότητας, σε ασθενείς με επιθετική συμπεριφορά, επίσης σε περίπτωση απόφραξης ρινικής ή οισοφαγικής ή αποφρακτικής νεοπλασίας οισοφάγου (63).

Η προτιμώμενη οδός χορήγησης της εντερικής σίτισης, αν και κατά την νηστιδική οδό η πιθανότητα εισρόφησης είναι μικρότερη (η εισρόφηση πρέπει να επισημάνω ότι είναι μια από της συχνότερες επιπλοκές εντερικής σίτισης) είναι η γαστρική και αυτό γιατί η πρόσβαση είναι πιο εύκολη υπάρχει δυνατότητα διακεκομμένης σίτισης, επιφέρει γαστρική κυτταροπροστασία, δεν απαιτείται αντλία σίτισης και τέλος το κόστος είναι μικρότερο. Ο κίνδυνος εισρόφησης υπάρχει στους ασθενείς που πάσχουν από γαστρική ατονία ή βρίσκονται σε διανοητική σύγχυση ή κώμα. Η τοποθέτηση του καθετήρα στη

νήστιδα εκτός του ότι είναι πιο δαπανηρή απαιτεί ρύθμιση απο αντλία εντερικής σίτισης και επιπλέον η σίτιση μέσω νήστιδας επιφέρει μικρότερη παγκρεατική διέγερση άρα μικρότερη έκκριση ορμονών γεγονός που επηρεάζει αρνητικά την πέψη και απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών (60).

Οι ρινογαστρικοί καθετήρες απο πολυουρεθάνη και σιλικόνη μικρής διαμέτρου και εύκαμπτοι στην χρήση τους είναι οι πλέον ενδεδειγμένοι τοποθετούνται είτε στοματικά είτε απο την μύτη με κατεύθυνση το στομάχι ή το λεπτό έντερο. Αυτοί οι καθετήρες έχουν μέγεθος εύρους 5-18 °F. Για την αποφυγή απόφραξης συνήθως χρησιμοποιείται καθετήρας 10°F και έχουν βραχυχρόνια χρήση (≤ 3 εβδομάδων). Η τοποθέτηση τους είναι εύκολη, ιδιαίτερα στους διασωληνομένους ασθενείς γιατί περιέχουν ένα συρμάτινο στείλεό καθοδήγησης που τους προσφέρει μια προσωρινή σκληρότητα ακαμψία όπου βοηθάει στην τοποθέτηση τους και η οποία εξαφανίζεται κατα την απομάκρυνση του στείλεου. Διαθέτουν δύο ή περισσότερους αυλούς με τα αντίστοιχα στόμια στο εγγύς άκρο τους. Οι καθετήρες αυτοί επειδή είναι αρκετά λεπτοί, επηρεάζουν λιγότερο τον κατώτερο οισοφαγικό σφικγτήρα με αποτέλεσμα μικρότερα ποσοστά παλινδρόμησης (63).

B. Γαστροστομία

Η γαστροστομία είναι η πιο κατάλληλη μέθοδος για εντερική σίτιση μεγάλου χρονικού διαστήματος. Η μέθοδος αυτή επιτρέπει την διακεκομμένη σίτιση με ρύθμιση της γαστρική κένωσης απο τον πυλωρικό σφικγτήρα. Η γαστροστομία μπορεί να γίνει διαδερμικά με ενδοσκοπική ή ακτινοσκοπική τεχνική και με ανοικτή χειρουργική μέθοδο. Αυτός ο τρόπος σίτισης αντενδείκνυται σε ασθενείς με γαστρική ατονία ή γαστροπάρεση, με ασκίτη και με σοβαρή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (63).

- Διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία (ΔΕΓ ή PEG)

Η μέθοδος αυτή μπορεί να τοποθετηθεί με ασφάλεια στους ασθενείς που πάσχουν από νεοπλασίες, νευρολογικά νοσήματα και σε ηλικιωμένους. Είναι τεχνική επιλογής για μακροχρόνια σίτιση. Ασθενείς με ασκίτη δεν πρέπει να επιλέγουν αυτή την τεχνική λόγω των επιπλοκών απο πιθανή διαρροή ασκιτικού υγρού, εκτός και αν έχει προηγηθεί εκκενωτική παρακέντηση, επιπλέον αντενδείκνυται σε οισοφαγική γαστρική ή εντερική απόφραξη, όταν το προσδόκιμο διαβίωσης είναι μικρό και τέλος σε σοβαρή παχυσαρκία και ηπατομεγαλία. (63).

- Χειρουργική τοποθέτηση

Η χειρουργική γαστροστομία επιτρέπει στο εντερικό διάλυμα να χορηγείται απ'ευθείας στο στομάχι παρακάμπτοντας το στόμα και τον οισοφάγο. Ένας γενικός χειρουργός ή γαστρεντερολόγος (ή και οι δύο) τοποθετούν διαδερμικές ενδοσκοπικές γαστροστομίες σε θάλαμο χειρουργείου ή στο κρεβάτι του ασθενή χρησιμοποιώντας τοπική αναισθησία. Χειρουργικές γαστροστομίες χρησιμοποιούνται για μεγάλης διάρκειας εντερικής διατροφικής υποστήριξης (≥ 3 εβδομάδες έως χρόνια). Κάποιες από τις συχνότερα εμφανιζόμενες επιπλοκές είναι η πνευμονική εισρόφηση, η μετατόπιση του καθετήρα, η δημιουργία γαστρικού έλκους ή αιμορραγίας, οι διαρροές μέσα στον κοιλιακό χώρο ή στο σημείο της στομίας και τέλος διάφορες μολύνσεις κυρίως στην περιοχή του καθετήρα (63).

Γ. Νηστιδοστομία

Οι νηστιδοστομίες είναι κατάλληλες για ασθενείς με δυσανεξία στην γαστρική εντερική διατροφή ή σε ασθενείς με αυξημένο ρίσκο αναρρόφησης (63).

Οι νηστιδοστομίες που τοποθετούνται για χορήγηση εντερικής σίτισης μπορεί να χρησιμοποιηθούν για μικρό ή μεγάλο χρονικό διάστημα. Μια διαγαστρική νηστιδοστομία τοποθετείται κατά την διάρκεια λαπαροτομής, όταν υπάρχει υποψία δυσανοχής στην γαστρική εντερική σίτιση (π.χ σε ασθενείς με σοβαρό τραύμα). Οι χειρουργικοί σωλήνες νηστιδοστομίας μαζί με τους διαδερμικούς ενδοσκοπικούς σωλήνες νηστιδοστομίας (PEJ), μπορούν να τοποθετηθούν για χρήση μεγάλης χρονικής διάρκειας σε ασθενείς με οξεία και χρόνια γαστροπάρεση ή γαστρεκτομή (63).

Οι περισσότερες νηστιδοστομίες γίνονται περίπου είκοσι εκατοστά μετά τον σύνδεσμο του Treitz ο σύνδεσμος αυτός σηματοδοτεί την μετάβαση από τον δωδεκαδάκτυλο στην νήστιδα. Τα οφέλη αυτής της μεθόδου σίτισης είναι ότι οι ασθενείς μπορούν να λάβουν πρώιμη σίτιση μετά την εγχείρηση ή το τραύμα γεγονός που βοηθάει στην καλύτερη αποκατάσταση του ασθενή καθώς επίσης ότι μπορούν να σιτιστούν και προεγχειρητικά ή πριν την παρουσία εντερικών ήχων. Όταν ο ασθενής μπορέσει να καταναλώσει ικανοποιητική ποσότητα τροφής από το στόμα, η νηστιδοστομία αφαιρείται (60, 63).

3.5 ΜΕΘΟΔΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ

Τα διαλύματα εντερικής διατροφής μπορούν να χορηγούνται είτε με διακεκομμένη είτε με συνεχή μέθοδο. Σημειώνεται ότι η γαστρική σίτιση μπορεί να είναι συνεχής ή διακεκομμένη ενώ η εντερική πρέπει να είναι πάντα συνεχής. Η συνεχής γαστρική σίτιση προτιμάται για τους νοσηλευόμενους ασθενείς γιατί έχει λιγότερους κινδύνους γαστρικής διάτασης, γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και εισρόφησης, επίσης δημιουργεί λιγότερα μεταβολικά προβλήματα όπως την αύξηση του μεταγευματικού σακχάρου του ορού και την κατανάλωση O₂. Η διακεκομμένη χρησιμοποιείται συνήθως σε ασθενείς που σιτίζονται στο σπίτι, επειδή βελτιώνει την ποιότητα ζωής τους και δεν τους κρατά καθηλωμένους στο κρεβάτι. Πρόσφατες μελέτες έχουν καταλήξει στο ότι δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ της συνεχούς και της διακεκομμένης εντερικής σίτισης όσον αφορά την θερμιδική υποστήριξη των ασθενών (62).

A. Συνεχής σίτιση

Χαρακτηριστικά συνεχούς σίτισης (64) :

1. Διάχυση σίτισης σ'ένα εύρος 24 ωρών
2. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για γαστρική σίτιση ή σίτιση λεπτού εντέρου
3. Μειωμένος κίνδυνος επιπλοκών και εισρόφησης
4. Κυκλική διάχυση (απο 10 έως 12 ώρες) μπορεί να χρησιμοποιηθεί για επιπλέον θερμίδες όταν η σίτιση απο το στόμα δεν επαρκεί ή για να υπάρχει χρόνος εκτός αντλίας για τις καθημερινές δραστηριότητες επιπλέον ο κυκλικός τρόπος σίτισης παρέχει ένα διάστημα ανάπαυσης του εντέρου και επιτρέπει να συμβαίνουν ομαλές μετα-απορροφητικές και μεταβολικές αλλαγές όπου όλα αυτά συμβάλλουν στην καλύτερη ανοχή του διαιτολογίου
5. Όταν το άκρο του καθετήρα σίτισης τοποθετείται στο δωδεκαδάκτυλο ή στη νήστιδα, τότε είναι προτιμότερο να γίνει χορήγηση με αντλία ελεγχόμενης συνεχούς σίτισης.
6. Παράδειγμα έναρξης συνεχούς σίτισης :
 - Έναρξη της σίτισης με σωλήνα στα 25 ml/ώρα με πλήρης φόρμουλα
 - Αύξηση κατά 25 ml/ώρα κάθε 8 ώρες ανάλογα με την ανοχή του ασθενούς και σύμφωνα με το στόχο (εύρωσ)
 - Έλεγχος γαστρικών υπολειμμάτων κάθε 4-6 ώρες

B. Σίτιση Bolus

Χαρακτηριστικά σίτισης Bolus (62):

1. Ταχεία χορήγηση συγκεκριμένης ποσότητας μιας συνταγής για 10-15 λεπτά με χρήση σύριγγας.
2. Ελευθερία για περπάτημα
3. Ο ασθενής έχει την δυνατότητα να καθίσει σε όρθια στάση 1-2 ώρες μετά την σίτιση, με αυτόν τον τρόπο μειώνεται η πιθανότητα εισρόφησης.
4. Δεν απαιτείται σύνδεση με αντλία.
5. Αυτή η μέθοδος μιμείται την κανονική σίτιση όσον αφορά τον όγκο και την συχνότητα των γευμάτων.
6. Δεν συνιστάται για σίτιση λεπτού εντέρου
7. Επιθυμητό για χρήση στο σπίτι
8. Παράδειγμα έναρξης σίτισης Bolus:
 - Ξεκίνημα με 250-300 ml x 3 σιτίσεις, κατόπιν αύξηση όσο είναι ανεκτό στον τελικό όγκο και με την επιθυμητή συχνότητα
9. Έλεγχος υπολείμματος πριν το κάθε bolus

Γ. Σίτιση ροής βαρύτητας (διακοπτόμενη σίτιση)

Χαρακτηριστικά σίτισης (62):

1. Χορήγηση συγκεκριμένου όγκου μιας συνταγής για 20-40 λεπτά με ροή βαρύτητας
2. Δίνεται ως γαστρική σίτιση, δεν συνιστάται για σίτιση λεπτού εντέρου
3. Όγκοι > 400 ml για 30 λεπτά ή λιγότερο δεν συνιστάται

Δ. Κλειστό σύστημα

Χαρακτηριστικά σίτισης (64):

Στείρο, κλειστό σύστημα, προπαρασκευασμένο από τους κατασκευαστές σε περιέκτες μεγάλου όγκου και έχει μεγάλο χρόνο ζωής. Τα κλειστά συστήματα έχουν μειωμένη βακτηριακή επιμόλυνση λόγω της μικρής εξωτερικής παρεμβολής.

Ε. Ανοιχτό σύστημα

Χαρακτηριστικά σίτισης (64):

1. Συνταγή η οποία τοποθετείται σ'έναν άλλο περιέκτη για χορήγηση
2. Ο όγκος της συνταγής μπορεί να παρέχεται 8-12 ώρες
3. Δεν αναμειγνύεται νέα συνταγή με ήδη χορηγούμενη
4. Διατηρείται στο ψυγείο με μέγιστο χρόνο 24 ώρες
5. Μετά απο 24 ώρες οι μη χρησιμοποιούμενες συνταγές απομακρύνονται

3.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η εντερική διατροφή σχετίζεται με λιγότερο απειλητικές για την ζωή επιπλοκές σε σχέση με την παρεντερική διατροφή, χωρίς αυτό να μειώνει την σημαντικότητα της. Στην εντερική διατροφή συχνά δεν δίνεται η απαιτούμενη προσοχή με αποτέλεσμα την δημιουργία διάφορων επιπλοκών. Ο κατάλληλος και υπεύθυνος έλεγχος και η παρακολούθηση κατα την εντερική σίτιση είναι απαραίτητες διαδικασίες για να προληφθούν οι επιπλοκές και να αποφευχθούν καταστάσεις που μπορεί να απειλήσουν μέχρι και την ζωή του ασθενή. Η πιο συχνή επιπλοκή είναι η διάρροια η οποία πολλές φορές δεν σχετίζεται με την εντερική διατροφή αλλά με φάρμακα ή βακτηριακές ενδοτοξίνες (66).

Επιπλοκές οι οποίες εμφανίζονται επίσης συχνά είναι και οι λεγόμενες μηχανικές επιπλοκές. Οι μηχανικές επιπλοκές της εντερικής διατροφής είναι οι διάφοροι ερεθισμοί στην ρινική κοιλότητα καθώς και οι ερεθισμοί του γαστρεντερικού συστήματος και οι διαβρώσεις που συχνά παρουσιάζονται λόγω της μακροχρόνιας σίτισης με ρινογαστρικό καθετήρα ή της λανθασμένης τοποθέτησης του καθετήρα στη μύτη ή στη στομία, ή της απόφραξης ή μετατόπισης του σωλήνα. Αυτά τα προβλήματα μπορούν εύκολα να αποφευχθούν με την χρήση του κατάλληλου σωλήνα, αποφεύγοντας την πίεση στην περιοχή της μύτης και το τέντωμα του καθώς επίσης με την τακτική επίβλεψη της τοποθέτησης του σωλήνα η οποία γίνεται κάθε 8 ώρες στην συνεχή σίτιση και πριν την έναρξη της σίτισης στη διακεκομμένη σίτιση ενώ δεν πρέπει να παραβλέπεται η συχνή έκπληση του σωλήνα παροχής (66).

Μια ακόμα κατηγορία επιπλοκών που παρουσιάζονται κατά την εντερική σίτιση είναι οι μεταβολικές επιπλοκές. Τέτοιες επιπλοκές είναι : η υπονατριαιμία, η υπερνατριαιμία, η αφυδάτωση, η υπεργλυκαιμία κλπ. Οι ασθενείς είναι ευάλωτοι για την εμφάνιση μεταβολικών επιπλοκών κατά την διάρκεια των πρώτων εβδομάδων νοσηλείας ή πριν την σταθεροποίηση τους στον κατάλληλο ρυθμό σίτισης. Τα περισσότερα από αυτά τα προβλήματα μπορούν να αντιμετωπιστούν με την κατάλληλη προσαρμογή του ρυθμού σίτισης ή του χρονοδιαγράμματος, λαμβάνοντας υπόψη τις θερμιδικές και μεταβολικές απαιτήσεις των ασθενών και επιλέγοντας το καταλληλότερο σκεύασμα που βασίζεται στις ιδιαιτερότητες του πάσχοντος (66).

A. Γαστρεντερικές επιπλοκές

Περιλαμβάνουν (64):

1. Υψηλά γαστρικά υπολείμματα
2. Διάρροια
3. Δυσκλωϊσιότητα
4. Ναυτία / έμετοι
5. Κοιλιακή εξόγκωση
6. Απόφραξη

Τα συμπτώματα αυτά συχνά αποδίδονται στην εντερική σίτιση (π.χ τύπος διαλύματος, ρυθμός παροχής), ενώ η πραγματική αιτία τις περισσότερες φορές είναι η φαρμακευτική αγωγή, οι μικρβιακές λοιμώξεις ή οι ιδιαιτερότητες της κατάστασης υγείας του ασθενή (66). Πιο αναλυτικά στον πίνακα που ακολουθεί.

B. Μεταβολικές

Περιλαμβάνουν (64):

- 1 Υπερ-ή υπογλυκαιμία
- 2 Υπερυδάτωση
- 3 Διαταραχή ηλεκτρολυτών

Ιδιαίτερο κίνδυνο διατρέχουν οι ασθενείς με :

- Μαρασμό
- Νευρογενή ανορεξία

- Χρόνιο αλκοολισμό
- Πρωτεϊνικό υποσιτισμό
- Καρδιαγγειακά προβλήματα
- Καχεξία που σχετίζεται με καρκίνο

Περισσότερες πληροφορίες στον πίνακα που ακολουθεί.

Γ. Μηχανικές

Περιλαμβάνουν (64):

Λανθασμένη τοποθέτηση καθετήρα

Ρηνίτιδα

Απόφαρξη καθετήρα σίτισης

Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα της απόφραξης του καθετήρα (64):

1. Κολλώδεις συνταγές
2. Αντικρουόμενες φαρμακευτικές αγωγές
3. Αγωγές που έχουν πήξει λόγω της προσθήκης διαλυμάτων οξέων ή λόγω βακτηριακής επιμόλυνσης
4. Μη ενδεδειγμένο ξεχείλισμα του σωλήνα σίτισης

Πρόληψη (64):

- Έκπλυση του σωλήνα σίτισης :
- Με 30ml ζεστό νερό (ή λιγότερο για περιορισμό υγρών)
- Έλεγχος υπολειμμάτων
- Παρακολούθηση κάθε διακοπτόμενη σίτιση
- Κάθε 3 έως 4 ώρες κατά την διάρκεια της συνεχούς σίτισης
- Πριν και μετά την χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής
- Συμπίεση και ανακίνηση του περιέκτη σίτισης περιοδικά
- Χρήση υγρής φαρμακευτικής αγωγής όταν είναι δυνατόν
- Έκπλυση μεταξύ των φαρμακευτικών αγωγών
- Αποφυγή της ανάμειξης υγρών στον ίδιο περιέκτη
- Σύνθλιψη των χαπιών

Μεταβολικές και γαστρεντερικές επιπλοκές και θεραπεία (64, 65)

Πρόβλημα	Αιτία	Θεραπεία
Διάρροια	Ταυτόχρονη φαρμακευτική θεραπεία Αντιβιοτικά Ελιξήριο σορβιτόλης Υπερτονικά φάρμακα Ακατάλληλη πρόσληψη φυτικών ινών Ταχεία ΤF διάχυση Δυσανοχή λακτόζης Υπεροσμωτική συνταγή Μικροβιακή επιμόλυνση Δυσασπορρόφηση Υποαλβουμιναιμία	Επανεκτίμηση της φαρμακευτικής αγωγής και προσαρμογή Έλεγχος C-diff Χρήση συνταγής που περιέχει φυτικές ίνες Μείωση του εύρους Χρήση συνταγής ελεύθερης λακτόζης Χρήση ισοτονικού όπου γίνεται Όχι πρόσθεση νέας συνταγής σε παλαιά Χρήση κλειστού συστήματος Αλλαγή καθετήρα ανάλογα με πρωτόκολλο Ρύθμιση συνταγής εάν είναι απαραίτητο
Ναυτία και έμετος	Γαστρικό υπόλειμμα	Μείωση του εύρους διάχυσης Σκέψη για σίτιση μέσω πυλωρού
Δυσκοιλιότητα	Αφυδάτωση Χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών Ακινήσια Ναρκωτικά	Διατήρηση κατάλληλης ενυδάτωσης Χρήση συνταγής με φυτικές ίνες Ενθάρρυνση της κίνησης Εκτίμηση της χρήσης φαρμάκων
Απόφραξη	Θέση ασθενή / σωλήνα Παλινδρόμηση	Κεφάλι κρεβατιού ≥ 30 μοίρες Εκτίμηση της θέσης του σωλήνα Σκέψη χρήσης καθετήρα λεπτού εντέρου
Μεταβολικά		
Υπονατριάμια	Υπερενυδάτωση	Αλλαγή συνταγής Περιορισμός υγρών
Υπερνατριάμια	Ανεπαρκής πρόσληψη υγρών	Αύξηση του νερού
Αφυδάτωση	Διάρροια Ανεπαρκής πρόσληψη υγρών	Όπως διάρροια Αύξηση νερού
Υπεργλυκαιμία	Πολλές θερμίδες Έλλειψη κατάλληλης ποσότητας ινσουλίνης	Εκτίμηση της θερμιδικής πρόσληψης Ρύθμιση ινσουλίνης
Υποκαλιαιμία	Σύνδρομο επανασίτισης Διάρροια	Αύξηση της σίτισης με αργό ρυθμό Αποκατάσταση καλίου Όπως διάρροια
Υπερκαλιαιμία	Υψηλή πρόσληψη καλίου Μειωμένη ούρηση Νεφρική ανεπάρκεια	Αλλαγή αγωγής
Υποφωσφαταιμία	Σύνδρομο επανασίτισης	Παρακολούθηση των επιπέδων του ορού Αποκατάσταση του φωσφόρου

3.7 ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΣΙΤΙΣΗΣ

A. Κατάλληλη τοποθέτηση του σωλήνα σίτισης (64, 65)

1. Επιβεβαίωση της τοποθέτησης με ακτινογραφία (νεφρά, ουρήθρα, ουροδόχο κύστη [KUB])
2. Επιβεβαίωση πριν την έναρξη της σίτισης

B. Έλεγχος για γαστρικά υπολείμματα (64, 65)

1. Παρακολούθηση υπολειμμάτων κάθε 3-4 ώρες
2. Επανευστάλλαξη υπολείμματος εκτός και αν υπάρχει άλλη οδηγία
3. Πρόσληψη γαστρικού υπολείμματος δεν είναι απαραίτητη για καθετήρες που έχουν τοποθετηθεί στο λεπτό έντερο
4. Διακοπή σίτισης για υπολείμματα > 150 ml. Συνέχιση της παρακολούθησης του υπολείμματος κάθε 2-4 ώρες. Επανασίτιση όταν τα υπολείμματα είναι <150 ml. Επανασίτιση με ρυθμό έγχυσης ίδιο με αυτόν που υπήρχε πριν την διακοπή της σίτισης και με επιτάχυνση κατά 25 ml/ώρα κάθε 8 ώρες μέχρι να επιτευχθεί ο επιθυμητός ρυθμός.

Γ. Εργαστηριακή παρακολούθηση (64, 65)

1. Πρόσληψη / απόδοση (I / Os)
2. Βάρος (2-3 φορές την εβδομάδα)
3. Ηλεκτρολύτες ορού, γλυκόζη, BUN, κρεατίνη, (καθημερινά μέχρι να σταθεροποιηθεί →2 φορές την εβδομάδα →1 φορά την εβδομάδα)
4. Mg, Ph, Ca, τριγλυκερίδια, δείκτες ηπατικής λειτουργίας (2 φορές την εβδομάδα →1 φορά την εβδομάδα)
5. Αλβουμίνη, τρανσφερίνη/ προαλβουμίνη, ισοζύγιο N (εβδομαδιαία)

3.8 ΕΙΔΙΚΕΣ ΑΓΩΓΕΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΣΙΤΙΣΗΣ ΓΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

A. Νεφρική ανεπάρκεια (65)

1. Παθοφυσιολογία :

Τα νεφρά είναι υπεύθυνα για την απέκκριση του νερού και των τελικών προϊόντων του μεταβολισμού των πρωτεϊνών (άζωτο). Γι' αυτό η νεφρική ανεπάρκεια οδηγεί στην ανάπτυξη υπερσυγκέντρωσης υγρών και αυξάνει το BUN.

2. Συνυπολογισμός των μακροθρεπτικών συστατικών :

α. Υδατάνθρακες

- Ανθεκτικοί στην ινσουλίνη – υπεργλυκαιμία
- Αύξηση του γλυκογόνου : ποσοστό ινσουλίνης
- Αν CAPD (χρόνια περιπατιτική περιτονική διάλυση), η γλυκόζη θα απορροφηθεί από την διάλυση των υγρών

β. Λίπος

- Μείωση της ενεργότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης
- Μείωση του καταβολισμού των τριγλυκεριδίων – υπερτριγλυκεριδαιμία

γ. Πρωτεΐνες

- Συσσώρευση της ουρίας στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ARF) και στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (CRF)
- Ενδογενής διάσπαση των πρωτεϊνών επηρεαζόμενη από το στρές/σήψης συνεισφέρει στην συσσώρευση της ουρίας

3 Περιορισμός υγρών :

- απαιτούνται συμπυκνωμένα διαλύματα

4 Πρωτεϊνικές απαιτήσεις :

α. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια – οι συστάσεις μπορεί να πρέπει να ρυθμιστούν ανάλογα με την ανεκτικότητα του ασθενή και δίνοντας βαρύτητα στις καταστάσεις καταβολισμού ή πρωτεϊνικής απώλειας

- Μη αιμοκαθαριζόμενος 0.8-1.0 g/kg/ημ
- Αιμοκάθαρση 1.0-2.0 g/kg/ημ
- Περιτονική διάλυση 1.0-1.5 g/kg/ημ
- CAVVD (συνεχής διαφλεβική αιμοδιήθηση) 1.5-2.0 g/kg/ημ

β. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

- Συντηρητική πρωτεϊνική πρόσληψη συνίσταται (1-1.2 g/kg/ημ) ως ένας τρόπος επιβράδυνσης της εξέλιξης της ασθένειας των νεφρών

5 Γενικές οδηγίες :

Οι εντερικές συνταγές είναι φτωχές σε πρωτεΐνη, πυκνές σε θερμίδες, αμελητέες σε ηλεκτρολύτες για την υποστήριξη της σίτισης ασθενών με χρόνια ή οξεία / χωρίς αιμοκάθαρση ή με αιμοκάθαρση νεφρική ανεπάρκεια. Οι συνταγές ποικίλουν ως προς τις θερμίδες, τις πρωτεΐνες και τους ηλεκτρολύτες και η επιλογή τους πρέπει να βασίζεται στην κλινική εικόνα του ασθενή.

B. Ηπατική ανεπάρκεια (65)

1. Παθοφυσιολογία :

Το ήπαρ είναι υπεύθυνο για την πέψη, τον μεταβολισμό και την αποθήκευση των θρεπτικών συστατικών. Γι' αυτό τον λόγο η ηπατική ανεπάρκεια οδηγεί σε δυσανοχή μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών καθώς και σε έλλειψη ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών

2. Μεταβολισμός αμινοξέων :

α. Διακλαδισμένης αλυσού αμινοξέα (BCAA) : λευκίνη, ισολευκίνη, βαλίνη

β. Αρωματικά αμινοξέα : θρυπτοφάνη, φαινυλαλανίνη, τυροσίνη

γ. Τα BCAA μεταβολίζονται στους σκελετικούς μύς ενώ τα AAA στο ήπαρ

δ. Αναλογία των BCAA : AAA στο πλάσμα

- Φυσιολογική αναλογία 3:1
- Εγκεφαλοπάθεια $\leq 1:1$

3. Οι αιτιολογικοί παράγοντες της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας :

- περιλαμβάνουν γαστρεντερική αιμορραγία, λοίμωξη, υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης

4. Θεωρία της αποκατάστασης των αμινοξέων :

Η αντιμετώπιση της αύξησης των BCAA και της μείωσης των AAA με την κατάλληλη θερμιδική πρόσληψη θα :

- Επιφέρει σε φυσιολογικές τιμές τα επίπεδα των αμινοξέων στο πλάσμα
- Μείωση της διαδικασίας μεταφοράς των AAA στο κεντρικό νευρικό σύστημα
- Μείωση του καταβολισμού
- Διατηρείται η σύνθεση πρωτεϊνών

Γενικές οδηγίες :

Η εντερικές αγωγές είναι υψηλές σε BCAA και χαμηλές σε αρωματικά αμινοξέα και σε αμινοξέα που συνθέτουν αμμωνία καθώς και υψηλές θερμιδικά για να στηρίξουν τους ηπατικούς ασθενείς και αυτούς με εγκεφαλοπάθεια. Οι ηπατικές εντερικές συνταγές είναι ενδεδειγμένες για ασθενείς που βρίσκονται είτε στο III είτε στο IV στάδιο ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.

Γ. Υψηλό στρές / Τραύμα (65)

1. Ορμονικές και κυτταρικές αποκρίσεις στο στρές :

- ↑ Κατεχολαμινών (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη)
- ↑ Κορτιζόλης
- ↑ Γλυκαγόνης
- ↑ Ινσουλίνης
- ↑ Παράγοντες νέκρωσης όγκων
- ↑ Ιντερλευκίνη – 1

2. Μεταβολική απόκριση στο στρές :

α. Μεταβολισμός υδατανθράκων :

- ↑ ηπατικής γλυκονεογένεσης
- Ινσουλινοαντίσταση

β. Μεταβολισμός λίπους

- ↑ λιπόλυσης
- Μη εφικτή χρήση

γ. Μεταβολισμός πρωτεϊνών

- Καταβολισμός άλιπης μυϊκής μάζας
- Οξείδωση των BCAA απο τους σκελετικούς μύες
- Οξείδωση της γλουταμίνης απο το έντερο
- ↑ N ουρίας ούρων (UUN) αρνητικό ισοζύγιο N

3. Εντερική διατροφή αυξημένη σε N είναι ενδεδειγμένη για ασθενείς που βρίσκονται σε υψηλό στρές / τραύμα για να προληφθεί η πρωτεϊνικής προέλευσης προοδευτική κακοθρεψία, για να διορθωθούν το πρωταρχικά στάδια κακοθρεψίας και επιπλέον για να μειωθεί η νοσηρότητα και τα επακόλουθα της κατα την διάρκεια της αποκατάστασης.

4. Φόρμουλες ενίσχυσης του ανοσοποιητικού δίδονται συμπληρωματικά με την διατροφή που περιλαμβάνουν γλουταμίνη, αργινίνη, ω-3 λιπαρά οξέα, νουκλεοτίδια και αντιοξειδωτικά μαζί ή σε κάποιο συνδυασμό. Αυτές οι φόρμουλες συστήνονται σε ασθενείς που είναι σε κρίσιμη κατάσταση, με τραύμα και σε σηπτικούς ασθενείς σύμφωνα με έρευνες που έγιναν σε διαφορετικούς πλυθησμούς ασθενών απο διαφορετικές χώρες.

Δ. Αναπνευστική ανεπάρκεια (65)

$$1 \quad \text{Αναπνευστικό πηλίκο (RQ)} = \frac{\text{CO}_2 \text{ παραγόμενο}}{\text{O}_2 \text{ καταναλισκόμενο}}$$

οξείδωση γλυκόζης = 1.0

οξείδωση λίπους = 0.7

οξείδωση πρωτεΐνης = 0.8

2 Δίαιτα βασισμένη στην γλυκόζη :

- Σχετίζεται με αύξηση της παραγωγής CO₂ και του RQ

3. Θεωρεία μικτών πηγών ενέργειας :

- Η αντικατάσταση της γλυκόζης από το λίπος σχετίζεται με μείωση της παραγωγής CO₂ και των απαιτήσεων αερισμού

4. Οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνονται ως υπερσιτισμένοι. Πνευμονικές εντερικές φόρμουλες συστήνονται μόνο σε ασθενείς, που ο υπερσιτισμός έχει αποκλειστεί και οι αναπνευστικές δυσκολίες από την αυξημένη παραγωγή CO₂ εξακολουθούν να υπάρχουν

Ε. Δαιβήτης (65)

Οι φόρμουλες διαβητικών είναι μειωμένες σε περιεκτικότητα υδατανθράκων και συστήνονται σε ασθενείς με δυσανοχή γλυκόζης. Έχουν αυξημένο ποσοστό λίπους και πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς που δεν ανέχονται την ισοτονική αγωγή.

Ζ. Πεπτιδικές αγωγές (65)

Αγωγές βασισμένες σε πεπτίδια συστήνονται σε ασθενείς με γαστρεντερικές δυσλειτουργίες όπως στο σύνδρομο δυσαπορρόφησης, βραχέως εντέρου και στη νόσο του Crohn.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

1 Ένας άντρας 23 χρονών εισέρχεται στην μονάδα τραυμάτων με κλειστό εγκεφαλικό τραύμα μετά απο τροχαίο ατύχημα. Το Glasgow Coma Score του ασθενή είναι 5 και είναι διασωληνωμένος. Επιπλέον ο ασθενής υπέστει κάταγμα μηριαίου οστού και πολλαπλά κατάγματα στα πλευρά. Ποιά απο τις ακόλουθες διατροφικές αγωγές είναι κατάλληλες γι' αυτό τον ασθενή ;

- α. Κεντρική παρεντερική διατροφή
- β. Περιφερική παρεντερική διατροφή
- γ. Εντερική διατροφή
- δ. Σίτιση απο το στόμα

2 Μία γυναίκα κακοσιτισμένη 54 ετών εισέρχεται στο χειρουργείο με γαστρεντερικά συρίγγια. Το μετρήσιμο έκκριμα απο τα συρίγγια τις τελευταίες 24 ώρες είναι 750 ml. Ο φυσιολόγος θεωρεί οτι ο ασθενής θα χρειαστεί ειδική διατροφική υποστήριξη για περίπου 3 εβδομάδες. Ποιά από τις παρακάτω διατροφικές οδούς θα συνιστούσατε ;

- α. Κεντρική παρεντερική διατροφή
- β. Περιφερική παρεντερική διατροφή
- γ. Εντερική διατροφή
- δ. Σίτιση απο το στόμα

3 Μία γυναίκα 44 ετών με ινσουλινοθεραπευόμενο διαβήτη και οξεία χρόνια γαστροπάρεση δέχεται σίτιση μέσω καθετήρα που έχει τοποθετηθεί με χειρουργείο. Μέσα στα τελευταία χρόνια έχει εισαχθεί πολλές φορές στο νοσοκομείο λόγω επιπλοκών απο την γαστροπάρεση. Λόγω της μειωμένης της όρεξης και της κατάστασης ναυτίας / έμμετοι που αντιμετωπίζει, είναι 15% ελλειποβαρής. Ποιό από τα παρακάτω είδη σίτισης είναι πιο πιθανό να της εφαρμοστεί ;

- α. Διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία
- β. Stamm gastrostomy
- γ. Διαγαστρική νηστιδοστομία
- δ. Νηστιδοστομία

4 Ένας άντρας 56 ετών εισέρχεται στον ιατρικό θάλαμο με ρυθμιζόμενη παγκρεατίτιδα. Δεν έχει φάει τίποτα από το στόμα για 7 ημέρες και ο φυσιολόγος αποφασίζει να ξεκινήσει διατροφική υποστήριξη. Ποιά από τις παρακάτω οδούς θα συνιστούσατε ;

- α. Κεντρική παρεντερική διατροφή
- β. Περιφερική παρεντερική διατροφή
- γ. Ρηνογαστρική εντερική διατροφή
- δ. Ρηνονηστιδική εντερική διατροφή

5. Μία κατασιτισμένη γυναίκα 46 ετών εισέρχεται στο τμήμα ογκολογίας με χυλοθώρακα από ακτινοβολία. Η ασθενής λάμβανε χαμηλών λιπαρών δίαιτα με MCT (τριγλυκερίδια μεσαίας αλυσού) σαν αποκλειστική πηγή λίπους αλλά η χηλική έλλειψη συνεχίστηκε σε εύρος 500 ml ημερησίως. Η δίαιτα διακόπτεται. Ποιά από τις παρακάτω διατροφικές οδούς θα συνιστούσατε ;

- α. Παρεντερική διατροφή
- β. Γαστρική εντερική διατροφή
- γ. Δωδεκαδακτυλική εντερική διατροφή
- δ. Νηστιδική εντερική διατροφή

6. Ένας άντρας 55 ετών εισάγεται με 65% συνολικό επιφανειακό έγκαυμα δευτέρου και τρίτου βαθμού. Του έχουν τοποθετήσει ρινοδωδεκαδακτυλικό καθετήρα κατά την διάρκεια της επαναφοράς του ασθενή και είναι ενδεδειγμένη η έναρξη εντερικής σίτισης. Ποιά από τις παρακάτω μεθόδους χορήγησης είναι η πιο κατάλληλη ;

- α. Συνεχής σίτιση
- β. Σίτιση bolus
- γ. Σίτιση με την ροή της βαρύτητας
- δ. Διακοπτόμενη σίτιση

7. Μία γυναίκα 47 ετών με καρκίνο στο λαιμό με πρόσφατα τοποθετημένη διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία, διαμένει στο σπίτι της. Η ασφάλεια της δεν πληρώνει για μια εντερική αντλία και ο φυσιολόγος σας ζητάει να της συστήσετε μια διατροφική αγωγή εντερικής σίτισης. Ποιά απο τις παρακάτω μεθόδους θα ήταν πιο λογικό να του δώσετε ;

- α. Συνεχής σίτιση
- β. Σίτιση bolus
- γ. Σίτιση με την ροή της βαρύτητας
- δ. Διακοπτόμενη σίτιση

8. Σε άντρα 22 χρονών μετά απο τραυματισμό με όπλο στο κεφάλι έχει τοποθετηθεί ρινογαστρικός καθετήρας. Η νοσοκόμα έχει καταγράψει δύο αυξημένα γαστρικά υπολείμματα (> 300ml) τις τελευταίες τέσσερις ώρες και προς το παρόν οι σιτίσεις με καθετήρα διακόπτονται. Επιπλέον η κοιλιά του ασθενή είναι πρησμένη και ο φυσιολόγος του πιστεύει οτι ο ασθενής έχει γαστρικό ειλέο. Τι συστάσεις θα δίνετε στον φυσιολόγο για τη συνέχιση της διατροφικής υποστήριξης του ασθενούς ;

- α. Έναρξη παρεντερικής σίτισης
- β. Τοποθέτηση καθετήρα στο λεπτό έντερο
- γ. Αλλαγή στην αγωγή φυτικών ινών
- δ. Αραίωση της αγωγής με αποστειρωμένο νερό

9. Ασθενής που εισέρχεται στην μονάδα εντατικής θεραπείας λαμβάνει εντερική διατροφή. Πόσο συχνά πρέπει να ελέγχεται η προαλβουμίνη του ασθενούς ;

- α. Καθημερινά
- β. Εβδομαδιαία
- γ. Εβδομάδα παρά εβδομάδα
- δ. Κάθε μήνα

10. Ένας άντρας 25 ετών μετά από τροχαίο ατύχημα έχει υποστεί κακώσεις που περιλαμβάνουν κάταγμα μηριαίου οστού, σύνθετο κάταγμα λεκάνης και διάτρηση στομάχου. Εισάχθηκε στο χειρουργείο για μερική κολεκτομή νηστιδοστομία και για ανάταξη εσωτερικής σύνδεσης της λεκάνης και του μηρού. Είναι αιμοδυναμικά σταθερός και τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών του είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια εκτός από το BUN που έχει τιμή 17 mg/dl. Ποιά από τις παρακάτω εντερικές διατροφές είναι καταλληλότερη για τον ασθενή ;

- α. Κανονική πολυμερική
- β. Πολυμερική με υψηλή ποσότητα N
- γ. Υπερθερμιδική μονομερική
- δ. Στοιχειακή μονομερική

11. Μία γυναίκα 33 ετών ολιγουρική, με οξεία νεφρική ανεπάρκεια έχει αρχίσει εντερική διατροφή. Μέχρι αυτή την στιγμή δεν είναι σε αιμοδιάλυση. Ποιά από τις παρακάτω εντερικές διατροφές είναι καταλληλότερη για τον ασθενή ;

- α. 0.8-1.0 g/kg/ημ.
- β. 1.0-1.2 g/kg/ημ
- γ. 1.2-1.5 g/kg/ημ
- δ. 1.5-2.0 g/kg/ημ

12. Πόση ποσότητα πρωτεΐνης θα σύστηνες στους παραπάνω ασθενείς ;

- α. 0.8-1.0 g/kg/ημ.
- β. 1.0-1.2 g/kg/ημ
- γ. 1.2-1.5 g/kg/ημ
- δ. 1.5-2.0 g/kg/ημ

13. Ένας άντρας 62 ετών εισήχθηκε στην μονάδα εντατικής θεραπείας παρουσιάζοντας ΙΙΙ βαθμού ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Ποιά από τις παρακάτω εντερικές διατροφές είναι καταλληλότερη για τον ασθενή ;

- α. Υπερθερμιδική, υψηλή σε πρωτεΐνη
- β. Υπερθερμιδική, υψηλή σε αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου και χαμηλή σε αρωματικά
- γ. Υπερθερμιδική, υψηλή σε αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου και σε αρωματικά
- δ. Υπερθερμιδική, χαμηλή σε υδατάνθρακες

Απαντήσεις και επεξηγήσεις στα περιστατικά

1. γ. Η εντερική σίτιση είναι η προτιμώμενη μέθοδος διατροφικής υποστήριξης. Δεν υπάρχει ένδειξη ότι αυτός ο ασθενής είναι μη λειτουργικός γαστρεντερικά γι' αυτό και πρέπει να υιοθετηθεί εντερική σίτιση. Κεντρική ή περιφερική σίτιση δεν συνιστάται αυτή την χρονική στιγμή, εκτός αν ο ασθενής δεν ανέχεται την εντερική σίτιση. Με κλίμακα Γλασκώβης 5 και διασωληνωμένος ο ασθενής δεν θα μπορεί να φάει από το στόμα.
2. α. Κεντρική παρεντερική σίτιση. Η περιφερική παρεντερική σίτιση δεν προτείνεται για περισσότερο από 7-10 ημέρες και ο φυσιολόγος ισχυρίζεται ότι απαιτείται ειδική διατροφική υποστήριξη για 3 εβδομάδες, γι' αυτό η περιφερική σίτιση δεν είναι η καταλληλότερη. Λόγω των εκτεταμένων γαστρεντερικών συριγγίων το έντερο του ασθενή είναι μη λειτουργικά.
3. δ. Ο φυσιολόγος θα τοποθετήσει νησιδοστομία. Μια διαγαστρική νησιδοστομία χρησιμοποιείται για βραχεία σίτιση και με την ασθενή να βρίσκεται κάτω από το ιδανικό της βάρους απαιτείται μακροχρόνια εντερική σίτιση. Η χρήση γαστρικής δεν προτείνεται σε ασθενή με οξεία ή χρόνια γαστροπάρεση, γι' αυτό διαδερμική γαστροστομία (PEG) ή Stamm γαστροστομία δεν χρησιμοποιείται.
4. δ. Ρηγνονησιδική εντερική σίτιση ενδείκνυται σε ασθενείς με ήπια παγκρεατίτιδα. Η εντερική παροχή στο λεπτό έντερο στον σύνδεσμο Treitz έχει αποδειχτεί ότι είναι ασφαλής και αποτελεσματικός και είναι η προτεινόμενη οδός παροχής σε ασθενείς με παγκρεατίτιδα.
5. α. Η παρεντερική σίτιση είναι η οδός επιλογής. Εάν μια δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά και μέσης αλύσου τριγλυκερίδια δεν λειτουργεί ή υπάρχει υψηλό επίπεδο χειλικής αφυδάτωσης, η παρεντερική σίτιση είναι η 1η επιλογή.
6. α. Η συνεχής σίτιση είναι η πιο ενδεδειγμένη. Σε αυτόν τον ασθενή ο σωλήνας σίτισης είναι τοποθετημένος στο λεπτό έντερο και έτσι ούτε η βαρύτητα του Bolus ούτε η διακοπτόμενη σίτιση είναι κατάλληλες.
7. β. Σίτιση Bolus είναι η πιο βολική για αυτόν τον ασθενή. Απαιτεί λιγότερο εξοπλισμό σίτισης και επιτρέπει στον ασθενή να μετακινείται ελεύθερα. Η βαρύτητα ή η διακοπτόμενη σίτιση θα μπορούσαν επίσης να υιοθετηθούν αλλά απαιτείται περισσότερος εξοπλισμός γι' αυτό (σάκος σίτισης, IV pole). Χωρίς αντλία η συνεχής σίτιση δεν αποτελεί επιλογή.
8. β. Η καλύτερη επιλογή θα ήταν να προωθηθεί η σίτιση με σωλήνα στο λεπτό έντερο. Ένας γαστρικός ειλεός μπορεί να αποφευχθεί με προώθηση της σίτισης στο λεπτό έντερο και εντερική σίτιση μπορεί να χορηγηθεί με ασφάλεια. Εκτός και αν ο ασθενής δεν ανέχεται την εντερική σίτιση μέσω λεπτού εντέρου η παρεντερική δεν πρέπει να αποτελεί πρώτη επιλογή. Αλλάζοντας την συγκεκριμένη συνταγή σε συνταγή που να περιέχει φυτικές ίνες δεν θα είχε επίδραση στην θεραπεία του γαστρικού ειλεού όπως ούτε η αραίωση της συνταγής.
9. β. Η προαλβουμίνη έχει χρόνο ημίσειας ζωής 2-3 ημέρες γι' αυτό πρέπει να παρακολουθείται εβδομαδιαία. Ημερήσια παρακολούθηση θα ήταν πιο συχνή απ' ό,τι πρέπει και η δεκαπενθήμερη ή η μηνιαία θα άφηνε πολύ ενδιάμεσο χρόνο εάν ήταν απαραίτητο να γίνουν κάποιες διατροφικές αλλαγές.
10. β. Η πιο κατάλληλη εντερική συνταγή είναι η πολυμερική, υψηλή σε άζωτο λόγω του αυξημένου ορμονικού και μεταβολικού στρες του ασθενή. Μια συνταγή υψηλή σε άζωτο είναι κατάλληλη για να περιορίσει τον προοδευτικό πρωτεϊνικό αλλά και θερμιδικό υποσιτισμό.

11. **δ.** Η πιο ενδεδειγμένη επιλογή είναι η υπερθερμιδική, χαμηλή σε πρωτεΐνες και ηλεκτρολύτες. Επειδή ο ασθενής είναι ολιγουρικός, ο μειωμένος όγκος είναι απαραίτητος. Επιπλέον με την οξεία νεφρική ανεπάρκεια που παρουσιάζει, οι χαμηλές πρωτεΐνες και ηλεκτρολύτες μπορούν να βοηθήσουν την πρόληψη στο BUN και την αύξηση ηλεκτρολυτών στα νεφρά (π.χ. K,PO₄, Mg)
12. **α.** Ασθενής με οξεία νεφρική ανεπάρκεια που δεν είναι σε αιμοκάθαρση πρέπει να λαμβάνει 0.8-1.0 g/kg/ημ σε πρωτεΐνη
13. **β.** Η καλύτερη εντερική συνταγή γι' αυτή την περίπτωση είναι η υπερθερμιδική, υψηλή σε διακλαδιζόμενης αλυσους αμινοξέα, χαμηλή σε αρωματικά αμινοξέα. Αυτή η συνταγή προτείνεται για ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια III ή IV βαθμού οξύτητας

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

4.1 ΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ, ΜΗ ΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗ ΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ, ΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ , ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΜΗ ΠΡΩΤΕΙΝΙΚΩΝ ΘΕΡΜΙΔΩΝ ΚΑΙ ΑΖΩΤΟΥ

Κλινικό Περιστατικό

1. Άντρας 55 ετών και βάρους 154 πάουντς (70 κιλά), που αναρρώνει μετά από αυτοκινητικό δυστύχημα, με πολλαπλά κατάγματα και εικόνα ειλεού, σιτίζεται με παρεντερική διατροφή. Του χορηγείται διάλυμα D20W, με αμινοξέα περιεκτικότητας 5% και λίπος 1.5% σε ροή 90cc/hr.

A. Πόσες είναι οι συνολικές θερμίδες (Kcals) ημερησίως και οι συνολικές Kcals/kg/ημέρα που παρέχει αυτή η διατροφική αγωγή;

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται ο προσλαμβανόμενος όγκος.

90 cc/hr x 24 ώρες = 2,160 ml/ημέρα ή 2.16 L/ ημέρα

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται το θερμιδικό περιεχόμενο του παρεντερικού διατροφικού δ/τος

$$\begin{array}{rcl} 200 \text{ g δεξτρόζης/L} \times 3.4 \text{ kcal/L} & = & 680 \text{ kcals/L} \\ 50 \text{ g αμινοξέα} \times 4 \text{ kcal/g} & = & 200 \text{ kcals/L} \\ 15 \text{ g IV λίπος} \times 10 \text{ kcal/g}^* & = & 150 \text{ kcals/L} \\ \text{Συνολικές θερμίδες} & = & 1030 \text{ kcals/L} \end{array}$$

*παρόλο που το λίπος είναι 9 Kcal/g, το ενδοφλέβιο γαλάκτωμα λίπους περιλαμβάνει επιπλέον φωσφολιπίδια και γλυκερόλη, εκτός των τριγλυκεριδίων, τα οποία πρέπει να υπολογιστούν στο 20 με 30% των προϊόντων του λίπους (10% γαλακτώματος λίπους περιλαμβάνει 1.1 kcal/ml, 20% 2 Kcal/ml, 3% 3 Kcal/ml)

Βήμα 3ο: Πολλαπλασιάζεται ο όγκος με το θερμιδικό περιεχόμενο

2.16 L/ ημέρα x 1030 kcals/L = 2225 kcals / ημέρα

Βήμα 4ο: Υπολογίζεται το βάρος σε kg

$$154 \text{ pounds} / 2.2 \text{ pounds} / \text{kg} = 70 \text{ kg}$$

Βήμα 5ο: Διαιρούνται οι συνολικές θερμίδες / ημέρα (kcal/day) με το βάρος (kg)

$$2225 \text{ kcal} / \text{ημέρα} / 70 \text{ kg} = 32 \text{ kcal/kg/ημέρα}$$

Β. Πόση πρωτεΐνη παρέχει αυτή η διατροφική αγωγή (g/ημέρα και g/kg/ ημέρα);

Βήμα 1ο: Πολλαπλασιάζεται ο όγκος με την ποσότητα της πρωτεΐνης ανά λίτρο

$$2.16 \text{ L/d} \times 50 \text{ g/L} = 108 \text{ g/d}$$

Βήμα 2ο: Διαιρείται η προσλαμβανόμενη ημερήσια ποσότητα (g) με το βάρος (kg)

$$108 \text{ g/d} / 70 \text{ kg} = 1.54 \text{ g/kg/d} \text{ ή } \sim 1.5 \text{ g/kg/ ημέρα}$$

Γ. Πόσες μη πρωτεϊνικές θερμίδες παρέχει η συγκεκριμένη δίαιτα;

Βήμα 1ο: Οι μη πρωτεϊνικές θερμίδες δεν περιλαμβάνουν τις πρωτεϊνικές.

$200 \text{ g δεξτρώζη/L} \times 3.4 \text{ kcal/g} = 680 \text{ kcal/L}$ (δεν υπολογίζεται το θερμιδικό περιεχόμενο των αμινοξέων)

$$15 \text{ g IV λίπους} \times 10 \text{ g kcal/g}^* = 150 \text{ kcal/L}$$

$$\text{Συνολικές μη πρωτεϊνικές θερμίδες} = 830 \text{ kcal/L}$$

Βήμα 2ο: Πολλαπλασιάζεται ο όγκος με την ποσότητα των μη πρωτεϊνικών θερμίδων kcal/L

$$2.16 \text{ L/ημέρα} \times 830 \text{ kcal/L} = 1793 \text{ kcal/ημέρα}$$

Βήμα 3ο: Διαιρούνται οι μη πρωτεϊνικές θερμίδες με το βάρος (kg)

$$1793 \text{ kcal/L} / 70 \text{ kg} = 25.6 \text{ kcal/kg/ημέρα} \text{ ή } \sim 26 \text{ kcal/kg/ημέρα}$$

Δ. Μερικοί κλινικοί χρησιμοποιούν συχνά ένα εργαλείο γνωστό ως «αναλογία μη πρωτεϊνικών θερμίδων προς αζώτο» (το οποίο αναφέρεται και ως αναλογία NPC: N2) προκειμένου να αξιολογήσουν, εάν μια διατροφική αγωγή είναι κατάλληλη για την κλινική εικόνα που παρουσιάζει ο ασθενής. Παρόλο που αυτός ο τρόπος είναι λίγο ξεπερασμένος στον καθορισμό της διαιτητικής αγωγής, μερικοί κλινικοί τον χρησιμοποιούν ακόμη. Γενικά, μια χαμηλή αναλογία NPC:N2 (π.χ. ~ 100 χορηγείται σε ασθενείς με υψηλού βαθμού στρες, 135 με 150 θεωρείται ιδανικό για τη σίτιση ασθενών που βρίσκονται με χαμηλού βαθμού στρες, μεγαλύτερες αναλογίες χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με σοβαρές νεφρικές παθήσεις). Ποιά είναι η αναλογία NPC: N2 για αυτή τη διατροφική αγωγή;

Βήμα 1ο: Υπολογίζονται οι μη πρωτεϊνικές θερμίδες ανά λίτρο παρεντερικής σίτισης (έχει ήδη πραγματοποιηθεί, βλέπε Γ, βήμα 1ο): μια D20 W, αμινοξέα 5%, λίπος 1,5% δίαιτα θα παρέχει 830 μη πρωτεϊνικές kcals/L.

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η ποσότητα αζώτου ανά λίτρο παρεντερικής σίτισης:

$50 \text{ g αμινοξέα /L} / 6.25 \text{ g πρωτεΐνης ανά g αζώτου} = 8 \text{ g αζώτου /L}$

Βήμα 3ο: Διαιρούνται οι μη πρωτεϊνικές θερμίδες με τα gm αζώτου ανά λίτρο του διαλύματος παρεντερικής διατροφής $830 \text{ μη πρωτεϊνικές kcals} / 8 \text{ gm αζώτου} = 104$ προς 1 είναι η αναλογία NPC:N2

4.2 ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (Mg/Kg/Min) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΥΠΕΡΣΙΤΙΣΗΣ

Κλινικό Περιστατικό

2. Γυναίκα 60 ετών και βάρους 55 kg, με ψευδο- απόφραξη προσλάμβανε το ακόλουθο διάλυμα παρεντερικής σίτισης επί 3 εβδομάδες: D₂₀ T₅ L_{2,5} σε ροή 100 ml/hr. Η ασθενής άρχισε να εμφανίζει βιοχημικά ευρήματα χολοστατικής ηπατοπάθειας (αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης ορού και της γGT). Προγραμματίστηκε να υποβληθεί σε υπέρηχο κοιλίας, προκειμένου να αποκλειστεί η ύπαρξη χολολιθίασης. Σας έχει ζητηθεί να αξιολογήσετε την παρεντερική διατροφική της αγωγή. Αρχικά ερευνάτε, εάν λαμβάνει περισσότερη γλυκόζη ή λίπος. Να υπολογίσετε την ποσότητα της γλυκόζης (mg/kg/min) και του λίπους (g/kg/d) σε αυτή την αγωγή.

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται ο συνολικός όγκος της παρεντερικής διατροφής που λαμβάνει η ασθενής ημερησίως:

$$100 \text{ ml/hr} \times 24 \text{ hrs/d} = 2400 \text{ ml/d} = 2.4 \text{ L/d}$$

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η ποσότητα της δεξτρόζης και του λίπους που χορηγείται καθημερινά:

$$\text{Δεξτρόζη: } 200 \text{ g/L} \times 2.4 \text{ L} = 480.000 \text{ mg/d}$$

$$\text{Λίπος: } 25 \text{ g/L} \times 2.4 \text{ L} = 60 \text{ g/d}$$

Βήμα 3ο: Υπολογίζεται η ποσότητα της δεξτρόζης, που χορηγείται ανά kg ανά min:

$$480.000 \text{ mg/d} / 55 \text{ kg} = 8727 \text{ mg/kg/d} / 1440 \text{ min/d} = 6.06 \text{ ή } \sim 6.1 \text{ mg/kg/min.}$$

Βήμα 4ο: Υπολογίζεται η ποσότητα του ενδοφλέβιου λίπους που χορηγείται (g/kg/d):

$$60 \text{ g} / 55 \text{ kg} = 1.09 \sim 1.1 \text{ g/kg/d}$$

Φαίνεται ότι αρχικά χορηγήθηκε υψηλή ποσότητα δεξτρόζης ($>5 \text{ mg/kg/min}$) και αυτός μπορεί να είναι ο πιθανότερος λόγος εμφάνισης χολοστατικής ηπατοπάθειας.

4.3 ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΩΣΜΩΜΟΡΙΑΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Κλινικό Περιστατικό

3. Σας έχει ζητηθεί να εκτιμήσετε μια γυναίκα 24 ετών και βάρους 65 kg με σοβαρού βαθμού υπερέμεσης. Η αρχική εκτίμηση της κλινικής ήταν η χορήγηση περιφερικής παρεντερικής διατροφής για βραχυχρόνιο διάστημα. Αντίστοιχα η ολική παρεντερική διατροφική υποστήριξη θα εφαρμοστεί μετά από λίγες ημέρες, στην περίπτωση που η υπερέμεση δεν μπορεί να ελεγχθεί. Στην ασθενή έχει ξεκινήσει η εφαρμογή της παρακάτω αγωγής: D10W, αμινοξέα 5%, λίπος 3% σε ροή 125 ml/hr. «Βασικοί ηλεκτρολύτες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία». Η αγωγή αυτή φαίνεται σε εσάς επιθετική, όσον αφορά στην ωσμωμοριακότητα του περιφερικού διαλύματος. Να υπολογίσετε την ωσμωμοριακότητα του διαλύματος.

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται η ποσότητα της δεξτρόζης ανά λίτρο και πολλαπλασιάζεται με την ωσμωμοριακότητα της δεξτρόζης:

$$\text{Ωσμωμοριακότητα της δεξτρόζης} = 5.04 \text{ mOsm/g} \sim 5 \text{ mOsm/g}$$

$$10 \text{ g/dl} = 100\text{g/L} \times 5 = 500 \text{ mOsm}$$

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η συνεισφορά των αμινοξέων στην ωσμωμοριακότητα του διαλύματος της παρεντερικής διατροφής:

Για κάθε % τελική συγκέντρωση των αμινοξέων, τα αμινοξέα συνεισφέρουν γύρω στα 100 mOsm (αυτό ποικίλει και εξαρτάται από την προέλευση των αμινοξέων, αλλά αυτός ο γενικός κανόνας δίνει μια αδρή εκτίμηση) 5% αμινοξέα x 100 mOsm ανά % = 500 mOsm

Βήμα 3ο: Υπολογίζεται ο όγκος του λίπους που πρέπει να προστεθεί ανά λίτρο στο διάλυμα της παρεντερικής διατροφής καθώς και η συνεισφορά του στην ωσμωμοριακότητα του διαλύματος 3% λίπος = 30 g γαλακτώματος λίπους ανά λίτρο παρεντερικής διατροφής (από 20% γαλακτώματος λίπους) $30 \text{ g} / 0.2 = 150 \text{ ml}$ ή 0.15 L

Η ωσμωμοριακότητα του γαλακτώματος λίπους κυμαίνεται σε 280-300 mOsm/L

$$0.15 \text{ L} \times 300 \text{ mOsm/L} = 45 \text{ mOsm}$$

Βήμα 4ο: Υπολογίζεται η συνεισφορά των ηλεκτρολυτών, των βιταμινών και των ιχνοστοιχείων. Εξαρτάται από την συγκέντρωση των ηλεκτρολυτών κ.λ.π. αλλά η «γρήγορη» μέθοδος προσδιορισμού, είναι να περιληφθούν στον υπολογισμό της ωσμωμοριακότητας περίπου 200-300 mOsm/L, για αυτά τα συστατικά ηλεκτρολύτες, κ.λ.π. = 200 mOsm

Βήμα 5ο: Προστίθεται η συνεισφορά όλων των συστατικών

Δεξτρόζη (500 mOsm) + αμινοξέα (500 mOsm) + λίπος (45mOsm) + πρόσθετα (200 mOsm) ~ 1250 mOsm/kg ή L

Βήμα 6ο: Ερμηνεία των αποτελεσμάτων :

Η ωσμωμοριακότητα αυτού του διαλύματος είναι πολύ υψηλή για περιφερική παρεντερική διατροφή. Είναι δύσκολο να χορηγηθούν περισσότερα των 800 με 950 mOsm/kg μέσω περιφερικής φλέβας, χωρίς να παρουσιαστούν σοβαρά προβλήματα θρομβοφλεβίτιδας. Με μείωση της δεξτρόζης σε 5% και των αμινοξέων σε 3%, προκύπτει πολύ πιο κατάλληλο διάλυμα, σχετικά με την ωσμωμοριακότητα και την ανοχή του, για την περιφερική παρεντερική σίτιση.

4.4 ΜΕΓΙΣΤΕΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΣΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΓΡΩΝ ΓΙΑ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟ ΔΙΑΛΥΜΑ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Κλινικό Περιστατικό

4. Σε άνδρα 85 ετών και βάρους 60 kg (BEE: 1300 kcal/d) με συστροφή εντέρου και ιστορικό σημαντικού βαθμού απώλειας βάρους, χορηγείται το ακόλουθο παρεντερικό διάλυμα: D₂₀W αμινοξέα 5%, λίπος 1.5% σε ροή 75ml/hr, το οποίο παρέχει μία ιδανική αγωγή των 1850 θερμίδων συνολικά (1.4 x BEE) και 1.5 g/kg/d πρωτεΐνης. Τρεις ημέρες από την έναρξη της σίτισης του με τον παραπάνω τρόπο, ανέπτυξε περιφερικό οίδημα και υγρούς ρόγχους στις βάσεις των πνευμόνων του. Οι θεράποντες ιατροί αρχίζουν αγωγή με φουροσεμίδα, διακόπτουν την χορήγηση υγρών, συμπυκνώνουν τα υγρά της ενδοφλέβιας φαρμακευτικής αγωγής και ζητούν την βοήθεια σας, προκειμένου να συμπυκνωθεί η παρεντερική της διατροφή. Ποιά είναι η ελάχιστη ποσότητα που είναι δυνατό να δοθεί και ποια θα είναι η τελική συγκέντρωση για κάθε μακροθρεπτικό συστατικό, ώστε να του δοθεί αντίστοιχη διατροφική αγωγή;

Υπάρχουν πολλοί τρόποι για να υπολογιστούν τα παραπάνω. Εδώ παρατίθεται ο ένας απο αυτούς.

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται ο απαιτούμενος όγκος, για να υπολογιστεί κάθε μακροθρεπτικό συστατικό ανά λίτρο:

Η κύρια υπόθεση είναι ότι το φαρμακείο, συνθέτει το συγκεκριμένο διάλυμα χρησιμοποιώντας D₇₀W, 15% αμινοξέα και 30% γαλάκτωμα λίπους, ως αρχικά διαλύματα ανασυστάσεως.

D₂₀W = 200g δεξτρόζης /L / 0.70 δεξτρόζη = χρειάζονται 286 ml D₇₀W

Αμινοξέα 5% = 50 g αμινοξέα /L / 0.15 = χρειάζονται 333 ml 15% αμινοξέων

Λίπος 1.5% = 15 g λίπους /L/ 0.30 = χρειάζονται 50 ml 30% γαλακτώματος λίπους.

Συνολικός όγκος για όλα τα απαιτούμενα συστατικά: 669 ml

Βήμα 2ο: Προστίθεται ο όγκος των ηλεκτρολυτών, των βιταμινών και των ιχνοστοιχείων στον όγκο των μακροθρεπτικών συστατικών.

Αυτό ίσως να παρουσιάσει ένα μικρό πρόβλημα, αφού αρχικώς πρέπει να εξεταστεί η ποσότητα των ηλεκτρολυτών, των φαρμάκων και άλλων συστατικών, που πρέπει να περιέχονται στο διάλυμα της παρεντερικής διατροφής. Μήπως υπάρχει κάποιο συστατικό «υψηλού όγκου» στο διάλυμα της παρεντερικής διατροφής, όπως η αλβουμίνη (50 ml ανά 12.5g); Γενικά, καλό είναι να δοθούν περίπου 150 ml ή περισσότερο για ηλεκτρολύτες, βιταμίνες, κ.λ.π. Υποτίθεται στην περίπτωση αυτή, ότι δεν υπάρχουν άλλα πρόσθετα συστατικά.

Επομένως, $669 + 150 = 819$, αλλά αφού θέλουμε μικρές ποσότητες ηλεκτρολυτών, θα χορηγήσουμε συνολικά 800 ml (εδώ θα χρειαστεί η στενή συνεργασία με τον υπεύθυνο για την παρεντερική διατροφή, φαρμακοποιό) και αυτή η αγωγή θα έχει τελικώς, την ελάχιστη παρέκκλιση σε όγκο.

Βήμα 3ο: Υπολογίζονται οι συγκεντρώσεις των μακροθρεπτικών συστατικών στο νέο όγκο.

$200 \text{ g δεξτρόζη} / 800 \text{ ml} \times 100 = \text{D}_{25}\text{W}$

$50 \text{ g αμινοξέα} / 800 \text{ ml} \times 100 = \text{αμινοξέα } 6.25\% \sim 6\%$ (στρογγυλοποιώντας προς τα κάτω, κερδίζονται 13 ml όγκου σε περίπτωση που το διάλυμα είναι οριακό)

$15 \text{ g λίπους} / 800 \text{ ml} = \text{λίπος } 1.875\% \sim 2\%$ (ουσιαστικά αφαιρούνται 3 ml από τον επιπλέοντα όγκο).

Στην περίπτωση που δεν είναι κανείς σίγουρος για τον όγκο των ηλεκτρολυτών και υπάρχει ενδεχόμενο να ξεπεράσει τον συνολικό όγκο, τότε σταθμίζει ξανά τα λιπίδια σε συγκέντρωση 1,5% (όγκος ασφαλείας). Επομένως το τελικό συμπυκνωμένο διάλυμα θα είναι: D₂₅W, αμινοξέα 6%, λίπος 1.5% ή 2%

Βήμα 4ο: Υπολογίζεται η «νέα» ροή

Μόλις συμπυκνώθηκε το διάλυμα του 1 λίτρου σε 800 ml. χορηγούταν σε ροή 75ml/hr στον συγκεκριμένο ασθενή.

Έτσι, $75 \text{ ml/hr} \times 0.8 = 60 \text{ ml/hr}$, με αποτέλεσμα να μειωθεί ο όγκος από 1.8 L/ημέρα σε 1.44 L/ημέρα, παρέχοντας και πάλι την «βέλτιστη διατροφική υποστήριξη».

Βήμα 5ο: Υπολογίζεται ξανά η θερμιδική και η πρωτεϊνική πρόσληψη

D₂₅W, αμινοξέα 6% λίπος 1.5% ανά 60ml/hr θα αποδίδει:

$$60 \text{ ml/hr} \times 24 \text{ hrs/d} = 1.44 \text{ L}$$

$$250 \text{ g δεξτρόζης/L} \times 1.44 \text{ L} \times 3.4 \text{ kcals/g} = 1224 \text{ kcals}$$

$$60 \text{ g αμινοξέων/L} \times 1.44 \text{ L} = 86.4 \text{ g/d} \times 4 \text{ kcals/g} = 345.6 \sim 346 \text{ kcals}$$

$$15 \text{ g IV λίπος/L} \times 1.44 \times 10 \text{ kcal/kg} = 216 \text{ kcals}$$

$$1786 \text{ συνολικά kcals/ ημέρα (1.37 x BEE ή } \sim 1.4 \text{ x BEE)}$$

86.4/ 60 kg = 1.44 g/kg/d ή $\sim 1.4 \text{ g/kg/d}$ πρωτεΐνης με χορήγηση ημερησίως περίπου 400 ml λιγότερων υγρών, συγκριτικά με την προηγούμενη αγωγή.

4.5 ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΑΖΩΤΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Κλινικό Περιστατικό

5. Σε άνδρα 35 ετών και βάρους 80 kg με κλειστή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, πολλαπλά κατάγματα μακρών οστών και παραλυτικό ειλεό χορηγείται η ακόλουθη παρεντερική αγωγή: D₁₅W αμινοξέα 6% λίπος 1.5% ανά 110 ml/hr, η οποία του παρέχει 30kcal/kg/d, 2g/kg/d, και 33ml/kg/d υγρών. Ακολούθησε συλλογή ούρων 24ώρου για μέτρηση αζώτου ουρίας, τα οποία είχαν συνολικό όγκο 2.1 λίτρα και συγκέντρωση αζώτου ουρίας 1350 mg/dl. Κατά την περίοδο συλλογής των ούρων δεν παρουσίασε αλλαγές στην ουρία, ούτε κάποια ένδειξη νεφρικής ανεπάρκειας. Έλαβε το 100% της διατροφικής του αγωγής κατά τη διάρκεια της συλλογής των ούρων. Να υπολογιστεί το ισοζύγιο αζώτου γι' αυτόν τον ασθενή.

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται η πρόσληψη αζώτου

110 ml/hr x 24 hrs/d = 2640 ml/d = 2.64 L/d παρεντερικής διατροφικής πρόσληψης (έλαβε το 100% του στόχου).

Η παρεντερική του διατροφή ήταν 6% αμινοξέα = 60g αμινοξέα/L x 2.64 L/d = 158.4 g πρωτεΐνης/ ημέρα

158.4 g πρωτεΐνης/ ημέρα/ 6.25 g πρωτεΐνης για g αζώτου = 25.3 g εισερχόμενου αζώτου

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η αποβολή αζώτου ουρίας από τα ούρα

Συγκέντρωση αζώτου ουρίας = 1350 mg/dl = 13,500 mg/L = 13.5 g/L

13.5 g/L x 2.1 l/d = 28.35 g/d ~ 28.4 g απώλεια ως αζώτου ουρίας.

Βήμα 3ο: Υπολογίζεται η άδηλη και μη –πρωτεϊνική απώλεια στα ούρα

Οι περισσότεροι κλινικοί χρησιμοποιούν τις συστάσεις Blackburn (1979): 2 g για την άδηλη απώλεια και 2g για το μη πρωτεϊνικό άζωτο στα ούρα, σύνολο 4 g. Κάποιοι ερευνητές έχουν βρει υψηλότερες ποσότητες μη πρωτεϊνικού αζώτου στα ούρα, σε περιπτώσεις αυξημένων απωλειών αζώτου ουρίας και έχουν προτείνει ότι είναι 6 gm σ' αυτούς τους ασθενείς. Ο Delanty-Shaw και άλλοι ερευνητές έχουν βρει αυξημένες απώλειες στα κόπρανα σε ασθενείς με διάρροια και αφυδάτωση. Ωστόσο, συστήνεται ο κλασσικός υπολογισμός των άδηλων και των απωλειών του μη πρωτεϊνικού αζώτου στα ούρα να κυμαίνεται στα 4 g/d. Άλλες απώλειες: 4 g

Βήμα 4ο: Αφαιρούνται οι απώλειες από την πρόσληψη

Ισοζύγιο αζώτου = εισερχόμενο άζωτο – εξερχόμενο άζωτο (υπολογισμός ουρίας και οι εκτιμώμενες άδηλες και οι απώλειες μη πρωτεϊνικού αζώτου ούρων)

Ισοζύγιο αζώτου = 25.3 g – 28.4 g – 4 g = -7.1 g/d

4.6 ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΑΖΩΤΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Κλινικό Περιστατικό

6 Σε άνδρα 69 ετών και βάρους 90 kg, με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων, υπέρταση, πρόσφατο αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, και οξεία νεφρική ανεπάρκεια, που απαιτεί αιμοκάθαρση, χορηγείται εντερική διατροφή, με χαρακτηριστικά 2 kcal/ml και 75 g πρωτεΐνης /L ανά 60 ml/hr. Η 24ωρη συλλογή ούρων μεταξύ της περιόδου αιμοκάθαρσης παρείχε όγκο ούρων 1.8 L και συγκέντρωση αζώτου ουρίας 500 mg/dl. Είχε μία ημισχηματισμένη κένωση μικρής ποσότητας κατά τη διάρκεια της 24ωρης μέτρησης. Η ουρία του αυξήθηκε από 30 mg/dl σε 50 mg/dl κατά τη διάρκεια της συλλογής των ούρων και έλαβε 1150 ml διατροφής κατά τη διάρκεια του υπολογισμού του ισοζυγίου αζώτου του. Το βάρος του αυξήθηκε από 90 σε 91.5 kg κατά τη διάρκεια της συλλογής. Να υπολογιστεί το ισοζύγιο αζώτου (θεωρείται ως δεδομένο η πλήρης απορρόφηση της πρωτεΐνης).

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται η πρόσληψη αζώτου

$1.15 \text{ L} \times 55 \text{ g/L} = 63.3 \text{ g πρωτεΐνης} / 6.25 \text{ g πρωτεΐνης ανά g N} = 10.1 \text{ g εισερχόμενου αζώτου}$

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η απώλεια αζώτου ουρίας στα ούρα

UUN συγκέντρωση = $500 \text{ mg} / \text{dl} = 5 \text{ g} / \text{L}$

$5 \text{ g} / \text{L} \times 1.8 \text{ L ούρων} = 9 \text{ g αζώτου ουρίας σε ούρα 24ώρου.}$

Βήμα 3ο: Υπολογίζεται η συσσώρευση ουρίας στο σώμα (αυτή που δεν εκκρίνεται στα ούρα). Υπολογίζεται το ολικό σωματικό νερό (η ουρία κατανέμεται στο νερό) με βάση το αρχικό βάρος.

$0.6 \text{ L} / \text{kg} (0.55 \text{ l/kg για τις γυναίκες) } \times 90 \text{ kg (αρχικό βάρος) } = 54 \text{ L νερό.}$

Μέρος Α: Υπολογίζεται η εμφάνιση της ουρίας στο αρχικό νερό σώματος

Σωματικό νερό (L) x ((BUN_{final} – BUN_{initial} (mg/dl)) x 0.01 g-dl/ mg-L) =

54 L x ((50-30 mg /dl) x 0.01 g-dl/ mg-L) =

54 L x 0.2 g/L = 10.8 g

Μέρος Β: Υπολογίζεται η ουρία που παρατηρείται στο συσσωρευμένο σωματικό νερό, κατά την παρατήρηση. Υποτίθεται ότι στην νεφρική ανεπάρκεια η αύξηση βάρους κατά την διάρκεια ενός 24ωρου οφείλεται στην πρόσληψη νερού.

Αύξηση βάρους σε νερό (L) = Τελικό βάρος (kg) – Αρχικό βάρος (kg)

Αύξηση βάρους σε νερό (L) = 91.5 – 90.0 = 1.5 kg = 1.5 L

Πολλαπλασιάζεται η αύξηση βάρους σε νερό με την τελική συγκέντρωση ουρίας

1.5 L x (50 mg/dl x 0.01 g-dl/mg-L) = 1.5 L x 0.5 g/L = 0.75 g

Για τον συνολικό υπολογισμό της συγκέντρωσης του αζώτου ουρίας σώματος, προστίθεται η ουρία του σωματικού νερού με την ποσότητα της ουρίας στο συσσωρευμένο σωματικό νερό

10.8 g + 0.75g = 11.55 g ~ 11.6 g

Βήμα 4ο: Λάμβάνονται υπόψιν οι άδηλες/ επιπρόσθετες απώλειες

Σε αυτό το σημείο υπάρχουν διαφωνίες βιβλιογραφικώς και είναι ανάγκη να ληφθούν δύσκολες αποφάσεις. Στην πραγματικότητα οι απαντήσεις στις εξετάσεις μπορεί να είναι αρκετά διαφορετικές, ανάλογα με το ποια εγκεκριμένη μέθοδο, ο κλινικός επιλέγει να εφαρμόσει. Τα "4 g του fudge παράγοντα" για τις επιπλέον απώλειες, περιλαμβάνουν τα 2g του μη πρωτεϊνικού αζώτου ούρων (αμινοξέα, αμμωνία κλπ), και 2g για τις άδηλες απώλειες, τις απώλειες από τα κόπρανα και άλλες άδηλες απώλειες. Αν ο ασθενής είναι ανουρικός ή ολιγουρικός τότε οι απώλειες του μη πρωτεϊνικού αζώτου στα ούρα του θα είναι ελάχιστες ή και ανύπαρκτες (παρόλο που αυτές οι ουσίες συσσωρεύονται, δεν μπορούν να ποσοτικοποιηθούν με πρακτικό τρόπο). Συμπερασματικά, κάποιος κλινικός δεν χρησιμοποιούν τον fudge παράγοντα (Blumenkrantz 1980), ενώ άλλοι χρησιμοποιούν '2 g ή 2.5 g ανά 70 kg' (Walser, 1982). Το 4 ως συντελεστής ίσως να είναι πιο λογικό να χρησιμοποιηθεί, εάν υπάρχει επαρκής διούρηση και υπάρχει σημαντική απώλεια αζώτου σ' αυτά π.χ. ~ 8 – 10 g ή περισσότερο.

Καθώς ο ασθενής σιτίζεται εντερικά (με μεγαλύτερη απώλεια κοπράνων από το αναμενόμενο, σε σχέση με έναν ασθενή που σιτίζεται παρεντερικά) και έχει σημαντική απώλεια αζώτου ουρίας στα ούρα, θα χρησιμοποιηθεί ως fudge factor για τις απώλειες το '4'. Ωστόσο, θα ήταν καλύτερο να χρησιμοποιηθεί ως fudge factor το '2', σε περίπτωση που έχουμε περιστατικό με ανουρικό ή ολιγουρικό ασθενή. Όσο για το παραπάνω θα χρησιμοποιηθεί το '4', αλλά καλόν είναι να χρησιμοποιείται το '2' ή το '0' σε ανουρικό/ολιγουρικό ασθενή.

Βήμα 5: Αφαιρούνται όλες τις απώλειες από την πρόσληψη

Ισοζύγιο Αζώτου = $N_{in} - N_{out}$

NBAL = N_{in} – άζωτο ουρίας ούρων – «συσσωρευμένη ουρία»- άλλες απώλειες

NBAL = $10.1 - 9.0 - 11.6 - 4$

NBAL = -14.5 g/d

Μερικοί πιο σχολαστικοί προσθέτουν ακόμα και τις απώλειες της αιμοκάθαρσης (1-3 g αμινοξέων χάνονται ανά hr διάλυσης), και παίρνουν τον μέσο όρο των απωλειών ανά ημέρα, ανάλογα με το πόσες φορές την εβδομάδα κάνει αιμοκάθαρση ο ασθενής. Αυτό δεν είναι ακριβές, ειδικά σε περίπτωση νεφρικής ανεπάρκειας. Είναι απλά μια εκτίμηση.

4.7 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Κλινικό Περιστατικό

7 Ένας άντρας 50 ετών, βάρους 113,6 κιλά και ύψους 5 πόδια και 11 ίντσες, παρακολουθείται σε ένα κέντρο διατροφής για εκτίμηση του προγράμματος αδυνατίσματος. Αναφέρει περιοδικώς ραχιαλγία και αρθριτικού τύπου άλγη στα γόνατα. Θεωρείται ο ασθενής αυτός νοσηρά παχύσαρκος ή υπέρβαρος;

Για να απαντηθεί αυτή η ερώτηση θα πρέπει να υπολογιστεί ο δείκτης μάζας σώματος (BMI). Η νοσηρή παχυσαρκία ορίζεται από BMI > 40 (για ελλειποβαρής < 20, φυσιολογικό μεταξύ 20 και 24.9, υπέρβαρος από 25 έως 29.9, παχύσαρκος από 30 έως 39.9).

$$\text{BMI} = \text{βάρους (kg)} / \text{Ύψους (m)}^2$$

Βήμα 1ο: Μετατρέπονται οι αγγλικές μονάδες σε μετρικές μονάδες:

$$\text{Βάρους (kg)} = \text{B (lbs)} / 2.2 \text{ lbs/kg} = 250 / 2.2 = 113.6 \text{ kg}$$

$$\text{Ύψους (m)} = (\text{Ύψους (in)} \times 2.2 \text{ cm/in}) / 1000 \text{ cm/m} =$$

$$= (71 \text{ in} \times 2.2 \text{ cm/in}) / 1000 \text{ cm/m} = 1.56 \text{ m}$$

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται το BMI

$$\text{BMI} = 113.6 / (1.56)^2 = 113.6 / 2.43 = 46.7 \text{ ή } \sim 47$$

Βήμα 3ο: Ερμηνεία:

Ο ασθενής έχει BMI πάνω από 40 και έχει εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο, για εμφάνιση επιπλοκών λόγω της παχυσαρκίας. Συστήνεται απώλεια βάρους

4.8 ΚΑΘΑΡΣΗ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ

Μερικές φορές είναι απαραίτητη η εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας του ασθενή, για τον καθορισμό της δοσολογίας ορισμένων θρεπτικών συστατικών και φαρμάκων. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό κυρίως για τα φάρμακα τα οποία δίνονται σε συνδυασμό με την παρεντερική διατροφή (π.χ. αναστολείς των H₂ υποδοχέων). Μερικοί κλινικοί υπολογίζουν επίσης την κάθαρση της κρεατινίνης, μαζί με το ισοζύγιο του αζώτου, ως ποιοτικό έλεγχο ασφάλειας που ολοκληρώνει την εκτίμηση του ασθενούς.

Κλινικό Περιστατικό

8 Σε μία γυναίκα 62 ετών και βάρους 70 kg, με κλειστή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, κάταγμα κάτω γνάθου και αριστερή ημιπληγία, μετά από εισαγωγή της σε κέντρο τραύματος για δυστύχημα με μοτοσικλέτα, χορηγείται υψηλή σε πρωτεΐνη εντερική σίτιση. Πραγματοποιείται 24ωρη συλλογή ούρων για μέτρηση συνολικού όγκου, ισοζυγίου αζώτου, και κρεατινίνης. Η κρεατινίνη ορού και η διούρηση της ήταν σταθερά τις τελευταίες ημέρες, και συγκεκριμένα 2.2 mg/dl και 2 λίτρα περίπου ημερησίως, αντίστοιχα. Οι εργαστηριακές εξετάσεις της, από την συλλογή ούρων ανέδειξαν συγκέντρωση κρεατινίνης 53 mg/dl και συνολικό όγκο 1.9 λίτρα. Ποιά είναι η εκτιμώμενη και μετρήσιμη κάθαρση κρεατινίνης;

Υπολογίζεται η εκτιμώμενη κάθαρση κρεατινίνης (εξίσωση Cockcroft-Gault):

$$\text{CrCl} = \left[\frac{140 - \text{Ηλικία(γrs)}}{72} \right] \times \left[\frac{\text{Βάρος (kg)}}{72} \right] \times 0.85 \text{ (για γυναίκα, 1.0 για άντρα)}$$

$$\text{SCr (mg/dl)} \quad 72$$

$$\text{Βήμα 1ο:} \quad \text{CrCl} = \left[\frac{140 - 62}{72} \right] \times [70] \times 0.85$$

$$\text{Βήμα 2ο:} \quad \text{CrCl} = 35.5 \times 0.97 \times 0.85 = 29.3 = 29 \text{ ml/min/ 72 kg}$$

Υπολογίζεται η μετρήσιμη κάθαρση κρεατινίνης (ml/min):

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται η απέκκριση κρεατινίνης ούρων (mg/d)

$$53 \text{ mg/dl} = 530 \text{ mg/L}$$

$$530 \text{ mg/L} \times 1.9 \text{ L/d} = 1007 \text{ mg/d}$$

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η μετρήσιμη κάθαρση κρεατινίνης

$$\text{CrCl} = [\text{απέκκριση κρεατινίνης ούρων (mg/d)}] \times 100 \text{ mg/ml}$$

$$\text{SCr (mg/dl)} \times 1440 \text{ min/d}$$

$$\text{CrCl} = \left[\frac{1007}{2.2 \times 1440} \right] \times 100 = \frac{1007}{3168} \times 100$$

$$\text{CrCl} = 32 \text{ ml/min}$$

4.9 ΚΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΑΠΕΚΚΡΙΣΗ ΝΑΤΡΙΟΥ

Η “κλασματική απέκκριση” οποιουδήποτε μετάλλου συνδέει την απέκκριση του από τα ούρα με την συγκέντρωση του στο πλάσμα, συγκριτικά με την κρεατινίνη (δείκτης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης). Κατά την εκτίμηση ενός ασθενούς που παρουσιάζει αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης και μειωμένη διούρηση, είναι συχνά δύσκολο να καθοριστεί, εάν ο ασθενής έχει αφυδάτωση ή βλάβη του νεφρικού παρεγχύματος. Η κλασματική απέκκριση του νατρίου (FeNa), σε συνδυασμό με άλλους δείκτες καθώς και κλινική αξιολόγηση του ασθενή μπορούν να δώσει πληροφορίες σχετικά με το εάν η νεφρική ανεπάρκεια είναι προνεφρικής ή νεφρικής αιτιολογίας. Υπάρχουν αρκετές εξαιρέσεις, όπου ο FeNa δεν είναι ακριβής, όπως στην περίπτωση ασθενών που λαμβάνουν διουρητικά ή παρουσιάζουν κιρρωτικό ασκίτη, κ.λ.π.

Κλινικό Περιστατικό

9 Σε ασθενή 80 ετών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, χορηγήθηκε συμπυκνωμένο διάλυμα εντερικής διατροφής μέσω σωλήνα για 2 εβδομάδες. Η κρεατινίνη του αυξήθηκε στα 2.5 mg/dl, η ουρία του στα 75 mg/dl, και η διούρηση του μειώθηκε στα 700 ml/d. Δεν φαίνεται να έχει κάποιο μείζον πρόβλημα ισοζυγίου νερού (αφυδάτωση ή υπερυδάτωση) κατά την φυσική εξέταση, ωστόσο οι σφυγμοί του είναι 110 ανά λεπτό. Δεν φέρει καθετήρα κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) ή Swan-Ganz καθετήρα για αιμοδυναμική παρακολούθηση. Υποπτεύεστε αφυδάτωση και πριν του χορηγήσετε ταχύως φυσιολογικό ορό καθώς και να αυξήσετε τα ενδοφλέβια υγρά και να αλλάξετε την σίτιση του στο 1.0 kcal/ml προϊόντος, λαμβάνετε τους βασικούς ηλεκτρολύτες ορού, και τυχαίο δείγμα ούρων για νάτριο και ωσμωμοριακότητα. Το νάτριο ούρων και η κρεατινίνη είναι 20 mEq/L και 123 mg/dl, αντίστοιχα. Το νάτριο και η κρεατινίνη ορού είναι 147 mEq/L και 2.5 mg/dl, αντίστοιχα.

Βήμα 1^ο: Λαμβάνεται τυχαίο δείγμα ούρων για κρεατινίνη και νάτριο, και συγχρόνως λαμβάνεται δείγμα ορού. Νάτριο ορού: 147mEq/L, Νάτριο ούρων: 20 mEq/L, Κρεατινίνη ορού: 2.5 mg/dl, Κρεατινίνη ούρων: 123 mg/dl

Βήμα 2ο: Πραγματοποιούνται οι υπολογισμοί:

$$\text{FENa} = [(\text{Νάτριο ούρων} / \text{Νάτριο ορού})] \times 100$$

$$(\text{Κρεατινίνη ούρων} / \text{Κρεατινίνη ορού})$$

$$\text{FENa} = \left[\frac{(20/147)}{123/2.5} \right] \times 100 = \frac{0.136}{49.2} \times 100 = 0.00276 \times 100$$

$$\text{FENa} = 0.28\%$$

Όταν ο FENa είναι μικρότερος του 1% αποτελεί ένδειξη αφυδάτωσης, (προ-νεφρική αζωθαιμία) ενώ όταν >3% όχι.

4.10 ΚΑΘΑΡΗ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ -NET PROTEIN UTILIZATION (NPU)

Αυτός ο υπολογισμός ήταν ιδιαίτερα δημοφιλής την δεκαετία του '80, ωστόσο δεν χρησιμοποιείται πια το ίδιο συχνά τα τελευταία χρόνια. Ο πιθανότερος λόγος που αυτό συνέβη είναι εξ αίτιας τις υπόθεσης (που είναι πιθανότατα λανθασμένη) ότι το απεκκρινόμενο άζωτο ουρίας είναι το «μη χρησιμοποιούμενο» ή το «αποβαλλόμενο» ποσοστό του προσλαμβανόμενου αζώτου. Σήμερα γνωρίζουμε ότι ένα μέρος των χορηγούμενων πρωτεϊνών χρησιμοποιείται για διάφορες μεταβολικές δραστηριότητες και ότι το άζωτο ουρίας που απεκκρίνεται μπορεί να προέρχεται και από ενδογενείς πηγές εκτός από εξωγενείς. Γι' αυτό το λόγο, κάποιοι κλινικοί αναφέρονται στη NPU ως «την εμφανή καθαρή χρησιμοποίηση των πρωτεϊνών». Στην παρακάτω εξίσωση, καλό είναι να σημειωθεί ότι οι άδηλες απώλειες* εκτιμώνται στα 17 mg/kg/d (Mirtallo, 1982). Αυτό που επίσης παρατηρείται από την εξίσωση, είναι ότι μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο σε ασθενείς με θετικό ισοζύγιο αζώτου. Πιστεύεται ότι εξασθετισμένοι ασθενείς, χωρίς σημαντικού βαθμού στρες θα έχουν μία NPU της τάξεως άνω του 70-80%, ενώ ένας σοβαρά ασθενής θα έχει σημαντικά χαμηλότερο NPU (30-50% ή χαμηλότερο καθώς το ισοζύγιο του αζώτου είναι αρνητικό σε έναν τόσο σοβαρού βαθμού ασθενή). Οι παχύσαρκοι ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν μια υποθερμιδική, υψηλή σε πρωτεΐνη δίαιτα θα παρουσιάζουν επίσης σημαντικά χαμηλότερο NPU (Dickerson, 1986).

$$\text{NPU (\%)} = \left[\frac{\text{N}_{\text{in}} - \text{Άζωτο ουρίας ούρων} - (0.017 \text{ g/kg}^* \text{ βάρος σε kg})}{\text{N}_{\text{in}}} \right] \times 100$$

4.11 ΧΑΣΜΑ ΩΣΜΟΜΟΡΙΑΚΟΤΗΤΑΣ ΚΟΠΡΑΝΩΝ

Πολλές φορές η αίτια της διάρροιας σε ασθενή που σιτίζεται με καθετήρα δεν είναι εύκολο να προσδιοριστεί. Σε τέτοιες περιπτώσεις, ο υπολογισμός του χάσματος της ωσμωμοριακότητας των κοπράνων μπορεί να βοηθήσει. Αν η υπολογίσιμη και η μετρήσιμη ωσμωμοριακότητα των κοπράνων είναι διαφορετική από $\sim 200 \text{ mOsm/kg}$, υπάρχει περίπτωση να υπάρχει ένα επιπλέον ωσμωτικώς ενεργό συστατικό (πιθανότητα λόγω λήψης φαρμάκων), το οποίο συνεισφέρει στην διάρροια (π.χ. μη απορροφήσιμα σάκχαρα, σορβιτόλη, κ.λ.π.).

Βήμα 1ο: Συλλέγεται δείγμα κοπράνων σε υγρή μορφή και υπολογίζεται η ωσμωμοριακότητα καθώς και το περιεχόμενο νάτριο και κάλιο.

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η ωσμωμοριακότητα κοπράνων:

Υπολογίσιμη ωσμωμοριακότητα κοπράνων = $2 \times [\text{νάτριο κοπράνων, mEq/L} + \text{κάλιο κοπράνων, mEq/L}]$

Βήμα 3ο: Υπολογίζεται το χάσμα της ωσμωμοριακότητας

Χάσμα ωσμωμοριακότητας = Μετρήσιμη ωσμωμοριακότητα (mOsm/kg) - εκτιμώμενη ωσμωμοριακότητα (mOsm/kg)

Όταν το χάσμα είναι μεγαλύτερο από ~ 200 , τότε υπάρχει ενεργώς ωσμωτική πηγή στα κόπρανα, η οποία πιθανό να είναι η αίτια της διάρροιας.

4.12 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΠΗΛΙΚΟ ΚΑΙ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ

Το αναπνευστικό πηλίκο (RQ) είναι η αναλογία μεταξύ της παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα (VCO_2) και της κατανάλωσης οξυγόνου (O_2) και δείχνει την «καθαρή» χρησιμοποίηση του υποστρώματος ή την φύση της πηγής ενέργειας του σώματος που χρησιμοποιείται κατά την διατροφική υποστήριξη.

Ένα χαμηλό RQ π.χ. 0.7-0.8 γενικά δείχνει μεγαλύτερη αναλογία παραγωγής ενέργειας από την οξείδωση των λιπών, ενώ ένα υψηλότερο RQ από 0.9-1.0 δείχνει μεγαλύτερη αναλογία παραγωγής ενέργειας από την οξείδωση των υδατανθράκων. Ένα RQ μεγαλύτερο του 1.0 μπορεί να σημαίνει «καθαρή» σύνθεση λιπών ή μη σταθερές καταστάσεις /υπερκαπνία. Ένα RQ μικρότερο του 0.70 δείχνει λάθος του εργαστηριακού εξοπλισμού /των μετρήσεων. Ωστόσο RQ μεταξύ 0.67-0.70 μπορεί να εμφανιστεί κατά την διάρκεια σοβαρής κετοξέωσης.

Κλινικό Περιστατικό

1. Σε έναν άνδρα 40 ετών με παγκρεατίτιδα πρόκειται να δοθεί παρεντερική διατροφή και η ενεργειακή του κατανάλωση έχει μετρηθεί με έμμεση θερμιδομετρία ενώ λάμβανε υγρά ενδοφλεβίως. Το VO_2 του ήταν 293 ml/min και το VCO_2 του ήταν 241 ml/min. Να υπολογιστεί το RQ του και η ενεργειακή κατανάλωση.

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται το RQ

$$RQ = VCO_2 / VO_2 = 241 / 293 = 0.82$$

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται η ενεργειακή κατανάλωση από την τροποποιημένη εξίσωση Weir (η πλήρης εξίσωση Weir περιλαμβάνει έναν δείκτη αζώτου ούρων, αλλά η τροποποιημένη είναι ευκολότερη και τα αποτελέσματα της παρουσιάζουν σφάλμα <2% σε σχέση με την αρχική εξίσωση Weir).

$$\text{Ενεργειακή κατανάλωση (kcal/d)} = [\{3.9 \times VO_2\} + \{1.1 \times VCO_2\}] \times 1.44^*$$

$$[\{3.9 \times 293\} + \{1.1 \times 241\}] \times 1.44$$

$$= [1143 + 265] \times 1.44 = [1408] \times 1.44 = 2028$$

*το 1.44 είναι ένας συντελεστής διόρθωσης για τα min/day (1440min) και μετατροπής του VCO_2 και του VO_2 από ml/min σε L/min (διαιρώντας με το 1000)

4.13 ΔΙΑΛΥΤΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΚΑΙ ΦΩΣΦΟΡΟΥ ΣΤΗΝ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η διαλυτότητα του ασβεστίου και του φωσφόρου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως το pH του διαλύματος, η περιεκτικότητα του σε αμινοξέα, η περιεκτικότητα λίπους, τα άλατα ασβεστίου καθώς επίσης και οι συγκεντρώσεις ασβεστίου και φωσφόρου. Σε ένα συμβατικό μείγμα ολικής διατροφής για ενήλικες ασθενείς (π.χ. δεξτρόζη 15-20%, αμινοξέα 4-5%, λίπος 1-3%) συνιστάται το «προϊόν ασβεστίου και φωσφόρου» (γλυκονικό ασβέστιο, mEq/L times νατρίου/φωσφορικού καλίου, mMol/L) να μην ξεπερνά το 150. Για σύστημα δεξτρόζης- αμινοξέων (D₂₀₋₃₅, αμινοξέα 4-5%), ένα «προϊόν» έως 300 είναι πιθανόν ασφαλές.

Κλινικό Περιστατικό

2. Να υπολογιστεί η διαλυτότητα του προϊόντος Ca x P για την παρακάτω παρεντερική διατροφή: D₂₀W αμινοξέα 5% λίπος 1.5% ανά 90ml/hr, NaCl 30mEq/L, κιτρικό κάλιο 60 mEq/L, φωσφορικό νάτριο (NaPhos) 30 mMol/L, Γλυκονικό ασβέστιο (Ca Gluconate) 5 mEq/L, θεικό μαγνήσιο 16 mEq, MTE-5 3 ml/d, MVI-12 10 ml/d

Βήμα 1ο: NaPhos (mMol/L) x Ca Gluconate (mEq/L)

$$30 \text{ mMol/L} \times 5 \text{ mMol/L} = 150$$

Αφού το διάλυμα της παρεντερικής διατροφής είναι ένα σύστημα επανασυστάσεων, έχει επιτευχθεί ένα λογικό όριο διαλυτότητας.

4.14 ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΑΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΔΙΑΛΥΣΗ

Γλυκόζη που απορροφάται (g) = (0.89 x ποσότητα παρεχόμενης δεξτρόζης)- 43
(Korple,1981)

Κλινικό Περιστατικό

3. Ένας ασθενής λαμβάνει τρεις εναλλαγές διαλύματος κάθαρσης δεξτρόζης 4.25%, των 2 λίτρων και τρεις εναλλαγές διαλύματος κάθαρσης δεξτρόζης 1.5% ανά ημέρα, επίσης των 2 λίτρων. Πόση περίπου είναι η δεξτρόζη που απορροφάται από το διάλυμα της περιτοναϊκής κάθαρσης;

Βήμα 1ο: Υπολογίζεται η ποσότητα της δεξτρόζης που λαμβάνει ο ασθενής από τα διαλύματα της περιτοναϊκής διάλυσης.

$$3 \times 2 \text{ L} \times 42.5 \text{ g/L} = 255 \text{ g}$$

$$3 \times 2 \text{ L} \times 15 \text{ g/L} = 90 \text{ g}$$

$$255 \text{ g} + 90 \text{ g} = 345 \text{ g}$$

Βήμα 2ο: Υπολογίζεται το πόσο της γλυκόζης που απορροφάται:

$$\begin{aligned} \text{Γλυκόζη που απορροφάται (g)} &= (0.89 \times 345 \text{ g}) - 43 \\ &= 307 - 43 = 264 \text{ g} \end{aligned}$$

Είναι σημαντικό πάντα να συμπεριλαμβάνονται και αυτές οι θερμίδες στους υπολογισμούς της διατροφικής αγωγής. Είναι πολύ εύκολο να υπερσιτιστεί ο ασθενής και να προκύψει πρόβλημα χολοστατικής ηπατοπάθειας, κ.λ.π. για συγκεκριμένο διάλυμα παρεντερικής διατροφής, στην περίπτωση που δεν συμπεριληφθούν οι θερμίδες του περιτοναϊκού διαλύματος γλυκόζης. Στην περίπτωση που υπάρχει πρόβλημα στην απομνημόνευση τύπων, μία εναλλακτική λύση είναι να θυμάται κανείς ότι απορροφάται γύρω στο 70 με 80% της δεξτρόζης της περιτοναϊκής κάθαρσης.

4.15 ΔΙΟΡΘΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΣΤΟΥΣ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ ΤΟΥ ΟΡΟΥ

Κάλιο και pH

Για κάθε 0.1 μείωση στο pH, το κάλιο ορού θα αυξηθεί κατά 0.6 mEq/L και αντιστρόφως. Για παράδειγμα, σε ασθενή με pH 7.30 και κάλιο 3.5 mEq/L όταν το pH διορθώνεται στο 7.40, το κάλιο ορού θα πέσει περίπου στο 2.9 mEq/L. Στην πράξη, έχουν καταγραφεί αρκετά διαφορετικές μεταβολές από το 0.6 mEq/L (0.4-1.3 mEq/L) και υπάρχουν πολλές εξαιρέσεις.

Ασβέστιο και αλβουμίνη

Για κάθε 1 g/dl μείωσης στην αλβουμίνη ορού, το ασβέστιο ορού (πρωτεΐνη που δεσμεύεται «στενά» αλβουμίνη) μειώνεται κατά 0.8 mg/dl. Για παράδειγμα σε ασθενή με αλβουμίνη 2.0 g/dl και ασβέστιο ορού 7 mg/dl, όταν γίνεται διόρθωση της αλβουμίνης στα 4.0 g/dl, το ασβέστιο ορού θα είναι 8.6 mg/dl. Αυτή η σχέση δεν είναι πάντα ακριβής για ασθενή σε κρίσιμη κατάσταση, οπότε σε ασθενείς με πιθανή υπασβεσταιμία ενδείκνυται ο υπολογισμός της συγκέντρωσης του ιονισμένου ασβεστίου.

Νάτριο και Γλυκόζη

Κατά την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας, το νερό μετακινείται ενδαγγειακώς προκειμένου να μειώσει την υπερωσμωτικότητα, που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία. Ως αποτέλεσμα, το νάτριο ορού μειώνεται. Στην βιβλιογραφία θεωρείται ότι το νάτριο ορού μειώνεται κατά 1.6 έως 3 mEq/L για κάθε 100 mg/dl αύξησης του σακχάρου αίματος, άνω των 200 mg. Προτείνεται να χρησιμοποιείται ο συντελεστής 1.6. Επομένως εάν ένας ασθενής έχει γλυκόζη ορού 400 mg/dl και νάτριο ορού 129, το «διορθωμένο» νάτριο είναι:

$$400-200 = 200 / 100 = 2$$

$$2 \times 1.6 = 3.2 \text{ ή } \sim 3$$

$$129 + 3 = 132$$

Χάσμα ανιόντων

Κατά την αξιολόγηση ασθενούς με μεταβολική οξέωση, ο υπολογισμός του χάσματος των ανιόντων μπορεί να βοηθήσει στον καθορισμό των αιτίων της οξέωσης. Το χάσμα των ανιόντων μπορεί να υπολογιστεί ως εξής: Χάσμα ανιόντων = $[Na]$ ορού – $[Cl]$ ορού – $[HCO_3]$ ορού

Αν και οι τιμές ποικίλλουν ανάλογα με το εργαστήριο, ένα φυσιολογικό χάσμα ανιόντων είναι συνήθως γύρω στο 8 με 15. Άλλοι χρησιμοποιούν το 11 ή 12 ως το ανώτερο φυσιολογικό όριο. Εάν το χάσμα ανιόντων είναι 15 ή μεγαλύτερο, είναι πιθανόν να υπάρχουν και άλλα ανιόντα πέραν των φυσιολογικών συγκεντρώσεων, τα οποία εμπλέκονται στην οξέωση (π.χ. γαλακτικό από σήψη ή ισχαιμία, κετόνες, κατάποση ουσιών όπως η μεθανόλη, η αιθυλική γλυκόλη, τα σαλικιλικά, κ.λ.π.). Πρόσφατα στοιχεία έχουν δείξει, ότι το χάσμα των ανιόντων μπορεί να χρειαστεί να σταθμιστεί στην παρουσία υποαλβουμιναιμίας, καθώς η αλβουμίνη είναι το κύριο μη-διττανθρακικό ρυθμιστικό διάλυμα στο πλάσμα. (Fencl, 2000) Ωστόσο, αυτή η ρύθμιση έχει αμφισβητηθεί και είναι αμφιλεγόμενη. Έτσι η παραπάνω εξίσωση είναι η πλέον ενδεδειγμένη.

Ωσμομοριακότητα ορού

Όταν υπάρχει διαφορά μεταξύ της μετρήσιμης ωσμομοριακότητας ορού και της εκτιμώμενης ωσμομοριακότητας ορού $> 10 \text{ mOsm/kg}$, συνήθως δηλώνει την ύπαρξη μίας μη μετρήσιμης ουσίας (όπως είναι η μαννιτόλη κ.λ.π.), η οποία προκαλεί την υπερωσμοτικότητα. Για να υπολογιστεί η ωσμομοριακότητα του ορού:

$$\text{Εκτιμώμενη } \Omega\sigma\mu\omega\mu\omicron\text{ριακότητα ορού} = (2 \times Na \text{ ορού}) + \frac{\text{Γλυκόζη}}{18} + \frac{BUN}{2.8}$$

Για παράδειγμα, ένας ασθενής με νάτριο ορού 135 mEq/L , γλυκόζη 180 mg/dl και ουρία 14 mg/dl , αναμένεται να έχει ωσμομοριακότητα ορού 285 mOsm/kg .

Προϊόν διαλυτότητας ασβεστίου- φωσφόρου στο αίμα

Σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, η συσσώρευση φωσφόρου μπορεί να συμβεί σε ασθενείς που λαμβάνουν ειδική διατροφική υποστήριξη. Όπως στα διαλύματα παρεντερικής διατροφής, εάν το προϊόν Ca-Phos αυξηθεί, μπορεί να συμβούν έκτοπες ασβεστοποιήσεις (ιζήματα φωσφορικού ασβεστίου) σε μαλακούς ιστούς (συμπεριλαμβανομένων των πνευμόνων), αιμοφόρα αγγεία, και κλειδώσεις. Αυτές οι δυσμενείς συνέπειες συνήθως συνδέονται με προϊόν Ca-Phos άνω του 65-70, ωστόσο δεν λειτουργεί όπως ο διακόπτης του ρεύματος, δηλαδή οι παρενέργειες δεν συμβαίνουν όταν τα επίπεδα φτάσουν σε καθορισμένο επίπεδο, κ.λ.π., Όσο υψηλότερη η συγκέντρωση του προϊόντος, τόσο πιθανότερη είναι η εμφάνιση έκτοπης ασβεστοποίησης, δηλαδή μπορεί να παρατηρηθεί και σε ασθενή με χαμηλότερο προϊόν (π.χ. 60).

4.16 ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΚΑΙ ΕΞΙΣΩΣΕΙΣ

Μετατροπή kcal σε KJ (kilocalories σε kilojoules)

Όταν στην βιβλιογραφία η θερμιδική πρόσληψη και κατανάλωση είναι στο μετρικό σύστημα, τότε θα βρείτε την θερμιδική πρόσληψη εκφραζόμενη σε kJ αντί των kcal.

Η μετατροπή είναι η εξής: 1 kcal = 4.18 kJ

Εξισώσεις Harris Benedict

Αντρες : kcal/d = 66 + [13.7 x βάρος (kg)] + [5 x Ύψος(cm)] – [6.8 x Ηλικία (έτη)]

Γυναίκες: kcal/d = 655 + [6.6 x βάρος (kg)] + [1.7 x Ύψος(cm)] – [4.7 x Ηλικία (έτη)]

Ιδανικό Σωματικό Βάρος

Εκτός από την χρήση των πινάκων της Metropolitan Life Insurance για το βάρος και το ύψος, ένας άλλος εύκολος τρόπος για τον υπολογισμό του ιδανικού βάρους είναι η μέθοδος Devine (1974):

Αντρες: 110 lbs για τα πρώτα 5 πόδια και 5 lbs για κάθε ίντσα πάνω από τα 5 πόδια

Γυναίκες: 100 lbs για τα πρώτα 5 πόδια και 5 lbs για κάθε ίντσα πάνω από τα 5 πόδια

Δείκτης απέκκρισης κρεατινίνης- ύψους

«Παλαιομοδίτικος διατροφικός δείκτης αξιολόγησης» που εκφράζει την σοβαρότητα της εξάντληση των πρωτεϊνών του σώματος. Δεν είναι πολύ ακριβής και δεν χρησιμοποιείται τα τελευταία χρόνια. Υπήρχαν κάποιοι πίνακες που θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για να συγκρίνουν την απέκκριση κρεατινίνης ενός φυσιολογικά διατρεφόμενου ατόμου και συγκεκριμένου ύψους, ή χρησιμοποιούταν η παρακάτω εξίσωση.

$$\text{Δείκτης απέκκρισης κρεατινίνης} = \frac{\text{Μετρήσιμη απέκκριση κρεατινίνης σε 24 hr}}{\text{Προβλεπόμενη απέκκριση κρεατινίνης σε 24 hr}} \times 100$$

Προβλεπόμενη Άντρες = 23 mg/kg απεκκρινόμενης κρεατινίνης/d

Γυναίκες = 18 mg/kg απεκκρινόμενης κρεατινίνης/d

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Whipple GH: Protein production exchange in the body including hemoglobin, plasma protein and cell protein. *Am J Med Sci* 196:609, 1938.
2. Seibert FB: Fever producing substances found in some distilled water. *Am J Physiol* 67:90, 1923-1924.
3. Jones CM and Eaton FB: Postoperative nutritional edema. *Arch Surg* 27:159, 1933.
4. Mecray PM, Barden RP, and Ravdin IS: Nutritional edema, its effect on gastric emptying time before and after gastric operations. *Surgery* 1:53, 1937.
5. Thompson WB, Ravdin IS, and Frank IL: Effect of hypoproteinemia on wound disruption. *Arch Surg* 35:500, 1938.
6. Rhoads JE and Kasinskas W: The influence of hypoproteinemia on the formation of callus in experimental fracture. *Surgery* 11:38, 1942
7. Ravdin IS, McNamee HG, Kamholz JH, and Rhoads JE: Effect of hypoproteinemia on susceptibility to shock resulting from hemorrhage. *Arch Surg* 48:491, 1944.
8. Rhoads JE and Alexander CE: Nutritional problems of surgical patients. *Ann N Y Acad Sci* 63:268, 1955.
9. Cannon PR, Wissler RW, Woolridge RL, and Benditt EP: Relationship of protein deficiency to surgical infection. *Ann Surg* 120:514, 1944.
10. Elman R: Amino acid content of blood following intravenous injection of hydrolyzed casein. *Proc Soc Exp Biol Med* 37:437, 1937.
11. Cuthbertson DP: Further observations on the disturbance of metabolism caused by injury, with particular reference to the dietary requirements of fracture cases. *Br J Surg* 23:505, 1936.
12. Vars HM and Gtldr FN: Effect of dietary protein upon the regeneration of liver protein in the rat. *Am J Physiol* 151:399, 1947.
13. Rhoads JE: Diuretics as an adjuvant in disposing of extra water as a vehicle in parenteral hyperalimentation [Abstract]. *Fed Proc* 21:389, 1962.
14. Rhode CM, Parkins W, Tourtelotte D, and Vars HM: Method for continuous intravenous administration of nutritive solutions suitable for prolonged metabolic studies in dogs. *Am J Physiol* 159:409, 1949.
15. Aubaniac R: L'injection intraveineuse sous-claviculaire: Avantages et technique. *Presse Med* 60:1456, 1952.
16. Mogi RA, DeLaurentis DA, and Rosemond GP: The infraclavicular venipuncture. *Arch Surg* 95:320, 1967.

17. Wilmore DW and Dudrick SJ: Growth and development of an infant receiving all nutrients exclusively by vein. JAMA 203:860, 1968.
18. Law DK, Dudrick SJ, and Abdou NI: Immunocompetence of patients with protein-caloric malnutrition.. Ann Intern Med 79:545, 1973.
19. Mullen JL, Buzby GP, Wajsbman of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. Surg Forum 30:80. 1979.
20. Meakins JL, Pietsch JB, Btlbenick O, et al: delayed hypersensitivity: indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. Ann Surg 186:241-250.1977.
21. Copeland EM III, MacFadyen BV Jr, and Dudrick SJ: Effect of intravenous hyperalimentation on established delayed hypersensitivity in the cancer patient. Ann Surg 184:60, 1976.
22. Oram-Smith JC, Stein TP, Wallace HW, Mullen JL: Intravenous nutrition and tumor host protein metabolism. J Surg Res 22:499, 1977.
23. Dudrick SJ: Regression of atherosclerosis by the intravenous infusion of specific biochemical nutrient substrates in animals and humans. Ann Surg 206:296, 1987.
24. Dudrick SJ, Adams PR, Englert DM, and Feste AS: Experimental and clinical atherosclerosis: Their experimental reversal. Trans 5tud Coll Physicians Phila 10:35, 1988.
25. Dennis C: Preoperative and postoperative care for the . bad-risk patient. Minn Med 27:538, 1944.
26. Dennis C: Ileostomy and colectomy in chronic ulcerative colitis. Surgery 18:435, 1945.
27. Dennis C, Eddy FD, Frykman HM, et al: Response to vagotomy in idiopathic ulcerative colitis and regional enteritis. Ann Surg 128:479, 1948.
28. Dudrick SJ, Steiger E, and Long JM: Renal failure in surgical patients: Treatment with essential amino acids and hypertonic glucose. Surgery 68:180, 1970.
29. Rose WC and Dekker EE: Urea as a source of nitrogen for the biosynthesis of amino acids. J Biol Chem 223:107, 1956.
30. MacFadyen BV Jr, Dudrick SJ, and Ruberg RL: Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. Surgery 74:100, 1973.
31. O'Donnell JJ, Clague MB, and Dudrick SJ: Percutaneous insertion of a cuffed catheter with a long subcutaneous tunnel for intravenous hyperalimentation.. South Med J 76:1344, 1983.
32. Dudrick SJ, O'Donnell JJ, Englert DM, et al: 100 patient-years of ambulatory home total parenteral nutrition. Ann Surg 199:770, 1984

33. Buzby GP, Williford WO, Peterson OL, et al: A randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: The rationale and impact of previous clinical trials and pilot study in protocol design. *Am J Clin Nutr* 47:357, 1988.
34. ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 1993 ; 17 (supplement)
35. Baker A.L, Rosenberg IW. Hepatic complications of total parenteral nutrition. *Am J Med* 1987 ; 82 : 489-97
36. Brown RO, Dickerson RN. Parenteral and enteral nutrition in acute care settings. *AM J Manag Care* 1998;4:115-22
37. Burke JF, Wolfe RR, Mullany CJ et al. Glucose requirements following burn injury. *Ann Surg* 1979;190:274-85
38. Clark C, Sacks GS, Dickerson RN, Kudsk KA, Brown RO. Treatment of hypophosphatemia in patients receiving specialized nutritional support using a graduated dosing scheme: Results from a prospective clinical trial *Medicine* 1995;23:1504-11
39. Dickerson RN. Essential fatty acid deficiency : An old disorder that should not be forgotten. *Hosp Pharm* 1998;33:1435-40
40. Dickerson RN, Nutritional support of patients with respiratory disease. *Hosp Pharm* 1996;31:741 – 8.
41. Dickerson RN, White KG, Brown RO. Chapter 15: Parenteral Nutrition Solutions. In: Rombeau JL, Caldwell MD (eds). *Clinical Nutrition: Parenteral Nutrition*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1993 2nd Ed.
42. Krzywdka EA, Andris DA, Edmiston CE. Catheter infections : diagnosis, etiology, treatment, and prevention, *Nutr Clin Prac* 1999;14:178 – 90.
43. Miller SJ. The nitrogen revisited. *Hosp Pharm* 1999;25:61 – 70.
44. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral nutrition formulations. *JPEN* 1998;22:49 – 66.
45. Sacks GS, Brown RO, Dickerson RN, Bhattacharya S, Lee PD, Mowatt – Larssen C, Ilardi G, Kudsk KA. Mononuclear blood cell magnesium content and serum magnesium concentration in critically ill hypomagnesemic patients after replacement therapy. 1997;13:303 – 8.
46. Trissel LA, Gilbert DL, Martinez JF et al. Compatibility of medications with 3-in-1 parenteral nutrition admixtures. *JPEN* 1999;23:67 – 74.

47. Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *New Engl J Med* 1991;325:525 – 32.
48. G. Zaloga, L. Bortenchalager Vitamins, In: G. Zaloga, «Nutrition in Critical care». St. Louis, Mosby, 1994;217 – 242.
49. Swartz – basile D, Rubin D, Levin M. Vitamin: A status modulates interestinal adaptation after partial small bowel resection. *JPEN* 2000;24:81 – 88.
50. Shenkin A, Micronutrients. In: *Clinical Nutrition and Tube Feeding*. W. Saunders comp. Philadelphia, 1997;96111.
51. Forbes G, Forbes A. Micronutrient status in patients receiving home parenteral nutrition *Nutrition* 1997; 13:941 – 944.
52. Kearne M, et al The influence of aminoacid source on the stability of ascorbic acid in TPN mixtures *Nutrition* 1998; 14:173 – 187.
53. Curtas S, Bonaventura M, Meguid MM: Cannulation of inferior vena cava for long – term central venous access, *Surg Gynecol Oltest* 1989; 186:121 – 124.
54. Garanowski L Central venous access devices. *J Intraven Nurs* 1993; 16: 167 – 194.
55. Dempsey DT. Complications of parenteral and enteral nutritional support, in Torosian MH (ed): *Nutrition for the hospitalized patient*. New York. 1995, pp 353 – 379.
56. Reed CR, Sessler CN, Glauser FL, Phelan BA. Central venous catheter infections: Concepts and controversies. *Intensive Care Med* 1995; 21:177 – 183.
57. Richardson D, Bruso P. Vascular access devices: Management of common complications, *J Intravenous Nursing* 1993; 16(1): 44 – 49.
58. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. *Arch Surg* 1996; 10:1043 – 1047.
59. A.S.P.E.N. Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parent Enter Nutri* 1993; 17 (Suppl 4): 1SA – 52SA.

60. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition: The ASPEN Nutrition Practice Manual, 1998.
61. Hatton J. Pharmacotherapy and nutrition. PSAP Pharmacotherapy Self – Assessment Program. Third Edition. American College of Clinical Pharmacy 1999.
62. Kirby DF, DeLegge MH, Fleming CR. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines for the use of enteral nutrition. *Gastroenterology* 1995; 108:1280 – 1.
63. Kirby DF, DeLegge MH, Fleming CR. American Gastroenterological Association technical review on tube feeding for enteral nutrition. *Gastroenterology* 1995; 108:1282 – 301.
64. Kumpf VJ. Update on enteral nutrition. PSAP Pharmacotherapy Self – Assessment Program. Second Edition. American College of Clinical Pharmacy 1996.
65. Matarese LE, Gottschlich MM. Contemporary Nutrition Support Practice: A Clinical Guide. W.B. Saunders Company 1998.
66. Haynes – Johnson V: Tube feeding complications: Causes, prevention and therapy. *Nutr Supp Serv* 1986; 6:17 – 18,24.

