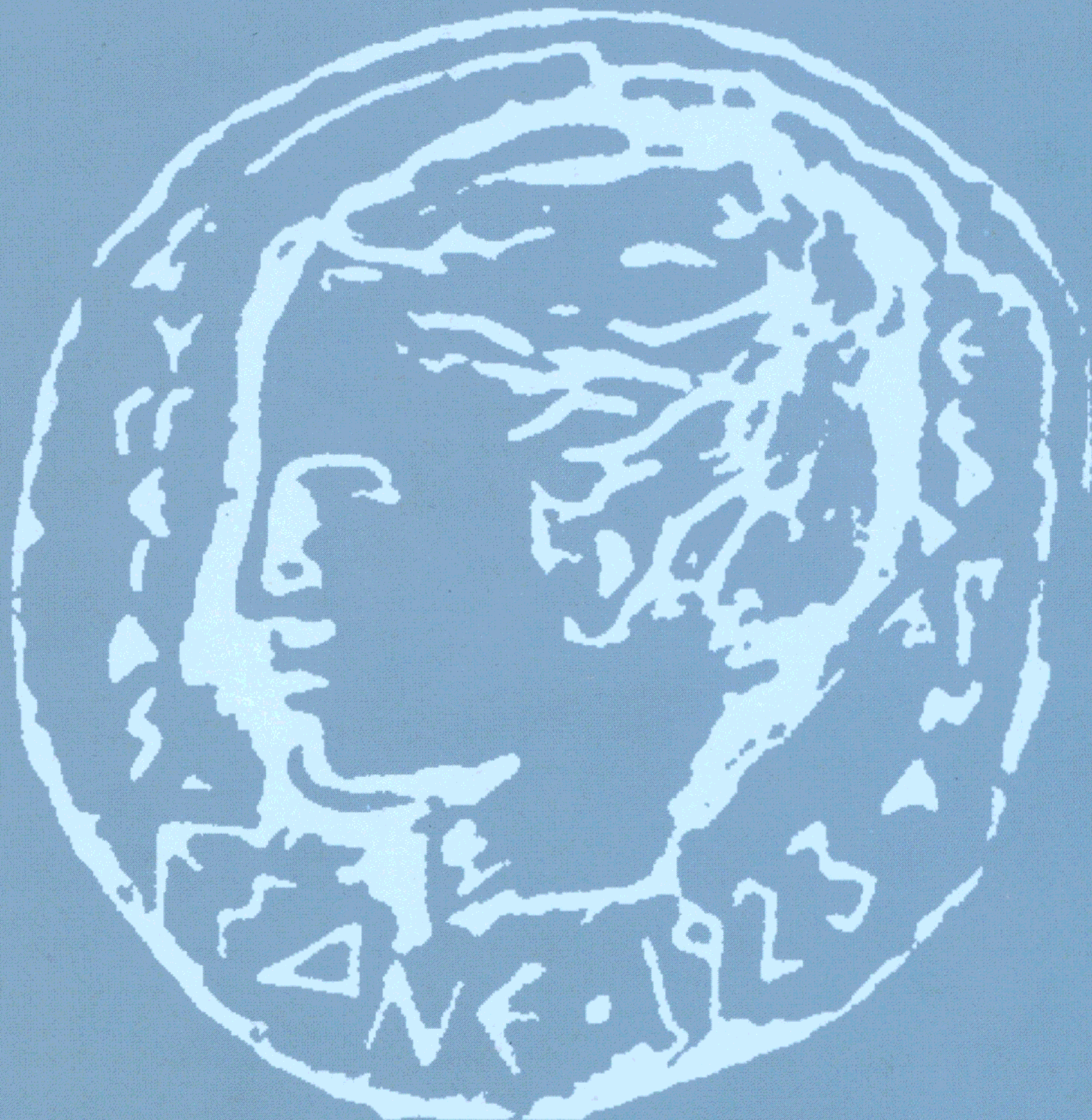


ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

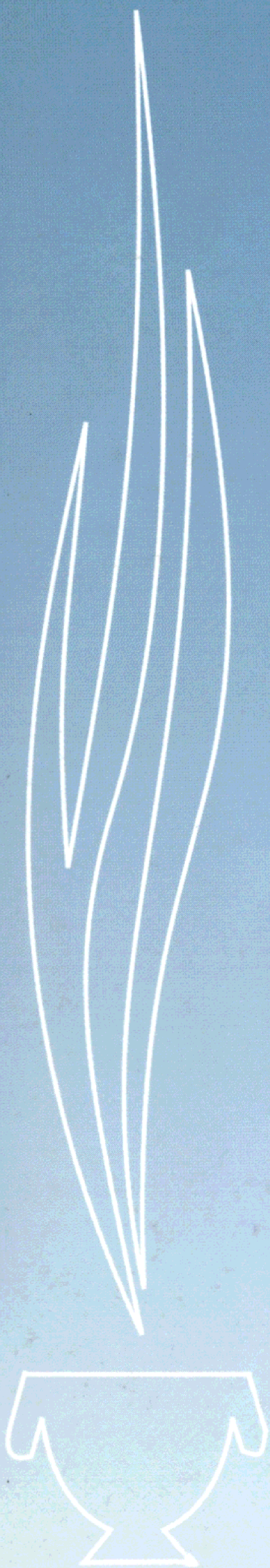
Τόμος 35 - Τεύχος 3 - Ιούλιος - Σεπτέμβριος 1996



NOSILEFTIKI

QUARTERLY PUBLICATION OF THE
HELLENIC NATIONAL GRADUATE NURSES ASSOCIATION

Vol 35 - No 3 - July - September 1996





ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Συνέδριο του Συμβουλίου των Εθνικών Αντιπροσώπων του Διεθνούς Συμβουλίου Νοσηλευτών (ΔΣΝ)	130
<i>Απόδοση: Ε. Ράπτου</i>	
2. Η εκπροσώπηση των νοσηλευτών στην Ευρώπη	134
<i>Μ. Μαλγαρινού</i>	
3. Το στίγμα της ψυχικής νόσου: η άποψη της οικογένειας	138
<i>Δ. Λουκίσα</i>	
4. Χρόνια ασθένεια και οικογένεια: Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	152
<i>Δ. Σαπουντζή-Κρέπια</i>	
5. Διατροφική υποστήριξη στο βαριά πάσχοντα	159
<i>Δ. Δημητρελλής, Ε. Μιτροπούλου</i>	
6. Τοποθέτηση νοσηλευτών για ασθενείς γενικού νοσοκομείου που παρουσιάζουν ψυχολογικά - ψυχιατρικά προβλήματα	166
<i>Μ. Πριάμη, Χ. Πλατί, Ι. Μαντάς</i>	
7. Δυσθυμικές καταστάσεις ανάμεσα στους νοσηλευτές	173
<i>Α. Παυλάκης</i>	
8. Η τεχνική «Δελφοί» στη μεθοδολογία της νοσηλευτικής έρευνας: κριτική ανάλυση	180
<i>Ε. Παπασταύρου</i>	
9. Σοφία Αποστολίδου - Λεδάκη	187
<i>Αφιέρωμα: Β. Λανάρα</i> <i>Επικήδειος: Κ. Μαυρίδου</i>	
10. Δραστηριότητες της Τοπικής Επιτροπής του ΕΣΔΝΕ Θεσσαλονίκης	190
<i>Ιουλίτα Πετροπούλου - Μαντζουράνη</i> <i>Αφιέρωμα: Άννα Λαζαρίδου - Παπαδοπούλου</i>	
11. Η Virginia Henderson, η πιο αγαπηγή νοσηλεύτρια του κόσμου απεβίωσε σε ηλικία 98 ετών Διεθνές Συμβούλιο Νοσηλευτών (ΔΣΝ)	193
<i>Απόδοση: Μ. Σπινθούρη</i>	
12. Υποτροφία εις μνήμην Ελένης Πατρινέλη	195
13. Συνέδρια	196
14. Οδηγίες για τους συγγραφείς	197

CONTENTS

1. Conference of the Council of National Representatives (CNR) of the International Council of Nurses (ICN)	130
<i>Translation: El. Raptou</i>	
2. Representation of Nurses in Europe	134
<i>M. Malgarinou</i>	
3. Family views on the stigma of mental illness	138
<i>D. Loukissa</i>	
4. Chronic illness and family: Nursing intervention	152
<i>D. Sapountzi - Krepia</i>	
5. Nutritional support to the critically ill patient	159
<i>D. Dimitrellis, E. Mitropoulou</i>	
6. Nurses' opinions for the hospitalized patients with psychological and psychiatric problems	166
<i>M. Priami, Ch. Plati, J. Mantas</i>	
7. Mood disturbances among cyptiot nurses	173
<i>A. Pavlakis</i>	
8. The «Delphi» technique in the methodology of nursing research. Critical analysis	180
<i>E. Papastavrou</i>	
9. Sophia Apostolidou - Ledakis	187
<i>A donation to her memory: V. Lanara</i> <i>Funeral oration: K. Mavridou</i>	
10. Activities of the Local Committee of HNGNA in Thessaloniki	190
<i>Ioulita Petropoulou - Mantzourani</i> <i>A donation to her memory: A. Lazaridou - Papadopoulou</i>	
11. Virginia Henderson, the most popular nurse of the whole world died at the age of 98 International Council of Nurses (ICN)	193
<i>Translation: M. Spinthouri</i>	
12. Scholarship in memory of Helen Patrinely	195
13. Conferences	196
14. Instructions to authors	197

- «ΤΑ ΕΝΥΠΟΓΡΑΦΑ ΚΕΙΜΕΝΑ ΔΕΝ ΕΚΦΡΑΖΟΥΝ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΑΠΟΨΕΙΣ ΤΟΥ ΕΣΔΝΕ».
- ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΛΛΑΓΗΣ ΔΙΕΥΘΥΝΣΕΩΣ ΠΑΡΑΚΑΛΟΥΜΕ ΝΑ ΜΑΣ ΤΟ ΚΑΝΕΤΕ ΓΝΩΣΤΟ ΠΡΟΚΕΙΜΕΝΟΥ ΝΑ ΛΑΒΕΤΕ ΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ.

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ - ΕΚΔΟΤΗΣ

Εθνικός Σύνδεσμος
Διπλωματούχων Νοσηλευτριών - Νοσηλευτών
Ελλάδος
Πύργος Αθηνών, Γ κτίριο, 2ος όροφος
Μεσογείων 2, 115 27 ΑΘΗΝΑ
Τηλ.: 77 02 861

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

- Ε. Αγιώτου-Δημοπούλου
- Ε. Γουλιά
- Α. Καλοκαιρινού
- Μ. Μαλγαρινού
- Α. Παπαδαντωνάκη
- Ε. Πατηράκη
- Α. Πορτοκαλάκη
- Α. Ραγιά
- Ε. Χαραλαμπίδου

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ

Μαρία Μαλγαρινού
Επίτ. Καθηγήτρια ΤΕΙ Αθηνών
Πύργος Αθηνών - Γ Κτίριο, 2ος όροφος - 115 27 ΑΘΗΝΑ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ-ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΚΔΟΣΗΣ

ΓΡΑΦΙΚΕΣ ΤΕΧΝΕΣ
ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Α.Β.Ε.Ε.
ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ 80, 114 71 ΑΘΗΝΑ
ΤΗΛ. 3624 728, 3609 342, 3601 605, FAX: 3601 679

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

Νοσηλεύτριες/ές-Σπουδαστριες/ές	2500	δρχ.
Οργανισμοί-Εταιρείες-Βιβλιοθήκες	4500	δρχ.
Εξωτερικού	40	\$
Τιμή τεύχους	750	δρχ.
Τιμή τευχών 1990, 1991	600	δρχ.
» » 1985-1989	500	δρχ.
Παλαιότερα τεύχη	400	δρχ.

Διατροφική υποστήριξη στον βαριά πάσχοντα

Δημήτρης Δημητρέλλης

Νοσηλευτής Κλινικής Νοσηλευτικής Ν.Ε.Ε.Σ.

Ελένη Μητροπούλου

Νοσηλεύτρια Θεραπευτηρίου «Ευαγγελισμός»

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια κλινικής νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών

ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΔΗΜΗΤΡΕΛΛΗΣ, ΕΛΕΝΗ ΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΥ Διατροφική υποστήριξη στον βαριά πάσχοντα. Στους βαριά πάσχοντες ασθενείς παράγοντες όπως η ανορεξία, η αδυναμία λήψης τροφής, πιθανά νοσήματα του πεπτικού και οι αυξημένες ενεργειακές ανάγκες εκτρέπουν το μεταβολικό μοντέλο του οργανισμού. Στο παρόν άρθρο γίνεται μια αναφορά στο μεταβολικό μοντέλο κατά τη σήψη και το βαρύ τραύμα και τονίζεται ο σημαντικός ρόλος των κυτοκινών. Η εκτίμηση των θερμιδικών αναγκών και η διατροφική υποστήριξη στους βαριά πάσχοντες είναι μια επιβεβλημένη διαδικασία η οποία θα μας οδηγήσει στην πρόληψη της πολυοργανικής ανεπάρκειας και του αυτοκαταβολισμού. Τελειώνοντας γίνεται μια ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας γύρω από την επιλογή του τρόπου χορήγησης της διατροφικής υποστήριξης. **Νοσηλευτική 3: 159-165, 1996.**

Το ανθρώπινο σώμα αποτελείται από ιστούς που βρίσκονται σε διαρκή ροή. Οι ιστοί αυτοί συντίθενται και αποσυντίθενται διαρκώς μέσω διεργασιών οι οποίες απαιτούν ενέργεια.

Στο βαριά πάσχοντα ανευρίσκονται μια πληθώρα παραγόντων που συμβάλλουν στον καθορισμό των ενεργειακών αναγκών στους οποίους συμπεριλαμβάνονται η ανορεξία, η αδυναμία λήψης τροφής, πιθανά νοσήματα του πεπτικού συστήματος και οι αυξημένες ενεργειακές ανάγκες. Η διαταραχή του ισοζυγίου αυτού (μεταξύ πρόληψης και αναγκών) έχει για τον οργανισμό επιδράσεις παραπλήσιες με την ασπία που οδηγούν στην απώλεια μυϊκής μάζας.

Η επιβίωση του ασθενή με παρατεταμένη ασπία εξαρτάται από τη διατήρηση των πρωτεϊνών που προμηθεύουν την ενέργεια στα ζωτικά όργανα και την προηγούμενη κατάσταση θρέψης του. Στην προσπάθεια να αντιμετωπίσει την κατάσταση αυτή ο οργανισμός επιτυγχάνει μια μείωση των ολικών ενεργειακών δαπανών κατά 35%, μειώνει τη γλυκονεογένεση ενώ ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί και κετονο-σώματα ως καύσιμη ύλη προκειμένου να εξοικονομηθούν οι πρωτεΐνες των μυών. Συνοπτικά από βιοχημικής πλευράς έχουμε αύξηση της λιπόλυσης σε τέτοιο βαθμό ώστε να καλύπτει το 90% των ενεργειακών αναγκών.¹

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΣΤΗ ΣΗΨΗ ΚΑΙ ΣΤΟ ΒΑΡΥ ΤΡΑΥΜΑ

Ηδη πριν από 50 χρόνια ήταν γνωστό ότι στο τραύμα έχουμε αύξηση της ουρίας, του φωσφόρου, του καλίου και του αζώτου που αποτελούν ενδεικτικά στοιχεία του κυτταρικού μεταβολισμού. Η προέλευση των στοιχείων αυτών δεν είναι ακόμα σαφής. Αυτό που γνωρίζουμε όμως είναι ότι το μεγαλύτερο μέρος τους προέρχεται από τον καταβολισμό των μυών. Οι διακυμάνσεις αυτές του μεταβολισμού φτάνουν ένα μέγιστο 4-8 ημέρες μετά από τραυματισμό και η διακύμανση είναι ανάλογη με την προϋπάρχουσα κατάσταση θρέψης.

Κατά την έκθεση του οργανισμού σε παρατεταμένο Stress, σε χειρουργική επέμβαση ή σε τραυματισμό η νευροενδοκρινική απάντηση είναι τέτοια ώστε ρυθμίζει το μεταβολισμό για την κάλυψη των δημιουργηθέντων αναγκών. Η απάντηση είναι **συμπαθομιμητική**.

Από το κεντρικό νευρικό και το ενδοκρινικό σύστημα εκκρίνονται **ACTH, κορτιζόλη και αργινίνη βαζοπρεσίνη (αντιδιουρητική ορμόνη)**, γίνεται ρύθμιση των κατεχολαμινών και παραγωγή γλυκαγόνου. Η παραγωγή της ινσουλίνης είναι λιγότερη από την αναμενόμενη. Συνεπώς έχουμε μια σχετική αύξηση των αναβολικών ορμονών και ελάττωση των καταβολικών. Παράλληλα έχουμε την **ενεργοποίηση ενδογενών διαβιβαστών όπως προσταγλανδίνες, λευκοτριένια, κυτοκίνες κ.ο.κ.** πολλοί από τους οποίους συμμετέχουν σε αυτή τη διαδικασία.

Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος οδηγεί στην απελευθέρωση **επινεφρίνης** και **νορ-επινεφρίνης** από τα επινεφρίδια. Η υπεργλυκαιμία είναι φυσικό επακόλουθο της δράσης των ορμονών αυτών στο ήπαρ, στο πάγκρεας και στο μυ.

Μια άλλη ορμόνη η οποία είναι αυξημένη σε τέτοιες καταστάσεις είναι η **αυξητική ορμόνη**. Ο ρόλος της έγκειται στην αύξηση της πρωτεϊνοσύνθεσης.

Οι θυροειδικές ορμόνες έχουν κοινή δράση με τις κατεχολαμίνες και είναι ελαττωμέ-

νες στο Stress. Το στάδιο του υπερμεταβολισμού περιλαμβάνει αυξημένη κατανάλωση ενέργειας και οξυγόνου ιδιαίτερα στους περιφερικούς ιστούς.

Η αύξηση των κατεχολαμινών φαίνεται να είναι ο κύριος υπεύθυνος για την έναρξη της υπερμεταβολικής φάσης και της υπερκατανάλωσης οξυγόνου. Κατά την παραγωγή των παραπάνω ουσιών είναι δυνατό να παρατηρηθεί μείωση της σύνθεσης της αλβουμίνης. Η αποβολή του αζώτου στα ούρα είναι μειωμένη καθώς συνεχίζεται ο καταβολισμός των μυών.¹ Οι ανάγκες σε γλυκόζη είναι πάρα πολύ αυξημένες και τα αποθέματα γλυκογόνου στο ήπαρ και στους σκελετικούς μύες εξαντλούνται ταχύτατα. Συνήθως συνυπάρχει τροποποιημένη υπεργλυκαιμία λόγω της μειωμένης έκκρισης της ινσουλίνης, η οποία βοηθά στην συνεχή διατήρηση ενός αυξημένου επιπέδου σακχάρου στο αίμα, το οποίο είναι απαραίτητο για τα λευκά αιμοσφαίρια, τα μακροφάγα και τους ινοβλάστες που «εργάζονται» στο αναερόβιο περιβάλλον των τραυματισμένων ιστών και απαιτούν γλυκόζη για την γλυκόλυση.

Η γλυκόζη είναι εξίσου αναγκαία για την σύνθεση των πρωτεϊνών οξείας φάσης. Τα λιπαρά οξέα έχουν κινητοποιηθεί στον κύκλο του Krebs η παραγωγή των κετονοσωμάτων αρχίζει και το επίπεδο των τριγλυκεριδίων στο αίμα αυξάνει. Μόνο η γλυκερόλη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή της γλυκόζης, η οποία όμως αντιπροσωπεύει μόνο το 10% των τριγλυκεριδίων.

ΟΙ ΚΥΤΟΚΙΝΕΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥΣ

Σημαντικό ρόλο στην παραπάνω διαδικασία φαίνεται να έχουν οι κυτοκίνες. Οι κυτοκίνες είναι πρωτεΐνες που συντίθενται και εκκρίνονται από τα κύτταρα ως αντίδραση σ' ένα φλεγμονώδες ερέθισμα. Σήμερα είναι πλέον εμφανές ότι οι κυτοκίνες ενορχηστρώνουν την αντίδραση του οργανισμού στο τραύμα, στη λοίμωξη, στη νεοπλασία και πιθανόν και σε άλλες φλεγμονώδεις παθήσεις.

Οι κυτοκίνες παράγονται από μια ποικιλία κυττάρων όπως φαίνεται στον πίνακα^{1,2}

Πίνακας 1

Τύπος κυτάρου

Μονοκύτταρα-Μακροφάγα
Βασεόφιλα
Β-λεμφοκύτταρα
Τ-λεμφοκύτταρα
Ινοβλάστες
Ενδοθηλιακά κύτταρα
Επιθηλιακά κύτταρα
Λείες μυικές ίνες
Παρεγχυματικά κύτταρα ΓΕΣ
Κακοήθη κύτταρα

Κυτοκίνες

TNF, IL-1, IL-6, IFN- γ
TNF, IL-6
IL-1, IL-6
TNF, IL-1, IL-2, IL-6, IFN- γ
IL-1, IL-6
IL-1, IL-6
IL-1, IL-6
TNF, IL-1
IL-6
TNF, IL-6

Σε φυσιολογικές καταστάσεις τα επίπεδά τους δεν απειλούν την ομοιόσταση. Μετά από φλεγμονώδες ερέθισμα όμως παράγονται και τοπικά και από τα κύτταρα ολόκληρου του οργανισμού επιδρούν σε όλα τα συστήματα (ανοσοποιητικό, μεταβολικό, αιμοδυναμικό, ΚΝΣ, ενδοκρινικό).³

Οι κυτοκίνες διακρίνονται στις TNF (Tumor Necrosis Factor), στις ιντερλευκίνες (IL), στις ιντεροφερόνες (IFN) και στους Colony Stimulating Factors. Οι κυτοκίνες που φαίνεται να επιδρούν περισσότερο στο μεταβολισμό και μας ενδιαφέρουν άμεσα είναι ο TNF, η ιντερλευκίνη-1 (IL-1), η ιντερλευκίνη-6 (IL-6) και η ιντεροφερόνη- γ (IFN- γ).

ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΟΓΚΩΝ (TUMOR NECROSIS FACTOR):

Ονομάστηκε TNF την δεκαετία του 1970 από τον Carswell και καχεκίνη από τον Kawasaki. Το 1985 οι Beutler και συνεργάτες ανακάλυψαν ότι οι δύο αυτές ουσίες είναι ταυτόσημες. Ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων παράγεται κατά κύριο λόγο από τα μακροφάγα. Στον άνθρωπο τα επίπεδά του στο πλάσμα είναι συνήθως <35 pg/ml.⁴ Η μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα εμφανίζεται μέχρι δύο ώρες μετά την έγχυση ενδοτοξίνης ενώ ο χρόνος ημίσειας ζωής του TNF είναι 14-18 min. Μεταβολίζεται στο ήπαρ, στο δέρμα, στο ΓΕΣ και στο νεφρό. Ο TNF δρα μέσω υποδοχέων που έχουν βρεθεί

στην επιφάνεια όλων των κυττάρων εκτός των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Η βιολογική του δράση εμφανίζεται όταν καταλαμβάνονται μόνο το 5-10% των υποδοχέων ενώ σε μικρές συγκεντρώσεις σχετίζεται με τον έλεγχο του πολλαπλασιασμού και τη διαφοροποίηση των κυττάρων, με τη ρύθμιση των αλληλεπιδράσεων μεταξύ των κυτοκινών ή την αλληλεπίδρασή τους με άλλους παράγοντες της επίδρασης στο Stress (προσταγλανδίνες, κορτικοστεροειδή) και την άμεση μεταβολική απάντηση στο τραύμα. Σε υψηλές συγκεντρώσεις προκαλεί καχεξία, Shock, ή και θάνατο.

Σε επιλεγμένες περιπτώσεις η συγκέντρωση του TNF στο πλάσμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν δείκτης επιβίωσης σε σηπτικούς αρρώστους. Η αύξηση της συγκέντρωσης του TNF στο πλάσμα στους βαριά πάσχοντες προηγείται αυτής των άλλων κυτοκινών γιατί ο TNF κινητοποιεί τις υπόλοιπες κυτοκίνες.

Από μελέτες έχει αποδειχθεί ότι ο παραπάνω παράγοντας δραστηριοποιεί την σύνθεση των IL-1, IL-6, INF- γ καθώς και τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων παράγοντας έτσι αυξημένα ποσά κορτιζόλης μέσω της επινεφριδιοτρόπου ορμόνης.^{5,6} Επιπλέον ο TNF προκαλεί πρωτεόλυση και απελευθέρωση αμινοξέων από τους σκελετικούς μύες συμβάλλοντας έτσι στην εγκατάσταση αρνητικού ισοζυγίου азώτου σε καταβολικές καταστάσεις.⁷ Παράλληλα έχουμε επίδραση στην πρωτεϊνοσύνθεση στο ήπαρ,

ενώ στο μεταβολισμό των λιπών προκαλεί την υπελιπιδαιμία η οποία εμφανίζεται στις κακοήθειες και στη σήψη. Τέλος, προκαλεί ανορεξία. Η αναστολή του TNF με αντι-TNF αντισώματα στο πρώιμο στάδιο της σήψης έχει αποδειχθεί ότι προστατεύει από την εμφάνιση του Shock, την καταστροφή των ιστών και συμβάλλει στην επιβίωση.⁸

ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗ-1: Η κύρια πηγή παραγωγής της είναι τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα. Η ενδοτοξίνη είναι το κύριο ερέθισμα για την παραγωγή της η οποία όμως επηρεάζεται τόσο από τα επίπεδα του TNF όσο και από τα επίπεδα της ίδιας της IL-1. Η IL-1 έχει ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση πυρετού μέσω της σύνθεσης προσταγλανδινών στον υποθάλαμο. Οι βιολογικές δράσεις της IL-1 είναι παρόμοιες με εκείνες του TNF και ο συνδυασμός τους έχει εντονότερα αποτελέσματα. Σαν προγνωστικός δείκτης στο σηπτικό Shock δεν έχει την ίδια προγνωστική αξία με τον TNF.²

ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗ-6: Αν και έχει αναγνωρισθεί σαν ενεργοποιητής των β-λεμφοκυττάρων υποστηρίζεται ότι παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στη σύνθεση των πρωτεϊνών οξείας φάσης στο ήπαρ. Έχει χρησιμοποιηθεί και αυτή ως προγνωστικός δείκτης στη σήψη και στις κακοήθειες.⁹

ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ-γ: Παράγεται από τα T-λεμφοκύτταρα και η σύνθεσή της ενεργοποιείται μόνο από συγκεκριμένα αντιγόνα. Δεν σχετίζεται με τις ιώσεις όπως οι άλλες ιντερφερόνες ούτε έχει αντι-ιική δράση. Συνεργάζεται με τον TNF και σχετίζεται με τους υποδοχείς TNF.⁹

Όσο περισσότερο κατανοούμε την απάντηση στο Stress σε μοριακό και κυτταρικό επίπεδο κι όσο αναγνωρίζουμε τις αρνητικές επιπτώσεις των κυτοκινών, η πιθανότητα αναστολής των ανεπιθύμητων δράσεών τους σαν θεραπευτικό μέσο στους βαριά πάσχοντες γίνεται πραγματικότητα. Η πρόκληση της επόμενης δεκαετίας είναι η εκλεκτική αναστολή των ανεπιθύμητων αυτών δράσεων. Η αναστολή αυτή μπορεί να επιτευχθεί είτε με μονοκλωνικά αντισώματα, είτε με ανταγωνιστές των υποδοχέων, είτε με χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων γλυκοκορτικοειδών-παραμεμβάσεις που βρίσκονται σε ερευνητικό επίπεδο.

ΑΛΛΑΓΕΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΟΥΣ ΒΑΡΙΑ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ

Ο μυϊκός ιστός αποτελείται από 80% από νερό και κατά 20% από στερεά στοιχεία, τα οποία είναι κυρίως πρωτεΐνες και καρβοξύλια. Ο καταβολισμός 1kg μυϊκού ιστού απελευθερώνει 800 kcal ενώ ο καταβολισμός 1kg λίπους απελευθερώνει 7000 Kcal. Αν οι μεταβολικές ανάγκες είναι 2000 Kcal ημερησίως έχουμε απώλεια 2,5 kg μυϊκού ιστού/ημέρα.

Ο μετεγχειρητικός ασθενής σπάνια αυξάνει το μεταβολισμό του πάνω από 25% από το φυσιολογικό αν δεν υπάρχει λοίμωξη. Ασθενείς με τυφλά ή με εκτεταμένα τραύματα, με κρανιοεγκεφαλική κάκωση έχουν μια αύξηση του μεταβολισμού κατά 50% ενώ οι εγκαυματίες κατά 100%. Για να γίνει πιο κατανοητό αυτό αναφέρουμε ότι ο ασθενής που απλώς δεν σιτίζεται αναλώνει 75 gm μυϊκών πρωτεϊνών που ισοδυναμούν με 200-300 gm μυϊκού ιστού ημερησίως. Ο ασθενής με αύξηση του μεταβολισμού κατά 60% αναλώνει 250 gm μυϊκών πρωτεϊνών δηλ. 750-1000 gm μυϊκής μάζας ημερησίως.¹

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΘΕΡΜΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ ΣΤΟΥΣ ΒΑΡΙΑ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ

Ο υπολογισμός των θερμιδικών αναγκών τέτοιων ασθενών είναι μια δύσκολη διαδικασία η οποία στις μέρες μας έχει απλουστευθεί με τη συμβολή της τεχνολογίας. Η πλέον αποδεκτή μέθοδος είναι η μέτρηση των βασικών ενεργειακών αναγκών του ασθενή (B.E.E.) με τον τύπο των Harris-Benedict.

B.E.E. (άνδρες) = 665 + 13.75x(βάρος σε kg) + 5x(ύψος σε cm) - 6,67x(ηλικία)

B.E.E. (γυναίκες) = 665 + 9,6x(βάρος σε kg) + 1.7x(ύψος σε cm) - 4,7x(ηλικία)

Για να υπολογίσουμε τις συνολικές ενεργειακές ανάγκες (TEE) οι οποίες είναι σαφώς μεγα-

λύτερες κι εξαρτώνται από τη δραστηριότητα και το βαθμό του Stress χρησιμοποιούμε τον τύπο:

$$\text{T.E.E.} = \text{B.E.E.} \times \text{συντελεστή δραστηριότητας} \times \text{συντελεστή Stress}$$

όπου συντελεστής δραστηριότητας 1,2 για κατακεκλιμένους και 1,3 για περιπατητικούς ενώ συντελεστής Stress 1,2 για μέτριο υπερμεταβολισμό 1,5 για υψηλό υπερμεταβολισμό και 1,8-2,5 για πολύ υψηλό μεταβολισμό.

Με βάση τα δεδομένα αυτά έχουμε:

$$\text{T.E.E.} = \text{B.E.E.} \times 1,2 \times (1,8 \text{ έως } 2,5)$$

Επειδή το χάσμα είναι από 1,8 έως 2,5 είναι 0,7 που σε B.E.E. = 3000 Kcal αντιστοιχεί σε 2100 Kcal ο ακριβής υπολογισμός του υπερμεταβολισμού είναι πολύ σημαντικός. Ο υπερμεταβολισμός μπορεί να μετρηθεί χρησιμοποιώντας καθετήρα Swan-Ganz και υπολογίζοντας την κατανάλωση O₂ με την αρχή του Fick.

$$\text{Κατανάλωση O}_2 = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times \text{CO} \times 10$$

$$\text{όπου CaO}_2 = \text{SaO}_2 \times 1,36 \times \text{Hgb}$$

$$\text{CvO}_2 = \text{SvO}_2 \times 1,36 \times \text{Hgb}$$

$$\text{CO} = \text{καρδιαπή παροχή}$$

Η κατανάλωση O₂ είναι σε ml/min, η καρδιακή παροχή σε lt/min, ο φλεβικός και ο αρτηριακός κορεσμός είναι ποσοστά επί τοις εκατό και η αιμοσφαιρίνη σε gr/dl. Αυτός ο απλός τύπος δεν λαμβάνει υπόψη το διαλυμένο O₂ στο πλάσμα το οποίο όμως συμμετέχει στην κατανάλωση O₂ σε ποσοστό μικρότερο του 1%. Ο δείκτης της κατανάλωσης οξυγόνου (oxygen consumption index) είναι η καλύτερη μέτρηση του υπερμεταβολισμού.

ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ O₂ = ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ O₂/ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΣΩΜΑΤΟΣ

φυσιολογική τιμή: 90-120 ml/min/sqm

ΣΥΝΤΕΛΕΣΤΗΣ ΥΠΕΡΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ = ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ O₂/120

Με βάση τις συνολικές ενεργειακές ανάγκες μπορούν να υπολογισθούν τα γραμμάρια αζώτου και πρωτεϊνών που πρέπει να χορηγηθούν.

$$\text{gr Αζώτου} = \text{T.E.E.}/125 \text{ gr πρωτεϊνών} = 6,25 \times \text{άζωτο (gr)}$$

Σήμερα η τεχνολογία μας έχει εφοδιάσει με

παλμικά οξύμετρα τα οποία μετρούν αναίμακτα το SaO₂ και με καθετήρες Swan-Ganz-θερμοδιάλυσης για τη μέτρηση της CO και με οπτική ίνα στο άκρο τους για την άμεση και συνεχή μέτρηση της SvO₂. Η τεχνολογία αυτή χρησιμοποιείται στις Μ.Ε.Θ. όπου εκεί συνήθως νοσηλεύονται οι βαριά πάσχοντες και τείνει σήμερα να καθιερωθεί.¹¹

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΤΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ

Δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα μέθοδοι συνεχούς παρακολούθησης συγκεκριμένου οργάνου και άρα και συγκεκριμένες μέθοδοι πρόληψης συγκεκριμένης ή και ολικής οργανικής ανεπάρκειας. Όλες οι προσπάθειες πρόληψης στηρίζονται στην διασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης και θρέψης των οργάνων. Επιπλέον η διατροφική υποστήριξη και η χορήγηση γλυκόζης εξασφαλίζουν την ομαλή κυτταρική λειτουργία.¹⁰

Η έκπτωση της λειτουργίας των οργάνων του πεπτικού συστήματος μπορεί να προληφθεί με έλεγχο της οξύτητας του γαστρικού υγρού και διατήρησης του σε ελαφρώς αλκαλικά επίπεδα ή με τη χορήγηση αναστολέων των H₂ υποδοχέων και με την έναρξη της εντερικής διατροφής. Η αχλωρυδρία μαζί με τη χορήγηση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος μπορούν να συμβάλουν θετικά στην ανάπτυξη οργανισμών στο ανώτερο πεπτικό, οι οποίοι είναι δυνατό να προκαλέσουν λοιμώξεις των αεροφόρων οδών και των πνευμόνων. Η χορήγηση εντερικής διατροφής από το στόμα, ρινογαστρικό σωλήνα ή και από ειλεοστομία είναι ο καλύτερος τρόπος πρόληψης της ατροφίας του εντερικού αυλού και της διατήρησης της φυσιολογικής εντερικής χλωρίδας και έχει ως κύριο σκοπό την αποφυγή της μεταφοράς μικροβίων στα άλλα συστήματα (translocation).¹²

Η λειτουργία του εντερικού σωλήνα δεν έγκειται στην απορρόφηση των ουσιών αλλά το έντερο είναι ένα μεταβολικό και ανοσολογικό σύστημα το οποίο αποτελεί ένα αποτελεσματικό φραγμό συγκράτησης της ενδοτοξίνης και των βακτηριδίων στον αυλό του.¹²

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Είναι πολύ σημαντικό να τονιστεί ότι στη σήψη και στην πολυοργανική ανεπάρκεια είναι σημαντική η διατροφή αλλά από μόνη της δεν μπορεί να προλάβει ή να ανατρέψει μια πολλαπλή ανεπάρκεια οργάνων αν υπάρχει εγκατεστημένη σήψη. Θα αναφερθούν παρακάτω διάφορα σχήματα διατροφής που χορηγούνται σε συγκεκριμένη οργανική δυσλειτουργία, τονίζεται όμως και πάλι ότι από τη στιγμή έναρξης του «αυτοκαννιβαλισμού» και της εγκατάστασης της ηπατικής ανεπάρκειας η χορήγηση οποιασδήποτε δίαιτας δεν θα έχει κάποια ιδιαίτερα αποτελέσματα. Η ιδιαίτερη σημασία της πρώιμης και έγκαιρης σίτισης του ασθενή και ιδιαίτερα του βαρέως πάσχοντα έγγειται στην πρόληψη της έκπτωσης της λειτουργίας των οργάνων.¹³

Σε ηπατική ανεπάρκεια χορηγείται διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε αρωματικά αμινοξέα και εμπλουτισμένη σε αμινοξέα βραχείας αλύσου.

Σε νεφρική ανεπάρκεια χορηγούνται τα απαραίτητα αμινοξέα, αργινίνη και γλυκόζη.

Σε αναπνευστική ανεπάρκεια χορηγείται παρεντερική διατροφή (φτωχή σε υδατάνθρακες, πλούσια σε πρωτεΐνες και λίπος) ανάλογα με το μεταβολικό δείκτη, την κατανάλωση οξυγόνου και την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα.¹⁴

Η γενική στρατηγική διατροφικής υποστήριξης που ακολουθείται είναι εν γένει απλή. Η γλυκόζη και τα λίπη χορηγούνται για την κάλυψη των ενεργειακών (θερμιδικών) αναγκών. Για την κάλυψη αυτή πρέπει το 40 έως 50% των θερμίδων να χορηγηθούν ως γλυκόζη. Για την υποστήριξη της πρωτεϊνοσύνθεσης χορηγούνται αμινοξέα, το ποσό των οποίων αυξάνει παράλληλα με την αύξηση των ενεργειακών αναγκών. Σταθερά χορηγούμε γλουταμίνη και λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου. Η γλουταμίνη αποτελεί πρωταρχικό αμινοξύ για τον εντερικό μεταβολισμό. Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου (βουτυρικό, προπριονικό) χρειάζονται για τη διατήρηση της φυσιολογικής εντερικής χλωρίδας.¹

ΤΡΟΠΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

Με όσα αναφέρθηκαν παραπάνω γίνεται κατανοητό ότι στους ασθενείς που έχουν εγκατεστημένη πολυοργανική ανεπάρκεια, η θρεπτική υποστήριξη από μόνη της πολύ λίγα έχει να προσφέρει.

Σε σηπτικούς ασθενείς πάλι σε σχέση με όλες τις άλλες θρεπτικές παρεμβάσεις έχει ελάχιστα αποτελέσματα. Εάν η διεργασία του σηπτικού αυτοκαννιβαλισμού και της ηπατικής ανεπάρκειας εγκατασταθεί, καμμία ποσότητα πρωτεϊνών, αμινοξέων βραχείας αλύσου ή ιχθυελαίου δεν θα δημιουργήσουν κάποια διαφορά. Ολη μας η προσοχή πρέπει να στραφεί στους ασθενείς που εν δυνάμει θα εγκαταστήσουν πολυοργανική ανεπάρκεια ή σήψη.

Η επιλογή του τρόπου χορήγησης είναι κάτι που τα τελευταία χρόνια έχει ληθεί και στο οποίο συμφωνούν όλοι οι ερευνητές. Η εντερική σίτιση προτιμάται και φαίνεται να έχει περισσότερα πλεονεκτήματα από την παρεντερική διατροφή.

Η εντερική διατροφή είναι προτιμότερη διότι διατηρεί την ακεραιότητα του εντερικού βλεννογόνου. Σε πειραματόζωα έχει παρατηρηθεί ότι η εντερική διατροφή είναι άμεσα συνδεδεμένη με χαμηλότερες ενεργειακές ανάγκες, αποτελεσματικότερη διατήρηση του σωματικού βάρους και με λιγότερα σηπτικά επεισόδια.

Η χορήγηση ολικής παρεντερικής διατροφής μπορεί να συσχετιστεί με την ατροφία του εντερικού βλεννογόνου, την απώλεια του φυσιολογικού φραγμού του εντερικού βλεννογόνου και τη διασπορά μικροβίων από τον εντερικό σωλήνα προκαλώντας αυτομόλυνση και πιθανόν σήψη, χωρίς να υπάρχει κλινικά και εργαστηριακά εντοπισμένη σηπτική εστία (translocation).¹⁵

Πολλοί ερευνητές έχουν δείξει την αποτελεσματικότητα της εντερικής διατροφής και τα πλεονεκτήματά της σε σχέση με την παρεντερική, σε ασθενείς στους οποίους μπορούν να χρησιμοποιηθούν και οι δύο τρόποι.^{16,17}

Οι σηπτικές επιπλοκές της παρεντερικής διαφέρουν στατιστικά σημαντικά από αυτές της εντερικής. Ο Border και συνεργάτες επιβεβαιώ-

νει ένα χαμηλότερο ποσοστό σππικών επιπλοκών σε ασθενείς της Μ.Ε.Θ. που τρέφονται από τον γαστρεντερικό σωλήνα.¹⁸ Ο Graham και συνεργάτες βρήκε όχι μόνο μικρότερο επιπολασμό βακτηριακών λοιμώξεων, αλλά και μείωση του χρόνου νοσηλείας, άρα και μείωση του κόστους.

DIMITRIS DIMITRELLIS, ELENI MITROPOULOU *Nutritional support to the critically ill patient. In the critically ill factors like malnutrition, gut disorders and the increased metabolic needs deflect the metabolic profile. In the present study we make a report to the metabolic model/profile during sepsis and severe trauma. There is also a report on the role of cytokines. The evaluation of the metabolic needs and the nutritional support in the critically ill is a necessary procedure, which is going to give us some guidelines to prevent multiple organ failure and autocannibalism. Ending there is a brief review of the recent literature according enteral and parenteral nutritional support. Nosileftiki 3: 159-165, 1996.*

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Baue Arthur: Nutrition and metabolism in sepsis and multisystem organ failure. Surg. Clin. of North America 1991; 71:549-565
2. Willey W: Cytokine control of nutrition and metabolism during critical illness. Curr. Probl. Surg. 1994:587-643
3. Damas P, Ledoux D, Nys M: Cytokine serum level during severe sepsis in human. IL-6 as a marker of severity. Ann. Surg. 1992; 215:356-362
4. Michie HR, Manoque KR, Spriggs DR: Detection of circulating tumor necrosis factor after endotoxin administration. N. Eng. J. Med. 1988; 135:3972-3977
5. Libby P, Ordovas JM, Auger KR: Endotoxin and tumor necrosis factor induce interleukin-1 gene expression in adult human vascular endothelial cells. Am.J.Path. 1986; 124:179-185
6. Darling G, Goldstein DS, Stall R: Tumor necrosis factor immune endocrine interaction. Surg. 1989; 106:1155-1160
7. Warren RS, Starnes HF, Gabriolove JL: The acute metabolic effects of tumor necrosis factor administration in humans. Arch. Surg. 1987; 122:1396-1400
8. Tracy KJ, Fong Y, Hesse DG: Anti cachectic/TNF monoclonal antibodies prevent septic shock during lethal bacteraemia. Nature 1987; 330:662-664.
9. Beutler B, Greenwald D, Hulmes JD: Identity of tumor necrosis factor and the macrophage-secreted factor cachectin. Nature 1985; 316:552-554.
10. Charls W. Van Wag III: Nutritional Support in the injured patient. Surg. Clinics of North America. 1991; 71:537-547
11. Malayappa Jeevandam, Mohammed Ali and Scott R. Petersen: Influence of diet with or without amino acids on polyamine excretion in multiple trauma victims. Metabolism 1994; 43:1305-1309
12. E.A Deitch: Bacterial translocation: the influence of dietary variables. Gut 1994; suppl. 1: S23- S 27
13. Lemoune M. and Chursheed N. Jeejeebhoy: Total parenteral nutrition in the critically ill patient. Chest 1986; 89: 568-575
14. Stanley J. Dudrick: Past, present and future of nutritional support. Surg. Clin. of North America 1991; 71 439-448
15. P A M Van Leeuwen, M A Boermeester, A P J Houdijk Ch C Ferwerda, M A Cuesta, S Meyer, R I C Wesdorp: Clinical significance of translocation. Gut 1994; suppl 1: S28-S34
16. Bower RH, Talumini MA, Sax HC: Postoperative enteral versus parenteral nutrition. A randomized controlled trial. Arch Surg. 1986; 121:40-47
17. Kudsk K.A.: Gut mucosal nutritional support- enteral nutrition as primary therapy after multiple system trauma. Gut 1994; suppl 1: S 52-54
18. Border SR, Hasselt J, La Duco J: The gut origin septic in blunt multiple trauma (155=40). Ann. Surg. 1987; 206:427-448.