



**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

**«Εφαρμογές Κλινικής Διατροφής & Ανοσοδιατροφής  
σε Συνθήκες Σοβαρού Τραύματος και Σήψης»**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΤΗΣ**

**ΝΙΚΟΛΙΤΣΑΣ ΑΝΔ. ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΥ**

**Α.Μ.: 1001**

**ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: κα. ΑΥΓΟΥΣΤΙΝΑΚΗ ΚΑΛΛΙΟΠΗ**

**ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟ ΕΤΟΣ 2011-2012**



**TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE**  
**FACULTY OF HEALTH & WELFARE SCIENCES**  
**DEPARTMENT OF NUTRITION & DIETETICS**

**“Applications of Clinical Nutrition &  
Immunonutrition in Severe Trauma and Sepsis”**

**DIPLOMA PROJECT**

**NIKOLITSA A. NIKOLAKOPOULOU**

**CONSULTANT PROFESSOR: Mrs. AUGOUSTINAKI KALLIOPI**

**ACADEMIC YEAR 2011-2012**

*«Για κάθε νόσον αλλά και διά την πρόληψήν της, μεγάλη σημασίαν έχει η διαιτητική.»*

*Ιπποκράτης*

*...στο χαμόγελο των ασθενών*

*... στην ελπίδα των συγγενών*

*... στο μόχθο των γιατρών*

*...στην οικογένειά μου!*

## Πρόλογος – Ευχαριστίες

**Η** επιστήμη της κλινικής διατροφής επεκτείνεται με ταχείς ρυθμούς και περιλαμβάνει την κατανόηση των ειδικοτήτων της ιατρικής, της φαρμακολογίας και της νοσηλευτικής. Η παρούσα πτυχιακή εργασία έχει ως σκοπό να αξιολογήσει τη σύνδεση μεταξύ των διατροφικών αναγκών και της κλινικής έκβασης, συμπεριλαμβανομένης της ποιότητας ζωής των ασθενών σε ότι αφορά περιπτώσεις σοβαρού τραυματισμού και συνθηκών σήψης. Επιπρόσθετα, μέσω της συγκεκριμένης πτυχιακής αναδεικνύεται ένας νέος κλάδος στην διατροφική παρέμβαση και αντιμετώπιση, αυτός της ανοσοδιατροφής. Συνεπώς, οι τελικοί στόχοι της κλινικής διατροφικής υποστήριξης και φροντίδας αλλά και της ανοσοδιατροφής αφορούν στην ανάρρωση του εκάστοτε ασθενούς – τραυματία και στην επιστροφή του στη φυσιολογική ζωή με τον καλύτερο και το συντομότερο δυνατό τρόπο.

Εντέλει δεν νοείται πλέον, στην αρχή του 21<sup>ου</sup> αιώνα, η προσφορά μια ιατρικής υπηρεσίας χωρίς την παρουσία του διαιτολόγου. Η σωστή εφαρμογή της κλινικής διατροφής προϋποθέτει μια στενή συνεργασία μεταξύ γιατρών και διαιτολόγων. Είναι απαραίτητο όλο το κλινικό προσωπικό ενός νοσοκομείου και περισσότερο εμείς ως υπεύθυνοι επιστήμονες διατροφής να παρέχουμε εκπαίδευση και διατροφική υποστήριξη στους ασθενείς, με βάση τις πιο σύγχρονες, ορθές και βασισμένες σε επιστημονικές αποδείξεις πρακτικές.

Θα ήθελα να εκφράσω, αρχικά, τις θερμές μου ευχαριστίες στην καθηγήτρια μου κα. Αυγουστινάκη Καλλιόπη, η οποία από την πρώτη στιγμή έδειξε αμέριστη εμπιστοσύνη προς το πρόσωπό μου και δέχτηκε με χαρά να με βοηθήσει στην εκπόνηση της παρούσης πτυχιακής εργασίας. Παράλληλα ευχαριστώ βαθύτατα τον κ. Παπανικολάου Νικόλαο, για την συμβολή του στην ολοκλήρωση της πτυχιακής μου και την συμπαράσταση του καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μου.

Επίσης ένα μεγάλο ευχαριστώ στην αδελφή μου Μαρία, για την αμέριστη υποστήριξή της.

Τέλος ευχαριστώ ιδιαίτερα, τους ανθρώπους που με ενέπνευσαν και με βοήθησαν να φθάσω ως εδώ... **τους γονείς μου!!**

*Νικολακοπούλου Α. Νικολίτσα*

## Περιεχόμενα

- ❖ Πρόλογος – Ευχαριστίες..... σελ. 4
- ❖ Περιεχόμενα..... σελ. 5-7
- ❖ Περίληψη – Abstract..... σελ. 8-9
  
- ❖ Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup> : Εισαγωγή στη Κλινική Διατροφή..... σελ.10-30
  - 1.1 Εισαγωγικά Στοιχεία..... σελ.10-12
    - 1.1.1 Ορισμοί – Βασικές Έννοιες
  - 1.2 Διατροφική Φροντίδα – Ανίχνευση Διατροφικού Κινδύνου..... σελ.12-13
  - 1.3 Διατροφική Αξιολόγηση..... σελ.13-23
    - 1.3.1 Κλινική Αξιολόγηση της Διατροφικής Κατάστασης
    - 1.3.2 Ανθρωπομετρική Αξιολόγηση της Διατροφικής Κατάστασης
    - 1.3.3 Εργαστηριακός Έλεγχος της Διατροφικής Κατάστασης
    - 1.3.4 Εργαλεία Διατροφικής Αξιολόγησης στη Λήψη Κλινικών Αποφάσεων
  - 1.4 Σχεδιασμός και Καταγραφή Κλινικής Διατροφικής Παρέμβασης... σελ.24-30
    - 1.4.1 Αρχές Θρεπτικής Υποστήριξης
      - 1.4.1.1 Εκτίμηση Ενεργειακών Αναγκών
    - 1.4.2 Διατροφική Υποστήριξη Νοσηλεύομένου Ασθενούς
    - 1.4.3 Διατροφική Υποστήριξη Βαρέως Πάσχοντος-Ασθενή ΜΕΘ
  
- ❖ Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>: Η Κλινική Διατροφή σε Συνθήκες Τραύματος & Σήψης... σελ. 31-96
  - 2.1 Εισαγωγή στο Τραύμα..... σελ.31-33
    - 2.1.1 Ορισμός - Παθοφυσιολογία Τραύματος
  - 2.2 Η Μεταβολική Απάντηση στο Τραύμα..... σελ.34-42
    - 2.2.1 Ορμονική Δράση
    - 2.2.2 Μεταβολισμός Υδατανθράκων, Πρωτεϊνών, Λιπιδίων, Μετάλλων & Ιχνοστοιχείων
    - 2.2.3 Γλυκαιμικός Έλεγχος & Αντίσταση στην Ινσουλίνη
    - 2.2.4 Μεταβολικό Μοντέλο Ασιτίας & Τραύμα
  - 2.3 Μηχανισμοί Υποθρεψίας στο Τραύμα..... σελ.42-45
    - 2.3.1 Υπολειπόμενη Πρόσληψη
    - 2.3.2 Δυσασπορρόφηση
    - 2.3.3 Απώλειες

2.3.4	Υπερμεταβολισμός	
2.4	Διατροφική Υποστήριξη και Τραύμα.....	σελ.45-53
2.4.1	Γενικοί Στόχοι Διατροφικής Υποστήριξης στον Τραυματία – Ασθενή	
2.4.2	Καθορισμός Διατροφικής Υποστήριξης στον Τραυματία - Ασθενή	
2.4.2.1	Θρεπτικές Απαιτήσεις	
2.4.2.2	Πρωτεϊνικές Απαιτήσεις	
2.4.2.3	Απαιτήσεις σε Υδατάνθρακες	
2.4.2.4	Απαιτήσεις σε Λίπος	
2.4.2.5	Απαιτήσεις σε Μικροθρεπτικά Συστατικά & Υγρά	
2.4.3	Η Σίτιση του Βαριά Τραυματισμένου Ασθενή	
2.5	Ο Ρόλος της Διατροφής σε Συνθήκες Σήψης.....	σελ.54-74
2.5.1	Εισαγωγικά	
2.5.1.1	Ορισμός – Παθοφυσιολογία Σήψης	
2.5.2	Σύνδρομο Συστηματικής Φλεγμονώδους Απάντησης (SIRS)	
2.5.3	Σύνδρομο Πολλαπλής Οργανικής Δυσλειτουργίας (MODS)	
2.5.4	Η Μεταβολική Απάντηση στη Σήψη	
2.5.5	Η Διατροφική Υποστήριξη κατά την Σήψη – SIRS	
2.5.5.1	Μακροθρεπτικές & Μικροθρεπτικές Ανάγκες	
2.5.6	Σήψη και Ειδικά Προβλήματα Σίτισης	
2.6	Η Τεχνητή Διατροφή κατά το Τραύμα & τη Σήψη.....	σελ.74-96
2.6.1	Εισαγωγικά	
2.6.2	Επιλογή & Καθορισμός της Μεθόδου Υποστήριξης Θρέψης	
2.6.3	Εντερική Σίτιση, Τραύμα & Συνθήκες Σήψης	
2.6.3.1	Γενικά – Ορισμοί	
2.6.3.2	Αρχές Εφαρμογής Εντερικής Σίτισης	
2.6.3.3	Πλεονεκτήματα – Μειονεκτήματα	
2.6.3.4	Μέθοδοι, Τεχνικές Πρόσβασης, Χορήγησης & Επιπλοκές Εντερικής Σίτισης	
2.6.3.5	Η Εντερική Σίτιση στη Κλινική Πράξη	
2.6.3.6	Σκευάσματα Εντερικής Διατροφής	
2.6.4	Παρεντερική Σίτιση	
2.6.4.1	Γενικά – Ορισμοί	
2.6.4.2	Αρχές Εφαρμογής Παρεντερικής Σίτισης	
2.6.4.3	Πλεονεκτήματα – Μειονεκτήματα	

- 2.6.4.4 Ενδείξεις – Αντενδείξεις Παρεντερικής Σίτισης
- 2.6.4.5 Μέθοδοι, Τεχνικές Πρόσβασης, Χορήγησης & Επιπλοκές Παρεντερικής Σίτισης
- 2.6.4.6 Η Παρεντερική Σίτιση στη Κλινική Πράξη
- 2.6.4.7 Διαλύματα Παρεντερικής Διατροφής

❖ Κεφάλαιο 3 <sup>ο</sup> : Ανοσοδιατροφή.....	σελ. 97-109
3.1 Εισαγωγή στην Ανοσοδιατροφή.....	σελ. 97-98
3.1.1 Ορισμός – Σημασία Ανοσοδιατροφής στο Νοσηλευόμενο Ασθενή	
3.2 Βασικά Θρεπτικά Συστατικά Ανοσοδιατροφής.....	σελ. 99-104
3.2.1 Γλουταμίνη	
3.2.2 Αργινίνη	
3.2.3 Ωμέγα-3 και Ωμέγα-6 Λιπαρά Οξέα	
3.2.4 Νουκλεοτίδια	
3.2.5 Αντιοξειδωτικές Ουσίες	
3.3 Ο Ρόλος της Ανοσοδιατροφής στο Τραύμα & στη Σήψη.....	σελ.105-106
3.4 Φάρμακα ή/και Διατροφή.....	σελ.106-107
❖ Επίλογος.....	σελ.110
❖ Βιβλιογραφία .....	σελ.111-126

## Περίληψη

Στην αρχή του 20<sup>ου</sup> αιώνα η κλινική διατροφή περιοριζόταν σε μερικές συνταγές αντιμετώπισης βλαβών του πεπτικού σωλήνα και προοδευτικά έγινε ένα από τα πιο σημαντικά κεφάλαια της θεραπευτικής. Σήμερα υπάρχει πλέον η δυνατότητα σίτισης όλων των τύπων ασθενών για μεγάλα χρονικά διαστήματα, συμπεριλαμβανομένων αυτών που βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση, χωρίς τη δυνατότητα να μασήσουν ή να καταπιούν, ή διαθέτουν ελάχιστο λειτουργικό ή μη λειτουργικό γαστρεντερικό σύστημα. Εν ολίγοις, η κλινική διατροφή έχει ως κύριο στόχο τη θεραπεία και την πρόληψη της δυσθρεψίας.

Όσον αφορά στους τομείς του τραύματος και της σήψης, αποτελούν ένα μεγάλο τμήμα της σύγχρονης ιατρικής. Ο σοβαρός τραυματισμός περιλαμβάνει διαφορετικούς τύπους τραυμάτων και επηρεάζει διαφορετικά τμήματα του σώματος, μέσω διαφορετικών συνδυασμών. Ο στόχος της θεραπείας είναι η διατήρηση, όσο το δυνατόν περισσότερων οργάνων και λειτουργιών του σώματος, με τον ελάχιστο περαιτέρω τραυματισμό. Η σήψη από την άλλη μεριά, αποτελεί ένα συχνό ενδονοσοκομειακό νόσημα το οποίο έχει σαν αποτέλεσμα την γενικευμένη φλεγμονώδη αντίδραση του ανθρώπινου οργανισμού (SIRS), αντίδραση η οποία δεν αναπτύσσεται μόνο όταν υπάρχει λοίμωξη, αλλά μπορεί να προκύψει και σε άλλες καταστάσεις στις οποίες έχει συμβεί οξεία βλάβη ιστών. Θεωρείται βέβαιο, πως μόνο οι θεραπευτικοί χειρισμοί των ιατρών δεν είναι αρκετοί να ανατρέψουν τις παραπάνω καταστάσεις. Η τελευταία διαπίστωση, αναδεικνύει τη σημασία της διατροφικής αξιολόγησης και παρέμβασης στους ασθενείς.

Επιπλέον το ανοσοποιητικό σύστημα υποβαθμίζεται μετά από τραυματισμό ή ασθένεια. Η χρόνια ασθένεια και η υποθρεψία συντελούν στην αύξηση του ρίσκου για λοιμώξεις και σήψη. Οι παραπάνω λόγοι αποδεικνύουν την χρησιμότητα της ανοσοδιατροφής στην κλινική πράξη. Ο κύριος ρόλος της ανοσοδιατροφής είναι να μειώσει την πιθανότητα επιπλοκών λόγω φλεγμονής και να καλύψει τις αυξημένες ενεργειακές και πρωτεϊνικές ανάγκες ώστε να ενισχυθεί η άμυνα του οργανισμού κατά της φλεγμονής. Εντέλει, το σημαντικότερο είναι ότι η σίτιση θα πρέπει να αποτελεί μέρος ενός ολοκληρωμένου πρωτοκόλλου αντιμετώπισης, καθ' όλη τη διάρκεια της κλινικής πορείας του εκάστοτε νοσηλευόμενου ατόμου.

**Λέξεις Κλειδιά:** Κλινική Διατροφή, Σήψη, Τραύμα, Τεχνητή Σίτιση, Ανοσοδιατροφή



## Abstract

At the beginning of the 20<sup>th</sup> century, clinical nutrition was limited to a few recipes for the treatment of injuries of the digestive tract and progressively became one of the most important chapters of therapeutics. Nowadays, the feeding is possible for all types of patients, for long periods, including those who are in coma, without the ability to chew or swallow, or have little functional or nonfunctional gastrointestinal tract. In short, the clinical nutrition focuses on treating and preventing malnutrition.

In relation to trauma and sepsis, those constitute a large part of modern medicine. Severe trauma includes different types of wounds and affects different parts of the human body through different combinations. The goal of treatment is to maintain as many organs and body functions as possible with the minimum of further injury. Sepsis on the other hand, is a common hospital-acquired disease which leads in a widespread inflammatory reaction of the human body (SIRS), a reaction that takes place not only where there is infection, but may occur also, in other situations, in which are violently damaged tissues. It is certain, that only the therapeutic manipulation of doctors is not enough to reverse the above situations. The latest observation reveals the importance of nutritional assessment and intervention to the patients by clinical dietitians.

Furthermore, the immune system is deteriorating after injury or illness. Chronic diseases and malnutrition contribute to increased risk for infections and sepsis. These reasons demonstrate the usefulness of immunonutrition in clinical practice. The main role of immunonutrition is to reduce the possible complications due to inflammation and cover the increased energy and protein needs, with purpose, the enhancing of human body's defenses against infection. Finally, the most important is that the feeding should be part of an integrated treatment protocol during the entire clinical course of each hospitalized person.

**Key Words:** Clinical Nutrition, Sepsis, Trauma, Artificial Feeding, Immunonutrition.

# Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>

## Εισαγωγή στη Κλινική Διατροφή

### 1.1 Εισαγωγικά Στοιχεία

Η διατροφή αποτελεί, ένα σημαντικό, χρήσιμο και εξαιρετικά ενδιαφέρον τμήμα της κλινικής πράξης. Το πεδίο εφαρμογής της είναι τεράστιο. Ο άνθρωπος πρέπει να τραφεί για να διατηρηθεί στη ζωή, η τροφή επηρεάζει την υγεία από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τα βαθειά γεράματα. Σε όλα τα μήκη και τα πλάτη της γης, αμέτρητοι άνθρωποι υποφέρουν καθημερινά από τις συνέπειες της χρόνιας κακής διατροφής. Ακόμα και σε βιομηχανοποιημένες κοινωνίες, καταστάσεις που σχετίζονται με τον τρόπο διατροφής βρίσκονται ανάμεσα στις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Έτσι λοιπόν, η σύγχρονη κλινική διατροφή δεν ασχολείται απλά και μόνο με τις ασθένειες που προκαλεί η έλλειψη βιταμινών και οι ομάδες των τροφίμων. Στο σύνολό της πραγματεύεται το ρόλο της δίαιτας στην πρόληψη και θεραπεία των παθήσεων που προκύπτουν από υποθρεψία, καθώς επίσης και εκείνων που προκύπτουν από διαιτητικές καταχρήσεις. Η διατροφή καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από τις διαθέσιμες τροφές και τα έθιμα που επικρατούν σε μια κοινωνία και γι' αυτό ακριβώς το λόγο, η κλινική διατροφή επεκτείνεται και αποκτά διαστάσεις μορφωτικές, οικονομικές και πολιτικές που επηρεάζουν σημαντικά τη φροντίδα για την υγεία. (Wilson M.G., 2010)

Ο τομέας αυτός της κλινικής διατροφής είναι τόσο ευρύς και πολύπλοκος που η πρακτική εφαρμογή του αποτελεί μια συναρπαστική πρόκληση. Υπάρχουν ακόμα πολλά ερωτήματα γύρω από τις γνώσεις μας σχετικά με τη διατροφή, που εγείρουν αμφισβητήσεις και απαιτούν κλινική επιβεβαίωση. Ταυτόχρονα όμως, τα αποτελέσματα από την εφαρμογή της είναι ιδιαίτερα καρποφόρα. Αν και δεν είναι πάντα εύκολο να πάρει κανένας κλινικές αποφάσεις, όταν δεν υπάρχουν σαφή αποδεικτικά στοιχεία από προηγούμενη εμπειρία, οι ειδικοί σε θέματα κλινικής διατροφής μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς ποικιλοτρόπως. Ενδεικτικά μπορούν να μειώσουν τους παράγοντες κινδύνου χρονίων νοσημάτων, να αντιμετωπίσουν ασθένειες και πιθανές επιπλοκές με σκοπό την αύξηση του προσδόκιμου ζωής, τη βελτίωση των αρχών της διατροφής και την προαγωγή της υγείας τόσο εντός των νοσηλευτικών ιδρυμάτων όσο και στην ευρύτερη κοινωνία. (Halsted C.H., 2008)

### 1.1.1 Ορισμός – Βασικές Έννοιες

Η μελέτη πάνω στην ανθρώπινη διατροφή χρονολογείται πολύ πριν το 18<sup>ο</sup> αιώνα, όταν ο Γάλλος χημικός Lavoisier ανακάλυψε ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στον μεταβολισμό της τροφής και την διαδικασία της αναπνοής. Μόλις στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα, επιστήμονες επιβεβαίωσαν ότι κάποιες ασθένειες σχετίζονται άμεσα με ορισμένες δίαιτες (π.χ. beri -beri, ραχίτιδα σκορβούτο και πελάγρα κ.α.). (Keusch G.T., 2004)

Αργότερα βρέθηκε ότι οι συγκεκριμένες δίαιτες στερούνταν συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά (δηλ. βιταμίνη B<sub>1</sub> {θειαμίνη}, βιταμίνη D, βιταμίνη C και βιταμίνη B<sub>3</sub> {νιασίνη} αντιστοίχως). Ωστόσο ερευνητές και επιστήμονες συνεχίζουν να αποκαλύπτουν το θεραπευτικό ρόλο κάποιων ιδιαίτερων θρεπτικών συστατικών στην παρεμπόδιση και θεραπεία ασθενειών. Για παράδειγμα, αντιοξειδωτικά όπως β-καροτίνη, σελήνιο, βιταμίνη E και βιταμίνη C, ιδιαίτερα από τις τροφές, δείχνουν να προστατεύουν ενάντια στην ανάπτυξη καρδιακών παθήσεων, καρκίνου, λοιμώξεων και άλλων χρόνιων παθήσεων. Ο τομέας της κλινικής διατροφής έχει εξελιχθεί σε μία πρακτική όπου όλο και περισσότερο μετατρέπεται σε κυρίαρχη ιατρική συμπεριφορά. (Katz D.L., 2008)

Τα προβλήματα που σχετίζονται με την κλινική διατροφή ήταν και είναι ιδιαίτερος ενδιαφέροντα, δεδομένου ότι το είδος της διατροφής επηρεάζει όλες τις λειτουργίες του οργανισμού. Η ανάγκη για μια συστηματική εκπαίδευση στα ανωτέρω θέματα είναι – ιδιαίτερος στη σημερινή εποχή - πολύ πειστική, κυρίως λόγω της παράτασης του μέσου χρόνου ζωής και την, ως εκ τούτου, συχνότερη απ' ότι στο παρελθόν εμφάνιση «βαρύτερων» παθήσεων και δυσκολότερων επιπλοκών.

Η επιστήμη της διατροφής έχει ενσωματώσει τόσο θεωρητικές όσο και τεχνολογικές προόδους που συντέλεσαν στην καλύτερη κατανόηση και αντιμετώπιση ασθενειών με ειδικές διατροφικές ανάγκες. Με την εξέλιξη αυτή δημιουργήθηκε ο κλάδος της κλινικής διατροφής που αποτελεί ουσιαστικά εφαρμογή των αρχών της επιστήμης της διατροφής στην ιατρική πράξη χρησιμοποιώντας την διατροφή ως θεραπευτικό μέσο, σε πολλές περιπτώσεις μάλιστα ως το μοναδικό. Ωστόσο δεν υπάρχει ένας ευρέως αποδεκτός ορισμός της «Κλινικής Διατροφής». (Nelms M., et al., 2010)

Επιπλέον εξ' αιτίας του γεγονότος ότι στην ασθένεια οι σταθεροί ρυθμιστικοί μηχανισμοί διαταράσσονται, οι διατροφικές παρεμβάσεις πρέπει να είναι σχολαστικά

μελετημένες ώστε να επιτυγχάνεται η μέγιστη δυνατή ωφέλεια για τον ασθενή και όχι η επιβάρυνση ή απορύθμιση του. Εντέλει η εφαρμογή των δυνατοτήτων της κλινικής διατροφής απαιτεί ένα σοβαρό υπόστρωμα σε θέματα βιοχημείας, φυσιολογίας και παθολογίας, καθώς και ενημέρωση επί των δυνατοτήτων που παρέχονται με την σύγχρονη τεχνολογία. (Thomas B., et al., 2007)

## 1.2 Διατροφική Φροντίδα – Ανίχνευση Διατροφικού Κινδύνου

Η διατροφική φροντίδα περιλαμβάνει την διαδικασία κατά την οποία αξιολογούνται και ικανοποιούνται σταθερές ή μεταβαλλόμενες διατροφικές ανάγκες. Ο τύπος της διατροφικής φροντίδας εξαρτάται από την παρουσία ή απουσία κάποιας νόσου, το περιβάλλον και την ανάπτυξη του εκάστοτε ατόμου. Η έγκαιρη και κατάλληλη διατροφική φροντίδα μπορεί να βελτιώσει την εξέλιξη της νόσου ή ακόμα και να την εξαλείψει εφόσον η πάθηση είναι άμεσα συνδεδεμένη με την διατροφή. Στόχος των κλινικών διαιτολόγων συνεπώς είναι, μέσα από την διατροφή, να υπάρξει αποκατάσταση της υγείας του ασθενούς με συνδυασμό την διατροφική εκπαίδευσή του. (Ζαμπέλας Α., 2007)

Είναι γενικά αποδεκτό ότι ένα ποσοστό των ασθενών που λαμβάνουν ιατρική φροντίδα είτε για οξεία είτε για χρόνια νόσο, μπορεί να βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης διατροφικών ελλείψεων και επιπλοκών που σχετίζονται με την κατάσταση θρέψης τους. Οι επιπλοκές αυτές συνήθως οδηγούν σε αυξημένη νοσηρότητα, θνησιμότητα και κόστος νοσηλείας. Η έγκαιρη και κατάλληλη διατροφική φροντίδα μπορεί να βελτιώσει σε αρκετές περιπτώσεις την εξέλιξη της νόσου. (Mayer K., et al., 2011)

Επιπρόσθετα αξίζει να σημειωθεί η σημασία της διατροφικής φροντίδας για τον πάσχοντα ή νοσηλευόμενο ασθενή η οποία είναι αρκετά πιο σύνθετη διαδικασία σε σχέση με ένα υγιές άτομο και δεν περιορίζεται μόνο στην παροχή ενός δίσκου φαγητού τρεις φορές ημερησίως. Περιλαμβάνει τον έλεγχο της πρόσληψης τροφής και, όταν αυτή κρίνεται ανεπαρκής, τη λήψη μέτρων για την κάλυψη των διατροφικών αναγκών του ατόμου μέσω παροχής συμπληρωμάτων ή τεχνητής διατροφής, τη χορήγηση συμβουλών, συναισθηματικής υποστήριξης και ενθάρρυνσης και βέβαια την τροποποίηση της διαίτας του ασθενούς ανάλογα με τη νόσο και τη γενικότερη κατάσταση της υγείας του. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Όσον αφορά τη διατροφική διαλογή (ανίχνευση του διατροφικού κινδύνου) αποτελεί το πρώτο βήμα διατροφικής φροντίδας και αξιολόγησης των θρεπτικών αναγκών του ασθενούς και το οποίο εξασφαλίζει ότι οι ασθενείς θα λάβουν την καταλληλότερη διατροφική υποστήριξη. Σκοπός της είναι η αναγνώριση των ασθενών που είναι υποσιτισμένοι καθώς και η ταξινόμησή τους, κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο, σε κατηγορίες διατροφικού κινδύνου (χαμηλός, μέτριος, υψηλός κίνδυνος) για ανάπτυξη υποθρεψίας. Η κατηγοριοποίηση αυτή υποδεικνύει μειωμένη ή αυξημένη πιθανότητα ο ασθενής να παρουσιάζει υποθρεψία (κακή θρέψη) ενώ επίσης υποδεικνύει και τη χρονική στιγμή που απαιτείται ο κλινικός διαιτολόγος να πραγματοποιήσει την 1<sup>η</sup> διατροφική αξιολόγηση του ασθενούς, μετά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο. (Nelms M., et al., 2010)

Ωστόσο η ανίχνευση του διατροφικού κινδύνου και η διατροφική διαλογή πρέπει να αποτελεί μέρος της καθημερινής πρακτικής σε ένα νοσηλευτικό ίδρυμα. Αν γίνεται ως επιπρόσθετη διαδικασία, είναι πολύ πιθανό ο περιορισμένος χρόνος κατά την εισαγωγή των ασθενών και ο φόρτος εργασίας να οδηγήσει σε ελλιπή καταγραφή και πιθανή παράβλεψη ασθενών με αυξημένο διατροφικό κίνδυνο. (Ζαμπέλας Α., 2007)

### 1.3 Διατροφική Αξιολόγηση

Η διατροφική υγεία διατηρείται μέσω μιας κατάστασης ισορροπίας κατά την οποία η πρόσληψη θρεπτικών συστατικών ισοδυναμεί με τις ανάγκες για τα θρεπτικά αυτά συστατικά. Η δυσθρεψία προκύπτει όταν η τελική πρόσληψη θρεπτικών συστατικών - με τις διατροφικές προσλήψεις να έχουν διορθωθεί για τις περιπτώσεις αφύσικα μεγάλων απωλειών από τα κόπρανα και τα ούρα - είναι χαμηλότερη από τις ανάγκες. Η δυσθρεψία οδηγεί σε μια αλληλουχία μεταβολικών ανωμαλιών, οργανικών αλλαγών, έκπτωση της λειτουργίας των οργάνων και των ιστών και απώλεια της μάζας του σώματος. Η συνύπαρξη στρες όπως τραύμα, σήψη, φλεγμονή και εγκαύματα, επιταχύνει την απώλεια της μάζας και της λειτουργικότητας των ιστών. Τελικά, η σημαντική απώλεια της μάζας και της λειτουργικότητας του σώματος οδηγεί στο θάνατο. (Leuenberger M.S., et al., 2011)

Η εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης καλύπτει έναν ευρύ τομέα της κλινικής διατροφής. Η ιδανική μέθοδος θα πρέπει να παρέχει τη δυνατότητα να προβλέπει, εάν το άτομο θα παρουσιάσει αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα,

απουσία διατροφικής υποστήριξης. Εν ολίγοις, παρέχει τη δυνατότητα πρόβλεψης της εμφάνισης επιπλοκών που σχετίζονται με τη διατροφή και, ως εκ τούτου, τη δυνατότητα πρόβλεψης της έκβασης. Δυστυχώς, η νόσος και η διατροφή αλληλεπιδρούν έτσι ώστε η νόσος με τη σειρά της να προκαλεί πιθανόν δευτερογενή δυσθρεψία, ή η δυσθρεψία να επιδρά αρνητικά στην υποκείμενη νόσο. Έτσι, η πορεία των ασθενών φαίνεται να επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες και οποιαδήποτε απόπειρα καθορισμού της επίδρασης της δυσθρεψίας με βάση την έκβαση που καθορίζεται από μεμονωμένες παραμέτρους ή απλά μοντέλα, αποτυγχάνει να λαμβάνει υπόψη τους πολλαπλούς αλληλεπιδρώντες παράγοντες.

Συνοψίζοντας τα παραπάνω τους στόχους της διατροφικής αξιολόγησης αποτελούν: ο ακριβής καθορισμός της κατάστασης θρέψης ενός μεμονωμένου ασθενή, η αναγνώριση της κλινικά σχετιζόμενης δυσθρεψίας και η χρήση των εργαλείων αξιολόγησης, για την παρακολούθηση των αλλαγών στη κατάσταση θρέψης, κατά τη διάρκεια της διατροφικής υποστήριξης. (Cynober L., 2011)

### 1.3.1 Κλινική Αξιολόγηση της Διατροφικής Κατάστασης

Η λήψη ενός λεπτομερούς διατροφικού ιστορικού και η κλινική εξέταση αποτελούν το πρώτο βήμα στην αξιολόγηση του ατόμου, επιτρέποντας μια σφαιρική αξιολόγηση της δυσθρεψίας καθώς και την αναγνώριση οποιωνδήποτε δυνητικών διατροφικών ανεπαρειών. (Πίνακας 1.) Η κλινική αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης έχει στόχο την αναγνώριση της αρχικής κατάστασης θρέψης καθώς και την αλληλεπίδραση των παραγόντων που επηρεάζουν την πρόοδο ή την υποτροπή των διατροφικών ανωμαλιών. Έτσι, μια κλινική διατροφική αξιολόγηση αποτελεί μια δυναμική διαδικασία η οποία δεν περιορίζεται σε μια απλή «φωτογράφιση» τη στιγμή της μέτρησης, αλλά παρέχει μια εικόνα της τρέχουσας κατάστασης θρέψης και μια διορατική ματιά στη μελλοντική κατάσταση θρέψης του ασθενούς. Η κλινική αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης περιλαμβάνει ένα επικεντρωμένο ιστορικό και μια κλινική εξέταση, σε συνδυασμό με επιλεγμένους εργαστηριακούς ελέγχους που στοχεύουν στην ανίχνευση συγκεκριμένων διατροφικών ανεπαρειών και ασθενών οι οποίοι βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για μελλοντικές διατροφικές διαταραχές. (Jeejeebhoy K.N., et al., 2009)

---

**Πίνακας 1.****Κλινική αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης**

---

<b>Πλήρες ιατρικό ιστορικό</b>	Ιστορικό σωματικού βάρους Πρόσφατες αλλαγές στο βάρος Φύση της αλλαγής στο βάρος Παρουσία διατροφικών απεχθειών Τρόποι διατροφικής πρόσληψης Αξιολόγηση όρεξης Ναυτία και εμετός Κορεσμός - Εύκολος κορεσμός Σωματικοί περιορισμοί Τεχνητή οδοντοστοιχία Κακή οδοντοστοιχία Προβλήματα κατάποσης Χρήση εναλλακτικών φαρμάκων Βοτανοθεραπείες Συμπληρώματα βιταμινών θεραπεία χειλικών ενώσεων Συνήθειες εντέρου Προηγούμενη ή τρέχουσα νόσος Οικογενειακό ιστορικό Κοινωνική υποστήριξη Κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες
<b>Πλήρης σωματική εξέταση Ανθρωπομετρία</b>	Βάρος για το ύψος Στοιχεία για εκφύλιση του λιπώδους και μυϊκού ιστού Χαλαρές δερματικές πτυχές Οστέινα περιγράμματα Παρουσία υποδόριου λίπους Κοίλα μάγουλα/γλουτοί Εκφυλισμός κροταφικού, δελτοειδούς και τετρακέφαλου
<b>Αξιολόγηση μυϊκής λειτουργίας</b>	Δύναμη σφιξίματος παλάμης Έλεγχοι βάδισης Έλεγχοι πνευμονικής λειτουργίας Λειτουργία καρδιακού μυ
<b>Κατάσταση υγρών</b>	Στοιχεία αφυδάτωσης Υπόταση, ταχυκαρδία, ξηροδερμία Στοιχεία υπερφόρτωσης υγρών
<b>Εκτίμηση ανεπαρκειών συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών</b>	Εξάνθημα Στοματίτιδα, γλωσσίτιδα Σημεία Bitot (παρουσία πλακών στον επιπεφυκότα)

(Data from: Jeejeebhoy K.N., et al., 2009)

---

Είναι απαραίτητη η λήψη ενός πλήρους ιατρικού ιστορικού, το οποίο θα περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με οποιεσδήποτε αλλαγές του βάρους (είτε απώλεια, είτε πρόσληψη), και εάν οι αλλαγές αυτές ήταν εκούσιες ή ακούσιες. Επιπροσθέτως των αλλαγών βάρους θα πρέπει να εντοπιστούν οποιεσδήποτε συγκεκριμένες απέχθειες σε συγκεκριμένα τρόφιμα ή ομάδες τροφίμων καθώς κάτι τέτοιο συνήθως υπονοεί συγκεκριμένες διατροφικές ανεπάρκειες. Πληροφορίες σχετικά με το μέγεθος και τον αριθμό των γευμάτων μπορούν επίσης να δώσουν ενδείξεις για το εάν η διαίτα είναι ισορροπημένη η περιοριστική. (Acosta Escribano J., et al., 2006)

Επιπλέον, μια αξιολόγηση των δεικτών όρεξης και κορεσμού μπορεί να δώσει πληροφορίες σχετικά με την επιθυμία του ατόμου για πρόσληψη τροφής. Συμπληρωματική πληροφορία στα παραπάνω είναι και η ικανότητα μάσησης και κατάποσης μιας φυσιολογικής διαίτας. Τα στοιχεία αυτά είναι ιδιαίτερα σημαντικά για τους ηλικιωμένους ασθενείς οι οποίοι μπορεί να παρουσιάζουν δυσκολία στην πρόσληψη των φυσιολογικών τροφών λόγω προβλημάτων με τα δόντια. Επίσης αξιοσημείωτο είναι να αναφέρουμε και την παρουσία άλγους το οποίο σχετίζεται με την πρόσληψη της τροφής και ενδεχομένως να υποδηλώνει την ύπαρξη στένωσης ή απόφραξης. Ακόμα θα πρέπει να ανιχνευτεί η παρουσία αισθήματος ναυτίας και εμέτου μετά την κατανάλωση ή κατά τη διάρκεια της προετοιμασίας της τροφής. (Maqbool A., et al., 2008)

Αξιόλογη πληροφόρηση σχετικά με τη χρήση οποιωνδήποτε διατροφικών σκευασμάτων ή φυτικών παρασκευασμάτων θα πρέπει επίσης να περιλαμβάνεται στο διατροφικό ιστορικό. Αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου καθώς και αλλαγές της νευρομυϊκής δραστηριότητας μπορεί επίσης να θεωρηθούν σημαντικές. Παράλληλα, θα πρέπει να λαμβάνεται ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό αναφορικά με προηγούμενες ή συνυπάρχουσες ασθένειες και χειρουργικές επεμβάσεις, το οικογενειακό ιστορικό, τη λήψη φαρμάκων και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση του εκάστοτε νοσηλευομένου. Τέλος η σωματική εξέταση επιβεβαιώνει και λειτουργεί επιπρόσθετα, σε συνδυασμό με τα ευρήματα που λαμβάνονται από το ιστορικό. (Gibney M.J., et al., 2010)



### 1.3.2 Ανθρωπομετρική Αξιολόγηση της Διατροφικής Κατάστασης

Η ανθρωπομετρική αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης μπορεί να χωριστεί σε δυο κυρίες κατηγορίες: στην αξιολόγηση της ανάπτυξης και στην αξιολόγηση της σύστασης του σώματος. Η αξιολόγηση της ανάπτυξης περιλαμβάνει την εκτίμηση της περιμέτρου κεφαλής, του βάρους και του μήκους/ύψους παράλληλα με τη διόρθωση των παραμέτρων αυτών για την ηλικία. Η αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης με βάση τη σύσταση του σώματος περιλαμβάνει την ανίχνευση της απώλειας (ή αύξησης) των συστατικών του σώματος σε σχέση με προηγούμενες μετρήσεις και κατόπιν συσχέτισης των τιμών που αφορούν έναν δεδομένο ασθενή, με τις φυσιολογικές τιμές αναφοράς. Η πρώτη κατηγορία επηρεάζεται από την αναπαραγωγικότητα και το σφάλμα των ίδιων των μετρήσεων, ενώ η δεύτερη εξαρτάται από το φυσιολογικό εύρος των τιμών. Ένα άτομο το οποίο ξεκινά στο ανώτερο άκρο των φυσιολογικών τιμών μπορεί να οριστεί ως «φυσιολογικό» παρά τις σημαντικές μεταβολές στη μετρούμενη τιμή. Έτσι, είναι δυνατόν για ένα άτομο να βρίσκεται σε αρνητικό διατροφικό ισοζύγιο για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν οι ανθρωπομετρικές του μετρήσεις πέσουν κάτω του φυσιολογικού. (Jeejeebhoy K.N., et al., 2009)

Ουσιαστικά με την χρήση της ανθρωπομετρίας και του προσδιορισμού της σύστασης του σώματος μπορεί να εκτιμηθεί η διατροφική κατάσταση και να αξιολογηθούν μεταβολές που οφείλονται στη θεραπεία. Επειδή όμως δεν μπορούν να αναγνωριστούν ανεπάρκειες συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών πρέπει να χρησιμοποιούνται και άλλοι μέθοδοι αξιολόγησης (βιοχημικοί δείκτες, Υποκειμενική Σφαιρική Αξιολόγηση του ασθενούς {SGA}). (American Dietetic Association, et al., 2000) Χαρακτηριστικά η ανθρωπομετρία περιλαμβάνει:

- **Δείκτης Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.).**

Ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος δείκτης αξιολόγησης του σωματικού βάρους είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.) ή Body Mass Index (B.M.I.) ο οποίος δίνεται από την σχέση:  $\Delta.Μ.Σ. = \text{βάρους (σε kg)} / \text{ύψους (σε m}^2\text{)}$ . Ο Δ.Μ.Σ. έχει βρεθεί να συσχετίζεται με το ολικό ποσοστό λίπους του σώματος. Στον πίνακα 2. παρουσιάζονται τα προτεινόμενα όρια από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) για την κατηγοριοποίηση των ατόμων σε ελλιποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα ανάλογα με τον Δ.Μ.Σ., καθώς και ο κίνδυνος νοσηρότητας που αντιμετωπίζουν. (Nelms M., et al., 2010)

Πίνακας 2.

Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI)		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Κατάταξη	Κίνδυνος νοσηρότητας
<16.0	Εξαιρετικά Ελλιποβαρές	Σοβαρά αυξημένος
16.0 – 16.99	Μέτρια Ελλιποβαρές	Πολύ αυξημένος
17.0 - 18.49	Ελλιποβαρές	Αυξημένος
18.5 – 24.99	Φυσιολογικό	Φυσιολογικός
25 – 29.99	Υπέρβαρο	Αυξημένος
30.0 – 34.99	Παχυσαρκία 1 <sup>ου</sup> βαθμού	Πολύ αυξημένος
35.0 – 39.99	Παχυσαρκία 2 <sup>ου</sup> βαθμού	Σοβαρά αυξημένος
> 40.0	Παχυσαρκία 3 <sup>ου</sup> βαθμού	Πολύ σοβαρά αυξημένος

(Data: Adapted from WHO, 1995, WHO, 2000 and WHO 2004.)

#### ▪ Ποσοστιαία Μεταβολή του Συνήθους Σωματικού Βάρους

Αν η αλλαγή βάρους ήταν ανεπιθύμητη και συνέβη με ταχύ ρυθμό, η Ποσοστιαία Μεταβολή του Συνήθους Σωματικού Βάρους αντικατοπτρίζει μεταβολές στη σωματική σύσταση πρωτεΐνης, νερού, ιχνοστοιχείων και λίπους. Ο Δ.Μ.Σ. και το ποσοστό απώλειας σωματικού βάρους έχουν προταθεί ως πολύ χρήσιμα μέσα για τον εντοπισμό διατροφικών διαταραχών. Αν ο ασθενής δεν έχει εμφανές οίδημα ή ασκίτη, η αναπάντεχη απώλεια βάρους είναι σημαντικός δείκτης διατροφικών διαταραχών και το ποσοστό αυτής της απώλειας επί του συνήθους σωματικού βάρους έχει σημαντική προγνωστική αξία. Μελέτες έχουν δείξει ότι ασθενείς με απώλεια βάρους > 10% είναι σε σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας από εκείνους με απώλεια βάρους <10%. (Powell-Tuck J., et al., 2005)

#### ▪ Δερματικές πτυχές

Η μέτρηση των δερματικών πτυχών του δικέφαλου, τρικέφαλου, ωμοπλάτης και λαγονίου χώρας αποτελεί έμμεση μέθοδο εκτίμησης της μάζας του σωματικού λίπους. Μέσω των μετρήσεων αυτών επιτυγχάνεται ο προσδιορισμός του υποδόριου λίπους που αποτελεί την μεγαλύτερη αποθήκη λίπους του σώματος. Οι μετρήσεις αυτές είναι αξιόπιστες σε σταθερούς ασθενείς. Στους βαριά πάσχοντες ασθενείς δεν προσφέρουν σημαντική βοήθεια γιατί επηρεάζονται από το οίδημα που συμβαίνει λόγω της κατακράτησης υγρών. (Way W., et al., 2006)

- **Μέτρηση Περιφέρειας Μυός του Μέσου Άνω Βραχίονα (ΠΜΜΒ).**

Η ΠΜΜΒ αντικατοπτρίζει την μυϊκή μάζα και τα οστά εντός του βραχίονα. Η άλιπη μάζα είναι στενά συνδεδεμένη με την ανοσολογική επάρκεια τη λειτουργική κατάσταση και την επιβίωση. (Splett P.L., et al., 2005)

Εντέλει σε ότι αφορά τις μεθόδους μέτρησης της σύστασης του σώματος (π.χ. διάλυμα ισοτόπων, απορροφησιομετρία διπλής ενέργειας με ακτίνες – X {DXA}, ανάλυση βιοαντίστασης {BIA}, αξονική και μαγνητική τομογραφία κ.α.) αν και έχουν τη δυνατότητα να αξιολογούν με ακρίβεια τα διαφορετικά συστατικά του σώματος, είναι δύσκολο να εφαρμοστούν στη κλινική πράξη, εκτός εάν πρόκειται για εξειδικευμένες κλινικές. Η μόνη μέθοδος η οποία είναι διαθέσιμη για ευρεία κλινική χρήση στα πλαίσια της διατροφικής αξιολόγησης είναι η BIA (Bioelectrical Impedance Analysis) ή η BIS (Bio-Impedance Spectroscopy). (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

### 1.3.3 Εργαστηριακός Έλεγχος της Διατροφικής Κατάστασης

Τα βιοχημικά δεδομένα από τον εργαστηριακό έλεγχο ρουτίνας του ασθενούς (π.χ. δείκτες ηπατικής λειτουργίας, δείκτες νεφρικής λειτουργίας, ηλεκτρολύτες κλπ) μπορούν να επηρεαστούν από παράγοντες όπως θρεπτικά συστατικά, φάρμακα, ή ασθένειες, και μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον εντοπισμό υποκλινικών διατροφικών ελλείψεων ή άλλων σημαντικών προβλημάτων που προδιαθέτουν το άτομο σε διατροφικές διαταραχές. Συνήθως αναλύσεις γίνονται σε ορό αίματος, πλάσμα, ερυθροκύτταρα, λευκοκύτταρα, ιστούς που λαμβάνονται με βιοψία, ούρα και κόπρανα. Σπανιότερα χρησιμοποιούνται για ανάλυση η σίελος, τα μαλλιά, τα νύχια και ο ιδρώτας (επειδή είναι ευάλωτα σε περιβαλλοντική μόλυνση και δεν υπάρχουν έγκυρες και συγκρίσιμες τιμές αναφοράς). Πρέπει να αναφερθεί ότι οι τιμές αναφοράς των βιοχημικών εξετάσεων διαφέρουν από λίγο έως πολύ από εργαστήριο σε εργαστήριο. Οι εργαστηριακοί δείκτες που αφορούν την διατροφή βοηθούν στην εκτίμηση της κατάστασης θρέψης του ατόμου. Σπάνια, ωστόσο, μπορούν μόνοι τους να παίξουν αποφασιστικό ρόλο στη διάγνωση. (Truswell S., 2007)

Τα αποτελέσματα των εργαστηριακών δεικτών πρέπει να συνεκτιμώνται μαζί με άλλους παράγοντες. Στην συνέχεια γίνεται ανάλυση και αξιολόγηση των εργαστηριακών δεικτών που αφορούν την διατροφή καθώς και με ποιες κλινικές δυσκρασίες συνδέονται. Είναι σημαντικό τα αποτελέσματα να ερμηνεύονται πάντοτε

σε σχέση με την κατάσταση και την κλινική εικόνα του ασθενούς. Οι τιμές που δίδονται αναφέρονται σε δείγματα αίματος - ορού εκτός αν ρητά αναφέρονται σε άλλο τύπο δείγματος (π.χ. ούρα) (Maqbool A., et al., 2008)

Οι σημαντικότεροι τύποι εργαστηριακών προσδιορισμών είναι:

- **Δείκτες Αναιμιών:** γενική αίματος (αιμοσφαιρίνη, αιματοκρίτης, μέσος όγκος ερυθρών, μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, μέση αιμοσφαιρίνη ερυθρών), σίδηρος ορού, φυλλικό οξύ, βιταμίνη φερριτίνη, ολική σιδηροδεσμευτική ικανότητα, κορεσμός τρανσφερίνης. Η μέτρηση των δεικτών αναιμίας είναι απαραίτητη για την ανεύρεση αναιμίας, τον προσδιορισμό του τύπου της και της βαρύτητά της, ώστε να είναι δυνατός ο σχεδιασμός συγκεκριμένης παρέμβασης. (Παπακωνσταντίνου Α., κ.α., 2007)

- **Δείκτης κρεατινίνης / ύψους** για τον υπολογισμό της μυοσκελετικής μάζας. Η κρεατινίνη αποτελεί το τελικό παράγωγο της κρεατίνης, η οποία προκύπτει από το μυϊκό καταβολισμό. Η κρεατινίνη απελευθερώνεται από τον μυϊκό ιστό σε σχετικά σταθερό ρυθμό και ως εκ τούτου η απέκκρισή της παραμένει σχετικά σταθερή και ευθέως ανάλογη με την μυϊκή μάζα. Ο λόγος εκφράζει την 24ωρη απεκκρινόμενη κρεατινίνη προς την αναμενόμενη να απεκκριθεί, για ενήλικα του ίδιου ύψους και βάρους. Εάν πολλαπλασιαστεί επί 100, προκύπτει το % ποσοστό κρεατινίνης ως προς την αναμενόμενη απέκκριση. Τιμές δείκτη μεταξύ 80 και 90% υποδηλώνουν έλλειμμα ήπιας μορφής, ενώ τιμές μεταξύ 60 και 80% έλλειμμα μέτριας μορφής. Τιμές < 60% δείχνουν έλλειμμα σοβαρής μορφής. (ASPEN Board of Directors, 2009)

- **Δείκτες κατάστασης πρωτεϊνών και ενέργειας:** αλβουμίνη, τρανσφερίνη, προαλβουμίνη, πρωτεΐνη δεσμεύουσα τη ρετινόλη. Οι πρωτεΐνες αυτές ονομάζονται και σπλαχνικές και σχετίζονται με την θεραπευτική εκτίμηση και τη σοβαρότητα της ασθένειας. Οι μειωμένες τιμές αυτών των πρωτεϊνών στο αίμα, έχουν ως αποτέλεσμα (σε ευθέως ανάλογα ποσοστά) τη μείωση της πρωτεϊνικής μάζας των σπλάχνων. Ωστόσο κατά τη διάρκεια της μεταβολικής έντασης, το ήπαρ συνθέτει πρωτεΐνες οξειάς φάσης (CRP, ινωδογόνο, α-γλυκοπρωτεΐνη) για να ανταποκριθεί στη φλεγμονώδη απάντηση. (McVay-Smith C., 2002)

- i. **Αλβουμίνη:** Είναι πρωτεΐνη μεταφοράς απαραίτητη για την διατήρηση της οσμωτικής πίεσης του πλάσματος. Έχει ημιπερίοδο ζωής 14 - 21 μέρες και μεγάλα αποθέματα στο σώμα (4-5 g/kg). Για το λόγο αυτό δεν είναι ευαίσθητος δείκτης για να διαγνωστεί πρώιμα μία μεταβολή της κατάστασης θρέψης, κατόπιν εφαρμογής προγράμματος θρεπτικής υποστήριξης. Οι στάθμες της στο αίμα ελαττώνονται

ταχύτατα σε οξεία καταβολική ένταση, ενώ έρευνες έχουν δείξει ότι υπάρχει σχέση μεταξύ χαμηλών τιμών αλβουμίνης και αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας σε νοσοκομειακούς ασθενείς.

ii. **Τρανσφερίνη:** Είναι η πρωτεΐνη μεταφοράς του σιδήρου στο πλάσμα. Έχει ημιπερίοδο ζωής 8-10 ημέρες και σημαντικά μικρότερα αποθέματα στο σώμα, με αποτέλεσμα να είναι πιο ευαίσθητος δείκτης στην πρόωμη διάγνωση της κακής θρέψης.

iii. **Προαλβουμίνη:** Είναι πρωτεΐνη μεταφοράς της θυροξίνης. Έχει ημιπερίοδο ζωής 48 ώρες, γεγονός που την καθιστά την πλέον ευαίσθητη σπλαχνική πρωτεΐνη στις μεταβολές της θρεπτικής κατάστασης του ασθενούς. Παρόλα αυτά, κάθε νόσος που προκαλεί αιφνίδια ανάγκη πρωτεϊνοσύνθεσης προκαλεί ταχεία μείωση της τιμής της στον ορό, με αποτέλεσμα η σχέση της με την παρουσία κακής θρέψης σε πολλές περιπτώσεις να μην είναι εξειδικευμένη.

iv. **Πρωτεΐνη δεσμεύουσα την ρετινόλη:** Έχει ημιπερίοδο ζωής 12 ώρες, χρόνος που είναι πολύ μικρός για να έχει πρακτική αξία. Η σημασία της στην καθημερινή πράξη είναι περιορισμένη και χρησιμοποιείται κυρίως σε ερευνητικές μελέτες. (Way W., et al., 2006)

▪ **Μέτρηση ισοζυγίου αζώτου:** Αποτελεί την βιοχημική μέθοδο προσδιορισμού της πρωτεϊνικής κατάστασης του ατόμου και αντιπροσωπεύει τα επίπεδα σωματικής και σπλαχνικής πρωτεΐνης. Σε υγιείς ενήλικες το ισοζύγιο του αζώτου είναι μηδέν. Αρνητικό ισοζύγιο αζώτου συμβαίνει όταν η αποικοδόμηση της πρωτεΐνης υπερβαίνει την σύνθεσή της. Η ημερήσια πρόσληψη αζώτου υπολογίζεται από την προσλαμβανόμενη μέσω της διατροφής πρωτεΐνη. Ο υπολογισμός βασίζεται στο γεγονός ότι περίπου το 16% της πρωτεΐνης είναι άζωτο. Ο συνήθης υπολογισμός του αποβαλλόμενου αζώτου γίνεται με τη μέτρηση του αζώτου της ουρίας στα ούρα ενός 24ώρου, προσθέτοντας ένα διορθωτικό παράγοντα για τις απώλειες από τα κόπρανα και την δερματική απολέπιση. Η διαφορά μεταξύ της πρόσληψης και της αποβολής αζώτου, δίνει το ισοζύγιο αζώτου για 24 ώρες. Το αποτέλεσμα δεν είναι πολύ ακριβές, γιατί αντιπροσωπεύει μία μικρή διαφορά μεταξύ δύο μεγάλων τιμών. Επιπλέον αν οι απώλειες αζώτου είναι πολύ μεγάλες (συρίγγια, διάρροιες) οι μετρήσεις του ισοζυγίου χάνουν την ακρίβειά τους, εξαιτίας της δυσκολίας συλλογής όλων των εκκρίσεων. (Serón Arbeloa C., et al., 2011)

Το ισοζύγιο του αζώτου είναι ο μόνος δείκτης της θρέψης που συσχετίζεται με την έκβαση των βαριά πασχόντων ασθενών. Επομένως ο πρώτος στόχος της

θρεπτικής υποστήριξης των ασθενών θα μπορούσε να είναι το «θετικό απόβαρο» του ισοζυγίου του αζώτου. Αν αυτό δεν είναι πραγματοποιήσιμο στους ασθενείς με μεγάλο καταβολισμό, η προσπάθεια ελαχιστοποίησης των απωλειών του αζώτου είναι το καλύτερο που θα μπορούσαμε να επιτύχουμε κατά την θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών αυτών. Στα αρχικά στάδια της διατροφικής υποστήριξης, το ισοζύγιο του αζώτου πρέπει να υπολογίζεται τουλάχιστον 1 φορά/ εβδομάδα. Έτσι ο κλινικός διαιτολόγος μπορεί να προσδιορίσει όχι μόνον εάν ο ασθενής βρίσκεται σε ισοζύγιο αζώτου, αλλά και να αντιληφθεί εάν αυτός χρησιμοποιεί την πρωτεΐνη που του παρέχεται, είτε από του στόματος, είτε διεντερικά ή παρεντερικά. Έτσι ακόμη κι αν η ισορροπία είναι θετική, ίσως κριθεί απαραίτητο να μειωθεί η χορηγούμενη πρωτεΐνη με σκοπό να ελαχιστοποιηθεί η απαμίνωση των αμινοξέων που δε χρησιμοποιούνται στην πρωτεϊνοσύνθεση, ο σχηματισμός της ουρίας και η ενεργειακή κατανάλωση που απαιτείται για αυτές τις διεργασίες. (Εφορακοπούλου Μ., κ.α., 2008)

#### 1.3.4 Εργαλεία Διατροφικής Αξιολόγησης στη Λήψη Κλινικών Αποφάσεων

Στην κλινική πράξη η διατροφική αξιολόγηση μπορεί να καθοριστεί με βάση μεμονωμένες ανθρωπομετρικές, βιοχημικές ή ανοσολογικές μετρήσεις. Ωστόσο, το ιδανικό τεστ για την κατάσταση θρέψης θα πρέπει να είναι αρκετά ευαίσθητο και ειδικό ώστε να μην επηρεάζεται από παράγοντες οι οποίοι δεν σχετίζονται με τη διατροφή, ενώ θα πρέπει να ανταποκρίνεται στη διατροφική αναπλήρωση. Δεδομένης της δυναμικής φύσης της νόσου, η εύρεση ενός τεστ το οποίο θα πληρεί τα κριτήρια αυτά είναι μάλλον απίθανη. Λαμβάνοντας υπόψη τον περιορισμό αυτό, είναι αναγκαίο να επινοηθεί ένας διατροφικός δείκτης ο οποίος να αποτελεί μια σύντηξη πολλών μεμονωμένων διατροφικών δεικτών, προκειμένου να παρέχει μια συνολική εικόνα της κατάστασης θρέψης του ασθενή. (Jeejeebhoy K.N., et al., 2009)

Οι ακόλουθοι τρεις δείκτες αξιολόγησης αποτελούν παραδείγματα της προσέγγισης αυτής, με βάση την οποία χρησιμοποιούνται πολλαπλές παράμετροι:

i. Μια πρακτική μέθοδος εκτίμησης των πιθανών επιπλοκών της υποθρεψίας είναι η Υποκειμενική Σφαιρική Αξιολόγηση του ασθενούς (Subjective Global Assessment, SGA) η οποία βασίζεται στο ιατρικό ιστορικό και στην κλινική εξέταση του ασθενούς.

Η μέθοδος SGA αποδείχτηκε ότι είναι επαναλήψιμη και προγνωστική για την έκβαση του ασθενή με υποθρεψία. Αποτελεί σύνθετη αξιολόγηση της ικανότητας σίτισης, του νοσογόνου στρες, της λειτουργικής ικανότητας του ασθενή και της απώλειας βάρους. Η αξιολόγηση αυτή απαιτεί μόνο την κριτική κλινική αξιολόγηση του εξεταστή και μπορεί να εκτελεστεί οπουδήποτε. Ένα μειονέκτημα της μεθόδου αυτής είναι ότι εξαρτάται από τις ικανότητες του εξεταστή και γι' αυτό δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως η μοναδική μέθοδος αξιολόγησης. (ASPEN Board of Directors, 2009)

ii. Ο Προγνωστικός Διατροφικός Δείκτης (PNI: Prognostic Nutritional Index), τον οποίο ανέπτυξαν οι Buzby G.P., et al. (1983) ανέπτυξαν τον PNI, υπολογίζοντας αναδρομικά πολλαπλές παραμέτρους, προκειμένου να μπορέσουν να προβλέψουν την εμφάνιση επιπλοκών. Ο PNI εξαρτάται από τέσσερις δείκτες: την αλβουμίνη ορού, την τρανσφερίνη ορού, τη δερματική πτυχή του τρικέφαλου και την DCH (επιβραδυνόμενη δερμοαντίδραση) και χρησιμοποιείται κατά κύριο λόγο για την πρόβλεψη πιθανού κινδύνου δυσθρεψίας. (Buzby G.P., et al., 1983)

iii. Ο Νοσοκομειακός Προγνωστικός Δείκτης (Hospital Prognostic Index, HPI) προτείνεται επίσης ως ένας χρήσιμος δείκτης στην κλινική πράξη. Ο δείκτης αυτός βασίζεται στην αλβουμίνη ορού στις επιβραδυνόμενες δερμοαντιδράσεις (DCH) στην κλινική κατάσταση (η οποία ορίζεται ως σηπτική ή μη σηπτική) και στην παρουσία ή απουσία καρκίνου. Η εξίσωση έχει μια συνολική προγνωστική αξία για θνησιμότητα της τάξης του 71%, μια ευαισθησία της τάξης του 74% και μια ειδικότητα της τάξης του 66%. Ωστόσο, ο HPI δεν έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως στην κλινική πράξη. (Harvey K.B., et al., 1991)

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει κάποιος «χρυσός κανόνας» για την αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης και η αξιοπιστία οποιασδήποτε τεχνικής διατροφικής αξιολόγησης, ως μια πραγματική μέτρηση της κατάστασης θρέψης δεν έχει ποτέ επικυρωθεί. Ένα άλτο πρόβλημα που αφορά όλους τους προγνωστικούς διατροφικούς δείκτες είναι ότι πολλές από τις παραμέτρους που χρησιμοποιούνται πιθανόν να επηρεάζονται όχι μόνο από τη δυσθρεψία, αλλά και από την υποκείμενη νόσο. Τελευταία συστήνεται από τους ειδικούς η διατροφική αξιολόγηση να περιλαμβάνει την προσεκτική κλινική εκτίμηση με επιπρόσθετες απαραίτητες εργαστηριακές μελέτες οι οποίες βοηθούν στον καθορισμό ανεπαρκειών συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών ή στον καθορισμό της βαρύτητας της νόσου. (Maqbool A., et al., 2008)

#### 1.4 Σχεδιασμός & Καταγραφή Κλινικής Διατροφικής Παρέμβασης

Η διατροφική παρέμβαση - υποστήριξη αναφέρεται στον σχεδιασμό αλλά και στην παροχή επαρκών ποσοτήτων θρεπτικών συστατικών προκειμένου να καλυφθούν οι διατροφικές ανάγκες των ασθενών, στους οποίους ελλοχεύει άμεσα ο κίνδυνος ανάπτυξης δυσθρεψίας. Η διατροφική υποστήριξη δύναται να αφορά την από του στόματος χορήγηση δίαιτας, τον συνδυασμό δίαιτας και συμπληρωμάτων διατροφής ή την τεχνητή διατροφική υποστήριξη (εντερική ή παρεντερική σίτιση). Η αναγνώριση των ατόμων που κινδυνεύουν από υποσιτισμό αποτελεί το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση τους. (National Institute for Health & Clinical Excellence, 2008)

Έχει επανειλημμένα αποδειχτεί ότι ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών που νοσηλεύονται για σοβαρούς παθολογικούς λόγους βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν δυσθρεψία. Αυτό έχει οπωσδήποτε συντελέσει στην καλύτερη αντίληψη για τις ανάγκες διατροφής των ασθενών. Το τελευταίο, μαζί με τις σημαντικές προόδους που έχουν γίνει στην εντερική και παρεντερική διατροφή, έχει ανάγει τη διατροφή από σκοτεινό επιστημονικό κλάδο σε σημαντική συνιστώσα, που αργά, αλλά σταθερά, εισχωρεί στις περισσότερες ιατρικές ειδικότητες. (Λαμπαδάριος Δ., 2006)

Όμως, παρόλα τα βήματα προόδου, η υποστήριξη της διατροφής, όταν εφαρμόζεται, δε γίνεται πάντοτε αποτελεσματικά. Ανάμεσα στους παράγοντες που συντελούν σ' αυτό, ξεχωρίζουν η ανεπαρκής γνώση και αντίληψη των αρχών διατροφής στους ιατρούς, η μη αποτελεσματική χρήση του διαιτολογίου και η συχνά προφανής έλλειψη επικοινωνίας μεταξύ γιατρών και κλινικών διαιτολόγων. Η πρακτική εφαρμογή της υποστήριξης της διατροφής, η οποία επιτυγχάνεται καλύτερα στα πλαίσια μιας οργανωμένης ομάδας, προϋποθέτει την κατανόηση της αιτιολογίας των θρεπτικών ελλείψεων (δηλαδή της ανεπαρκούς πρόσληψης, απορρόφησης) και των αυξημένων αναγκών σε θρεπτικά συστατικά. (Filipovic B., et al., 2011)

Ο σκοπός της υποστήριξης της διατροφής είναι να εξασφαλίσει ή να διατηρήσει μια «βέλτιστη» κατάσταση διατροφής παίρνοντας υπόψη το κόστος, και με τον τρόπο αυτό να μειώσει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα της υποβόσκουσας νόσου. Παρόλο που με την απλή λογική αναγνωρίζεται ο ρόλος της παροχής θρεπτικών συστατικών ως ουσιώδες και αναπόσπαστο μέρος της περίθαλψης του ασθενούς, η αποτελεσματικότητα της υποστήριξης της διατροφής όσον αφορά στη μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας έχει αποτελέσει θέμα εντόνων συζητήσεων. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)



### 1.4.1 Αρχές Διατροφικής Υποστήριξης

Η ενέργεια, τα μακροθρεπτικά συστατικά, τα μέταλλα, οι βιταμίνες, τα ιχνοστοιχεία, τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες είναι στο σύνολό τους απαραίτητα για τη βέλτιστη λειτουργία του οργανισμού. Όταν δεν υπάρχει επαρκής παροχή ενέργειας, ενεργοποιούνται οι αποθήκες λίπους και πρωτεΐνης και τα συστατικά αυτά οξειδώνονται προκειμένου να παρέχουν καύσιμη ύλη για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών. Δεδομένου ότι η απώλεια των πρωτεϊνικών αποθεμάτων επηρεάζει άμεσα τις λειτουργίες του οργανισμού, αποτελεί αδήριτη ανάγκη η εξασφάλιση και χορήγηση επαρκούς ποσότητας πρωτεϊνών και ενέργειας. Η σύνθεση και ο καταβολισμός των πρωτεϊνών πραγματοποιείται ταυτόχρονα σε όλους τους ιστούς του σώματος και η διαφορά μεταξύ των δυο αυτών διεργασιών καθορίζει το κατά πόσο ένας οργανισμός βρίσκεται σε αναβολική ή καταβολική κατάσταση. (Barndregt K., et al., 2009)

Οι υδατάνθρακες δεν αποτελούν απαραίτητα θρεπτικά συστατικά δεδομένου ότι μπορούν να παραχθούν από τα αμινοξέα και τη γλυκερόλη. Ωστόσο, οι υδατάνθρακες παρέχουν ενέργεια και η παροχή υδατανθράκων μέσω της διατροφής παρεμποδίζει την άσκοπη ενεργοποίηση της γλυκονεογένεσης, επιβραδύνοντας με τον τρόπο αυτό το ρυθμό καταβολισμού των πρωτεϊνών. Όσον αφορά το λίπος, αποτελεί μια εξαιρετική πηγή ενέργειας η οποία παρέχει ανά μονάδα βάρους, πάνω από τη διπλάσια ενέργεια που παρέχουν οι υδατάνθρακες. Το διατροφικό λίπος αποτελεί εκτός των άλλων και πηγή απαραίτητων λιπαρών οξέων τα οποία δεν μπορεί να συνθέσει ο οργανισμός. (Nelms M., et al., 2010)

Ακόμη κατά τη διάρκεια της νόσου, τα ισοζύγια των υγρών και των ηλεκτρολυτών είναι δυνατόν να διαταραχθούν. Η υπερφόρτιση υγρών και ηλεκτρολυτών είναι δυνατόν να καταστείλει τη γαστρική κινητικότητα και να καθυστερήσει τη χρήση της εντερικής οδού για σίτιση. Η κατακράτηση υγρών μπορεί επίσης να επηρεάσει το σωματικό βάρος και, εάν δεν ληφθεί υπόψη, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε ανακρίβειες κατά την αξιολόγηση των διατροφικών αναγκών. Για τον λόγο αυτό, το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών θα πρέπει να ελέγχεται προσεκτικά και η χορήγηση τους να προσαρμόζεται κατάλληλα. Όσο για τους ασθενείς που υποστηρίζονται διατροφικά, θα πρέπει να καλύπτονται επακριβώς οι ημερήσιες ανάγκες τους. (Katz D.L., 2008)

#### 1.4.1.1 Εκτίμηση Ενεργειακών Αναγκών Νοσηλευόμενου Ασθενούς

Στη κλινική πράξη, η βασική ενεργειακή κατανάλωση συχνά υπολογίζεται χρησιμοποιώντας εμπειρικούς τύπους, οι οποίοι συνήθως αποτελούν εξισώσεις αποκλίσεων, υπολογισμένες με βάση την ενεργειακή κατανάλωση και ορισμένες ανθρωπομετρικές μεταβλητές. Ένας συνήθης απλός τρόπος υπολογισμού των ημερήσιων ενεργειακών αναγκών ενός ασθενούς είναι η αναλογία των 25-30 kcal/kg σωματικού βάρους/ημέρα. Σε κλινικά περιστατικά, κατά τον υπολογισμό των ενεργειακών αναγκών θα πρέπει να λαμβάνονται επιπλέον υπόψη και παράγοντες οι οποίοι σχετίζονται με την εκάστοτε νόσο. Οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν τον παράγοντα στρες (stress factor, SF), τον παράγοντα δραστηριότητας (activity factor, AF) και τον παράγοντα θερμοκρασίας (temperature factor, TF). Ο SF θεωρείται μόνο εκτίμηση και η χρήση του έχει κατηγορηθεί για υπερεκτίμηση των ενεργειακών αναγκών. Ο πίνακας 3. περιγράφει τους παράγοντες στρες. Ο AF θεωρείται και αυτός απλή εκτίμηση και παρουσιάζει 2-3% μεταβλητότητα μεταξύ των ιδίων ατόμων και 8-13% από άτομο σε άτομο. Ο AF για τα κλινήρη άτομα είναι 1,2 x BEE (βασική ενεργειακή κατανάλωση). Όσον αφορά τον TF, ο πυρετός αυξάνει τη BEE κατά περίπου 10% πάνω από το φυσιολογικό. (Thomas B., et al., 2007)

Πίνακας 3.

Αξιολόγηση Παραγόντων Stress σε Διάφορες Κλινικές Περιπτώσεις	
Κλινική Κατάσταση	Παράγοντας Stress (SF)
Μικρή Εγχείρηση	1.0-1.1 x BEE
Πολλαπλά Τραύματα	1.4 x BEE
Σοβαρή Λοίμωξη	1.2-1.6 x BEE
Περιτονίτιδα	1.05-1.25 x BEE
Πολλαπλά Κατάγματα	1.1-1.3 x BEE
Λοίμωξη με Τραύμα	1.3-1.55 x BEE
Σηπτική Κατάσταση	1.2-1.4 x BEE
Εσωτερικό Τραύμα στο Κεφάλι	1.3 x BEE
Καρκίνος	1.1-1.45 x BEE
Εγκαύματα	1.5-2.1 x BEE
Πυρετός	1.2 x BEE ανά 1°C > 37°C

Στους ενήλικες, το καθημερινό ενεργειακό κόστος της πρόσληψης βάρους είναι 640-820 kcal/kg. (Data from: American Dietetic Association, et al., 2000)

Οι απώλειες ενέργειας και θρεπτικών συστατικών λόγω δυσαπορρόφησης θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη στη περίπτωση που υφίστανται. Δεδομένων των διαφορών που παρουσιάζουν οι ασθενείς όσον αφορά τις διατροφικές τους ανάγκες είναι πάντοτε σημαντικό η αξιολόγηση τους να εξατομικεύεται. Ορισμένες επιλεγμένες μέθοδοι εκτίμησης των ενεργειακών αναγκών νοσηλευόμενου ασθενούς παρουσιάζονται αναλυτικά παρακάτω. (Barndregt K., et al., 2009)

#### ▪ **Εξίσωση Harris & Benedict**

Ο τρόπος των ενεργειακών αναγκών σε παχύσαρκους ασθενείς είναι αμφιλεγόμενος διότι ενέχει ερωτήματα για το εάν στις εξισώσεις θα πρέπει να χρησιμοποιείται το παρόν βάρος του ασθενούς, το ιδανικό του βάρος (ΙΣΒ), ή κάποιο ενδιάμεσο. Εάν χρησιμοποιηθεί το παρόν βάρος στις εξισώσεις, τότε ο ασθενής θα διατηρήσει το υπερβάλλον βάρος του, ενώ εάν χρησιμοποιηθεί το ΙΣΒ, τότε ο ασθενείς θα χάσει βάρος με κίνδυνο όμως να μην επουλώνονται τυχούσες πληγές από πιθανούς τραυματισμούς και να μην έχει καλή ανοχή στο ζάχαρο. Για τους παραπάνω λόγους έχει προταθεί να χρησιμοποιείται το «προσαρμοσμένο βάρος» στις εξισώσεις που εκτιμούν τις ενεργειακές ανάγκες παχύσαρκων ασθενών.

$$\text{Προσαρμοσμένο Βάρος(kg)} = (\text{Παρόν Βάρος} - \text{ΙΣΒ}) / 2$$

$$\text{E.A.(kcal/24h)} = (606 \times \text{Φύλο}) + (9 \times \text{Βάρος \{kg\}}) - (12 \times \text{Ηλικία}) + (400 \times \text{AK}) + 1.444$$

Όπου Φύλο (άνδρας = 1 & γυναίκα = 0) και AK = Αναπνευστική Κατάσταση (τεχνητή αναπνοή = 1, κανονική = 0) (Frankenfield D.C., et al., 1998)

#### ▪ **Εξισώσεις Ireton-Jones**

Οι εξισώσεις των Ireton-Jones αναπτύχθηκαν για εκτίμηση της ενεργειακής κατανάλωσης των ανθρώπων με κρίσιμα νοσήματα και σωματικές κακώσεις. Οι εξισώσεις περιλαμβάνουν αντιμετώπιση για διάγνωση, παχυσαρκία και αναπνευστική κατάσταση του ασθενούς. Αναπτύχθηκαν αρχικά για ασθενείς με εγκαύματα, αλλά έχουν αποδειχθεί αξιόπιστες και σε ασθενείς με άλλα σοβαρά νοσήματα.

$$\text{E.A.(kcal/24h) για ασθενείς που αναπνέουν χωρίς τεχνητή αναπνοή} = 629 - (11 \times \text{Ηλικία}\{\text{yrs}\}) + (25 \times \text{Βάρος}\{\text{kg}\}) - 609 \times \text{Π}$$

Όπου Π = ύπαρξη παχυσαρκίας > 30% πάνω από το ΙΣΒ (0=ανύπαρκτη, 1=υπαρκτή)

$$\text{E.A.(kcal/24h) για ασθενείς που αναπνέουν με τεχνητή αναπνοή} = 1.784 - (11 \times \text{Ηλικία}\{\text{yrs}\}) + (5 \times \text{Βάρος}\{\text{kg}\}) + (244 \times \text{Φύλο}) + (239 \times \text{T}) + (804 \times \text{E})$$

Όπου Φύλο (άνδρας = 1 & γυναίκα = 0), T= διάγνωση τραύματος (0=ανύπαρκτη, 1=υπαρκτή), E= διάγνωση εγκαύματος (0=ανύπαρκτη, 1=υπαρκτή). (ASPEN Board of Directors, 2009)

#### ▪ Εξισώσεις Jeejeebhoy

Αυτές οι εξισώσεις εκτιμούν την ολική καθημερινή ενεργειακή κατανάλωση, παρόλα αυτά έχουν μειονεκτήματα και πλεονεκτήματα και για αυτό είναι σημαντικό να αξιολογείται η χρήση τους.

- Βασικές Ανάγκες : 25-30 kcal/kg/ΙΣΒ
- Κλινήρης για διατήρηση βάρους: 30-35 kcal/kg/ΙΣΒ
- Κακή θρέψη με ήπιο stress: 40 kcal/kg/ΙΣΒ
- Σοβαρό τραύμα και σηψαιμία: 50-60 kcal/kg/ΙΣΒ
- Σοβαρής μορφής έγκαυμα: 80 kcal/kg/ΙΣΒ (Reeves M.M., et al., 2003)

#### ▪ Εξισώσεις Schofield

Οι εξισώσεις Schofield είναι μία άλλη μέθοδος για την εκτίμηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMR) υγείων ενηλίκων, οι οποίες χρησιμοποιούν το φύλο, την ηλικία και το βάρος του ατόμου χωρίς το ύψος πολλαπλασιαζόμενα με την ανάλογη σταθερά. Για τα νοσηλευόμενα άτομα θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η κατάσταση stress και να προστεθεί ένας μικτός παράγοντας άσκησης και διατροφικής θερμογένεσης.

- Εάν ο ασθενής είναι κλινήρης και δε μπορεί να περπατήσει + 10%
- Εάν ο ασθενής είναι κλινήρης και μπορεί να περπατήσει + 15-20%
- Εάν ο ασθενής μπορεί να περπατήσει + 25%

Παρόλα τα παραπάνω οι εξισώσεις Schofield εμφανίζουν πολλά μειονεκτήματα εκ των οποίων ένα από τα πιο σημαντικά είναι ότι οι εκτιμήσεις ενέργειας έχουν υψηλή μεταβλητότητα που κυμαίνεται από 36% έως 53% με μεγάλες αποκλείσεις και πιθανότητες λάθους. (Reeves M.M., et al., 2003)

Υπάρχουν πολλές μέθοδοι για την εκτίμηση των ενεργειακών αναγκών. Η έμμεση θερμιδομετρία όμως είναι ο ακριβέστερος τρόπος για την εκτίμηση της κατανάλωσης ενέργειας ενός ασθενούς. Επιπλέον είναι πιο ακριβής από τις εκτιμήσεις μέσω εξισώσεων, ειδικά στην περίπτωση των ασθενών ΜΕΘ. Ωστόσο παρουσιάζει αρκετά μειονεκτήματα όπως, ότι είναι χρονοβόρα, έχει τεχνικές δυσκολίες, προϋποθέτει τη χρήση ακριβού και εξειδικευμένου εξοπλισμού καθώς επίσης και ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό για την διεκπαιρέωσή της. (Παπακωνσταντίνου Α., κ.α., 2007)

Εντέλει τα σοβαρά νοσήματα και οι θεραπείες τους μπορούν να διαταράξουν το μεταβολισμό και να προκαλέσουν αυξομειώσεις στην ενεργειακή κατανάλωση. Πιο συγκεκριμένα, ο υπερσιτισμός μπορεί να προκαλέσει σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα και η υποθρεψία μπορεί να οδηγήσει σε φτωχή επούλωση τραυμάτων και ανοσολογικά προβλήματα. Για αυτούς τους λόγους ο εξεταστής θα πρέπει να είναι σε θέση να εκτιμήσει ποια μέθοδος είναι η καλύτερη ανάλογα με τον ασθενή, τη νόσο, τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς, καθώς επίσης και την αξιοπιστία ή την εγκυρότητα των μετρήσεων που χρησιμοποιήθηκαν. (Reeves M.M., et al., 2003)

#### 1.4.2 Διατροφική Υποστήριξη Νοσηλευόμενου Ασθενούς

Η διατροφική υποστήριξη των ασθενών αποτελεί ένα πολυσυζητημένο κεφάλαιο της σύγχρονης ιατρικής που συνεχώς μελετάται, αναπτύσσεται και εξειδικεύεται. Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η κακή θρέψη αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για αυξημένη θνητότητα και νοσηρότητα, αυξημένη παραμονή στο νοσοκομείο, υψηλά ποσοστά επανεισαγωγής και αυξημένο κόστος νοσηλείας, γεγονός που υποδεικνύει την αναγκαιότητα συνεχούς ενασχόλησης του κλινικού ιατρού και διαιτολόγου με το αντικείμενο αυτό. (Πιταρίδης Μ., κ.α., 2009)

Η άρτια διατροφική αξιολόγηση των ασθενών και η εξασφάλιση γευμάτων υψηλής θρεπτικής αξίας, που μεγιστοποιούν την διατροφική τους πρόσληψη, αποτελούν μια συνεχή και συνθέτη πρόκληση για τον κλινικό διαιτολόγο. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητο, να γίνονται προσπάθειες, ώστε να εκπληρώνονται οι επιθυμίες του ασθενούς, να δημιουργείται ευχάριστη ατμόσφαιρα και να προσφέρεται βοήθεια κάθε φορά που τη χρειάζεται ο ασθενής. Η φαντασία και η πρωτοτυπία στον σχεδιασμό των διατροφικών επιλογών του ασθενούς και προσοχή στο χρώμα, την υφή, την εμφάνιση, τη σύνθεση και τη θερμοκρασία του τροφίμου, παράλληλα με τη γνώση των ποικίλων ειδών διαιτολογίων, είναι απαραίτητα στοιχεία των προγραμμάτων διατροφής. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Ο ρόλος της διατροφής στην υποστήριξη του ασθενούς είναι πολυσήμαντος, και γι' αυτό το λόγο κάθε νοσηλευτικό ίδρυμα οφείλει να είναι σε διαρκή εγρήγορση προκειμένου να βελτιώνεται διαρκώς το σύστημα σίτισης και συνεπώς η διατροφική φροντίδα που παρέχεται στους ασθενείς. Κατ' αυτόν τον τρόπο, προσφέρεται στον ασθενή η δυνατότητα επιλογής τροφίμων που τον ικανοποιούν, σε ένα κατά τα άλλα περιοριστικό περιβάλλον. Επιπλέον θα πρέπει να θέτεται ως βασικός στόχος η

διασφάλιση της καλής ποιότητας της διατροφικής φροντίδας που παρέχεται στα νοσηλευτικά ιδρύματα προκειμένου όλοι οι ιθύνοντες να συμβάλλουν στην εξάλειψη του ενδονοσοκομειακού υποσιτισμού αλλά και στη βελτίωση της κατάστασης της υγείας των ασθενών. (Thomas B., et al., 2007)

#### 1.4.3 Διατροφική Υποστήριξη Βαρέως Πάσχοντος – Ασθενή Μ.Ε.Θ.

Με τον όρο στρες εννοείται το σύνολο των βιολογικών αντιδράσεων σε οποιοδήποτε επιβλαβές ερέθισμα, σωματικό, ψυχικό ή συναισθηματικό, εσωτερικό ή εξωτερικό, που τείνει να διαταράξει την ομοιόσταση του οργανισμού. Στη χειρουργική χρησιμοποιείται ο όρος κάκωση ο οποίος περιλαμβάνει κάθε είδους τραύμα ή εγχείρηση. Στη ευρεία έννοια του όρου συμπεριλαμβάνεται επίσης το έγκαυμα, η λοίμωξη, η σήψη, και η καταπληξία. Η διατροφική υποστήριξη ενός βαριά πάσχοντος ασθενούς που νοσηλεύεται σε ΜΕΘ προσθέτει επιπλέον ανησυχίες σ' έναν επιστήμονα υγείας. (Nelms M., et al., 2010) Ειδικά για τον επιστήμονα ή για την ομάδα διατροφικής υποστήριξης οι στόχοι που προστίθενται είναι οι εξής: i) περιορισμός των συνεπειών της ασιτίας, ii) αποφυγή υπερ/ υποσιτισμού και iii) αποφυγή/πρόληψη δυσλειτουργίας ζωτικών λειτουργιών όπως καρδιοαναπνευστική λειτουργία, ανοσοποιητική λειτουργία κ.α. (Weimann A., et al., 2011)

Τόσο ο υποσιτισμός όσο και ο υπερσιτισμός περιπλέκουν περισσότερο τη φλεγμονώδη αντίδραση και οδηγούν σε παρατεταμένη παραμονή του ασθενή στην ΜΕΘ. Ο υπερσιτισμός αυξάνει την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα και θα δυσχεραίνει την απεξάρτηση από την μηχανική αναπνευστική υποστήριξη. Ο υποσιτισμός που είναι και πιο συχνός στην ΜΕΘ ( 16 - 20 % των βαριά πασχόντων ασθενών εμφανίζουν ενεργειακό πρωτεϊνικό υποσιτισμό μέσα σε 48 ώρες ), μειώνει την ικανότητα επούλωσης τραυμάτων, αποδυναμώνει το ανοσοποιητικό σύστημα και αυξάνει τον κίνδυνο σηπτικότητας. (Εφορακοπούλου Μ., κ.α., 2008)

Η εξασφάλιση της κατάλληλης διατροφικής υποστήριξης σε ενέργεια και θρεπτικά συστατικά διαδραματίζει σημαντικότατο ρόλο στη διαχείριση των διατροφικών ελλείψεων σε βαριά πάσχοντες ασθενείς (ασθενείς ΜΕΘ) όσον αφορά την πορεία της υγείας τους. (Nelms M., et al., 2010) Αναλυτικότερες πληροφορίες για την διατροφική υποστήριξη ασθενών βαριά πασχόντων - με ειδικευση σε σοβαρά τραυματίες και ασθενείς με σήψη - αναφέρονται ενδελεχώς στα επόμενα κεφάλαια της παρούσης πτυχιακής εργασίας.

## Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>

### Η Κλινική Διατροφή σε Συνθήκες Τραύματος & Σήψης

#### 2.1 Εισαγωγή στο Τραύμα

Το τραύμα είναι μια «παραμελημένη», όπως χαρακτηριστικά ονομάζεται, σύγχρονη νόσος του καθημερινού «άγνωστου πολέμου» που λέγεται ατύχημα. Σε ελάχιστες χώρες, δεν εμφανίζονται οι τραυματισμοί ανάμεσα στις πέντε κύριες αιτίες θανάτου. Σήμερα αποτελεί κυρίαρχο πρόβλημα δημόσιας υγείας σε κάθε χώρα και αφορά σε όλο τον πληθυσμό ανεξάρτητα από πολιτιστικό επίπεδο ή κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Η πρόληψη του τραύματος κατέχει κυρίαρχη θέση, αφού περίπου το 50% των θανάτων σημειώνονται κατά την ώρα μηδέν, επισυμβαίνουν δηλαδή μέσα σε λίγα λεπτά από το ατύχημα, λόγω βλάβης του στελέχους του εγκεφάλου, διατομής του νωτιαίου μυελού, ρήξης της αορτής ή του μυοκαρδίου, ενώ το 30% των θανάτων λαμβάνει χώρα ώρες μετά τον τραυματισμό και συνήθως οφείλεται σε βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή σε αιμορραγία κάποιου κοιλιακού οργάνου ή αιμοφόρων αγγείων. Το υπόλοιπο 20% των θανάτων επέρχεται σε λίγες μέρες ή εβδομάδες κυρίως λόγω σηψαιμίας ή πολυοργανικής ανεπάρκειας. Επιπλέον ένας μεγάλος αριθμός θανάτων (>25%) οφείλεται σε έλλειψη γνώσης και εκπαίδευσης του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού και αφετέρου στην έλλειψη επαρκούς νοσοκομειακής υποδομής και όχι καλά οργανωμένων υπηρεσιών τραύματος σε εθνικό επίπεδο. (Τζιρής Ν., κ.α., 2008)

Ωστόσο οι διάφορες πηγές καταγραφής των ατυχημάτων περιορίζονται μόνο σε επιδημιολογικά και συγκοινωνιολογικά στοιχεία χωρίς να επεκτείνονται σε στοιχεία που συνιστούν την ιατρική άποψη, όπως είναι το είδος και η βαρύτητα των κακώσεων, η ανατομική τους κατανομή, η έκβαση του τραυματία κλπ. Αξίζει να αναφερθεί ότι το οικονομικό, αλλά κυρίως το κοινωνικό κόστος των ατυχημάτων είναι πλέον ανησυχητικό. Εν κατακλείδι, η αντιμετώπιση του τραύματος απαιτεί γνώση, επαγρύπνηση και οργάνωση. Η έμφαση σε χαρακτηριστικά κλινικά σημεία-κλειδιά και η έγκαιρη εφαρμογή σύγχρονων διαγνωστικών τεχνικών επηρεάζουν τη θνησιμότητα και τη θνητότητα. Η καθυστέρηση της διάγνωσης σε όλους τους τομείς - ακόμα και στη διατροφική υποστήριξη - αποτελεί σοβαρότατο σφάλμα στην αντιμετώπιση του τραύματος. (Bellal J., et al., 2010)

### 2.1.1 Ορισμοί – Παθοφυσιολογία Τραύματος

Τραύμα (Αγγλικά: Trauma, Injury, Wound) ορίζεται στην ιατρική «κάθε βίαιη καταστροφή ιστών, εσωτερική ή εξωτερική, ανεξάρτητα από το αίτιο που την προκάλεσε. Οι τραυματισμοί (κακώσεις) ταξινομούνται σε ανοικτές και κλειστές». Αυτός είναι ο ορισμός που επικρατεί στο Νοσοκομείο Ατυχημάτων (ΚΑΤ) και ακολουθεί τον ορισμό της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας. (Γκούβας Χ., 2000)

Η ταξινόμηση των τραυμάτων είναι πολλαπλή. Αναλυτικότερα τα τραύματα που προκαλούνται από μηχανική βία λέγονται μηχανικά τραύματα (πχ από μαχαίρι, από λαμαρίνα, από τόρνο, από πέτρα, από ξύλο κλπ). Τα τραύματα από θερμότητα λέγονται θερμικά εγκαύματα. Τα τραύματα από χημικές ουσίες λέγονται χημικά εγκαύματα. Τα τραύματα από όπλα και εκρηκτικά λέγονται πολεμικά τραύματα. Οι ανθρώπινοι ιστοί στα μεμονωμένα ατυχήματα και τις μαζικές καταστροφές, μπορεί να υποστούν βλάβες διάφορης βαρύτητας, από μεγάλη ποικιλία βλαπτικών παραγόντων και φαινομένων, με αποτέλεσμα από τον απλό τραυματισμό έως το θάνατο του θύματος. Οι εξωτερικοί αυτοί παράγοντες μπορεί να είναι μηχανική βία (εμπλοκή σε μηχανήμα περιστροφής), βία δυναμικής ενέργειας (πτώση από ύψος), κινητική βία (τροχαίο ατύχημα), θερμική ενέργεια (έγκαυμα), νερό (πνιγμός), ηλεκτρικό ρεύμα (ηλεκτροπληξία), χημικές ουσίες (χημικό έγκαυμα), τοξικές ουσίες (δηλητηρίαση), ακτινοβολίες (ακτινοπληξία), στερητικές καταστάσεις κάθε είδους (ασφυξία) κλπ. (Πρίγκουρης Σ., 2009)

Το τραύμα, είτε αποτελεί προϊόν ανεξέλεγκτης δράσης (π.χ. αυτοκινητιστικό ατύχημα) είτε σκοπιμότητας (π.χ. κακοποίηση), οδηγεί σε μια σειρά αντανακλαστικών αντιδράσεων με σκοπό τη διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού. Οι απαιτήσεις αυτές του οργανισμού είναι νευρικής και χυμικής φύσης και αποσκοπούν στην διατήρηση επαρκούς κυκλοφορούντος όγκου αίματος και συνεπώς της αιμάτωσης των ζωτικών οργάνων. Η αντίδραση αυτή του οργανισμού είναι σημαντική για την επιβίωση του ατόμου, όσο και για τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που πρόκειται να γίνουν. (Μπεκριδέλης Α., 2006)

Επιπλέον οι ασθενείς με σοβαρό τραύμα, που νοσηλεύονται στην ΜΕΘ, παρουσιάζουν συχνά σημαντική απώλεια βάρους και απώλεια της μυϊκής τους μάζας. Αυτό οφείλεται σε συνδυασμό παραγόντων όπως η υποθρεψία, η κινητοποίηση των πρωτεϊνών και η αύξηση του καταβολισμού, που παρατηρείται στις κρίσιμες αυτές καταστάσεις. (Εφορακοπούλου Μ., κ.α., 2008)



Ο τελικός στόχος σε ένα τραυματισμό αποτελεί η επούλωση του η οποία είναι η επαναφορά της ανατομίας και της φυσιολογικής λειτουργίας των τραυματισμένων τμημάτων. Από την στιγμή που κάποιος ιστός τραυματίζεται τότε ο οργανισμός θα προσπαθήσει να περιορίσει την περαιτέρω απώλεια αίματος και να αποφύγει την εισβολή παθογόνων μικροοργανισμών «κλείνοντας» το τραύμα όσο το δυνατόν συντομότερα. (Ζαμπέλας Α., 2007)

Καταρχήν, ινική εμφανίζεται στην περιοχή του τραύματος οριοθετώντας την έναρξη της πρώτης φάσης της επούλωσης, της φάσης της φλεγμονής. Παράλληλα μακροφάγα κύτταρα και λεμφοκύτταρα μεταναστεύουν στην περιοχή ξεκινώντας την ιστόλυση των νεκρωτικών ιστών. Στη συνέχεια διεγείρουν τους ινοβλάστες στην παραγωγή ινώδους συνδετικού ιστού και κολλαγόνου, δεύτερη φάση ( υπερπλασίας ). Τα τριχοειδή από την περιφέρεια του τραύματος διεισδύουν στο τραύμα και ανάμεσά τους δημιουργείται ο νέος συνδετικός ιστός. Ο ιστός αυτός στην τρίτη φάση της αναδιαμόρφωσης (remodeling) θα μετατραπεί σε συνδετικό ιστό με λίγα μόνο κύτταρα και τριχοειδή αλλά πλούσιο σε ινική που στην συνέχεια θα γίνει ο ουλώδης ιστός. (Longo D., et al., 2011)

Ένας ιστός μπορεί να επουλωθεί , ανάλογα με την μορφή του τραυματισμού του, είτε σε πρώτο είτε σε δεύτερο χρόνο. Τραύματα που επουλώνονται κατά πρώτο σκοπό παρουσιάζουν περιορισμένη παραγωγή ινώδους συνδετικού ιστού, όπως είναι τα τραύματα χωρίς απώλεια δέρματος. Τα τραύματα που επουλώνονται κατά δεύτερο σκοπό παρουσιάζουν μεγάλη παραγωγή ινώδους συνδετικού ιστού, στοχεύοντας στην κάλυψη «ελλείμματος», όπως είναι τα τραύματα με απώλεια δέρματος. Στα τραύματα που επουλώνονται κατά δεύτερο σκοπό εκτός από τις τρεις φάσεις της επούλωσης ακολουθούν ακόμη δύο βιολογικοί μηχανισμοί που γίνονται παράλληλα. Αυτοί είναι η επιθηλιοποίηση και η συρρίκνωση της ουλής. (Flint L., et al., 2008)

Η ουλή είναι το τελικό αποτέλεσμα της επούλωσης ενός τραύματος, ακολουθώντας μία διαδικασία που είναι γνωστή ως ουλοποίηση. Διαφορετικοί τύποι τραυμάτων καταλήγουν μέσω αυτής της διαδικασίας σε διαφορετικούς τύπους ουλών. (Longo D., et al., 2011)

## 2.2 Η Μεταβολική Απάντηση στο Τραύμα

Έχουν περάσει περίπου 70 χρόνια από την εποχή που ο Sir David Cuthbertson εισήγαγε τους όρους “ebb” και “flow” για να περιγράψει τη μεταβολική απάντηση στο κάταγμα των μακρών οστών. Υπήρξε ο πρώτος ο οποίος επιχείρησε να εισαγάγει κάποια χρονολογική σειρά στην μεταβολική απάντηση στο τραύμα και να συμπεριλάβει την «καταπληξία» (shock) ως ένα αναπόσπαστο μέρος της απάντησης παρά ως μια επιπλοκή. Είναι σημαντικό να αναγνωρίσουμε ότι τα βασικά χαρακτηριστικά της μεταβολικής απάντησης ξεκινούν από τη στιγμή της πρόκλησης του τραύματος, που είναι πιθανόν και η στιγμή όπου η εφαρμογή οποιονδήποτε ρυθμίσεων είναι πιο αποτελεσματική. Οι παράγοντες που συμβάλλουν σε μια τέτοια μεταβολή, είναι οι κλασικές νευροενδοκρινικές ορμόνες σε συνεργασία με τους προφλεγμονώδεις διαμεσολαβητές. (Gibney M.J. et al., 2009)

Ο τραυματισμός προκαλεί την έναρξη μιας φλεγμονώδους απάντησης, η οποία ενεργοποιεί την απελευθέρωση κυτταροκινών και πρωτεϊνών οξειάς φάσης, ενώ παράλληλα ενεργοποιούνται οι ορμόνες του στρες. Η απελευθέρωση αυτών των διαμεσολαβητών αλλάζει το μεταβολισμό, με αποτέλεσμα να επέρχεται μια καταβολική κατάσταση. Ωστόσο, ακόμα και σε καταστάσεις όπου οι φλεγμονώδεις και οι ενδοκρινικές απαντήσεις είναι ελαχιστοποιημένες, υπάρχει πιθανότητα να παρατηρηθεί μεταβολισμός του στρες. Το γεγονός αυτό σημαίνει ότι υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί οι οποίοι είναι πιθανόν να εμπλέκονται στις εναλλαγές που παρατηρούνται στο μεταβολισμό μετατραυματικά. Σε ασθενείς στους οποίους ο καταβολισμός λόγω στρες είναι έντονος και παρατεταμένος, αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών. Η ανάπτυξη των επιπλοκών επιδεινώνει περαιτέρω τη φλεγμονώδη και ενδοκρινική απάντηση στο στρες, γεγονός το οποίο οδηγεί σε ένα φαύλο κύκλο. (Walsh T.S., 2007)

Πιθανόν να μην είναι χρήσιμο πλέον να θεωρούμε τη φάση “ebb” ως μια περίοδο κατεσταλμένου μεταβολισμού, αλλά μάλλον ως ένα πρώιμο μετατραυματικό στάδιο κατά το οποίο η παραγωγή ενέργειας στους ιστούς δεν είναι περιορισμένη λόγω της μεταφοράς οξυγόνου. Αντίθετα, πρόκειται για μια νευροενδοκρινική «απάτη», η οποία εξαρτάται από την έκταση της απώλειας αίματος και των σωματικών προσαγωγών, νευρικών ερεθισμάτων τα οποία προέρχονται από τους κατεστραμμένους ιστούς. Τα ερεθίσματα αυτά αναστέλλουν τα ομοιοστατικά αντανακλαστικά τα οποία υποβοηθούν τόσο το θερμορυθμιστικό όσο και το

καρδιαγγειακό σύστημα. Μετά από πολύ σοβαρούς τραυματισμούς όπου παρατηρείται ανεπαρκής παροχή οξυγόνου, η φάση “ebb” των τροποποιημένων μηχανισμών έλεγχου, πιθανόν να είναι πολύ σύντομη, καθώς ο ασθενής εισέρχεται σε μια δυνητικά μη αναστρέψιμη κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από κυτταρικό και ιστικό θάνατο, και είναι γνωστή ως «νεκροβίωση». Αυτή η περίοδος ονομάζεται και χρυσή ώρα γιατί η αποτελεσματικότητα με την οποία θα αναπληρωθεί ο απολεσθείς όγκος αίματος και θα μειωθεί ο πόνος είναι καθοριστική για τη γρήγορη ανάνηψη του ασθενούς. Κατά τη διάρκεια της φάσης “ebb”, ο ασθενής έχει χαμηλή θερμοκρασία σώματος, χαμηλή αρτηριακή πίεση και η χορήγηση τροφής είτε εντερικά, είτε παρεντερικά δεν έχει ιδιαίτερη σημασία. (Ζαμπέλας Α., 2007)

Η φάση “flow” χαρακτηρίζεται από αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, αύξηση του μεταβολικού ρυθμού (υπερμεταβολισμός, καταβολισμός και αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου) και έκκριση αζώτου στα ούρα, η οποία σχετίζεται πρωτεϊνικό καταβολισμό και ελάττωση της μυϊκής μάζας, καθώς επίσης και με διαταραχές θέσης, των ενεργειακών υποστρωμάτων. Εντέλει αυτή η φάση συνήθως διαρκεί περίπου μια εβδομάδα και ακολουθεί μια αναβολική φάση (10-60 ημέρες), κατά τη διάρκεια της οποίας η πρωτεΐνη και το λίπος αποκαθίστανται και υπάρχει και αύξηση του σωματικού βάρους. (Gibney M.J. et al., 2009)

### 2.2.1 Ορμονική Δράση

Από τότε που έγινε δυνατή η μέτρηση των ορμονών, φάνηκε ότι όλες οι ορμόνες συμμετέχουν στη γενική απάντηση στο τραύμα με διαφορετικές όμως μεταβολές η καθεμιά στην έκκρισή τους (αύξηση/ μείωση). Οι ορμόνες ανάλογα με το σκέλος του μεταβολισμού που συμμετέχουν, διακρίνονται σε καταβολικές (κορτιζόλη, κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη & αυξητική ορμόνη) που αυξάνουν σαν επακόλουθο τραυματισμού (π.χ. χειρουργικό stress) (κάτι που παρατηρείται σε μικρότερη όμως κλίμακα και στο ψυχολογικό stress) και σε αναβολικές (ινσουλίνη, τεστοστερόνη & αυξητική ορμόνη) που μειώνονται. (Walsh T.S., 2007)

Επιπλέον οι συνδυασμοί των αναβολικών ορμονών, των αυξητικών παραγόντων και συγκεκριμένων θρεπτικών ουσιών έχουν χρησιμοποιηθεί για να ενισχύσουν την διατροφική υποστήριξη και να τροποποιήσουν τη μεταβολική απάντηση στο τραύμα. Η αυξητική ορμόνη (GH) διεγείρει την ανάπτυξη,

ανταγωνίζεται τη δράση της ινσουλίνης, και έχει λιπολυτική δράση. Σε ασθενείς με τραύμα και χαμηλά επίπεδα αυξητικής ορμόνης, έχει αποδειχθεί ότι η εξωγενής χορήγηση της βελτιώνει το μεταβολισμό των πρωτεϊνών του λίπους. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Ο πρωταρχικός στόχος, και το βασικό αποτέλεσμα των ορμονικών αυτών μεταβολών, είναι η αποκατάσταση του όγκου και η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης, η κινητοποίηση του ενεργειακού υποστρώματος και η προσφορά υποστρώματος στον οργανισμό, ο οποίος βρίσκεται σε μεγάλη ανάγκη αφού μετά από τον τραυματισμό καταναλώνει αυξημένη ενέργεια. Το κύριο δε υπόστρωμα ως γνωστόν είναι η γλυκόζη η οποία απελευθερώνεται από το γλυκογόνο, τα αμινοξέα από τους σκελετικούς μύες και τα λιπαρά οξέα από το λιπώδη ιστό. (Bahten L., et al., 2008)

### 2.2.2 Μεταβολισμός Υδατανθράκων, Πρωτεϊνών & Λιπιδίων

#### ▪ *Μεταβολισμός Υδατανθράκων*

Σε απάντηση στο τραύμα και με το σκοπό της προσφοράς άμεσης πηγής ενέργειας στον εγκέφαλο εμφανίζεται μια υπεργλυκαιμία που μπορεί να είναι πολύ σημαντική για τις πρώτες δύσκολες στιγμές. Η σημασία της υπεργλυκαιμίας, έγκειται στο γεγονός ότι επί παρουσίας της οι άρρωστοι ανέχονται το «shock» καλύτερα. Σαν πιθανή δε εξήγηση προτείνεται το γεγονός της ωσμωτικής μετακίνησης υγρών για αποκατάσταση του διαταραγμένου κυκλοφορούντος όγκου. Σε βαρύ «shock» που οι μεγάλες ανάγκες οδηγούν γρήγορα στην εξάντληση του γλυκογόνου, μπορεί να υπάρχει υπογλυκαιμία. (Katz D.L., 2008)

Οι κυριότεροι μηχανισμοί για την υπεργλυκαιμία αυτή είναι: α) αύξηση της γλυκογονόλυσης και περιορισμός στην έκκριση ινσουλίνης, με βασικά υπεύθυνες γι' αυτό τις κατεχολαμίνες, β) αύξηση της γλυκονεογένεσης που κινητοποιείται από την κορτιζόλη. Αναλυτικότερα, παρόλη την αύξηση της γλυκογονόλυσης λόγω του ότι τα αποθέματα του γλυκογόνου είναι περιορισμένα, αυτή η πηγή γλυκόζης εκμηδενίζεται τάχιστα (διαρκούν μόνο για 8-12 ώρες) και εν συνεχεία η ανάγκη για γλυκόζη καλύπτεται από τις μυϊκές πρωτεΐνες, οι οποίες αποδίδουν αμινοξέα για την ηπατική γλυκονεογένεση. Αυτή η φάση μπορεί να διαρκέσει 3 έως 10 ημέρες και καθώς ο τραυματίας - ασθενής περνάει από την “ebb” στη “flow” φάση, παρατηρείται

μετάπτωση από τη γλυκογονόλυση στη γλυκονεογένεση. Ο ρυθμός αναβολισμού είναι μικρότερος από τον ρυθμό καταβολισμού και οδηγεί σε απώλεια πρωτεΐνης. Οι σκελετικοί μύες υπεισέρχονται, κατά το μεγαλύτερο ποσοστό, στην αναβολική δραστηριότητα και την γλυκονεογένεση. Η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται ως αποτέλεσμα της αναστολής των β-παγκρεατικών κυττάρων από τις κατεχολαμίνες. Επιπλέον, προκαλείται μια κατάσταση «αντίστασης στην ινσουλίνη», πράγμα που σημαίνει ότι τα κύτταρα γίνονται λιγότερο ευαίσθητα στις επιδράσεις της ινσουλίνης. Αυτό οφείλεται στις αλλαγές των υποδοχέων της ινσουλίνης. (Walsh T.S., 2007)

Εντέλει, αξιοσημείωτο είναι - αναφορικά με το ενεργειακό μεταβολισμό – ότι κατά τη διάρκεια του τραυματισμού παρατηρείται ραγδαία αύξηση του βασικού μεταβολισμού, η οποία εξαρτάται από τη βαρύτητα του τραύματος. Ο βασικός μεταβολισμός μπορεί να είναι έως και διπλάσιος στην περίπτωση πολλαπλών τραυμάτων, ενώ μπορεί να αυξηθεί έως και 25% σε ασθενείς με κατάγματα των μακρών οστών. Στη περίπτωση που ο τραυματισμός συνοδεύεται από πυρετό, ο μεταβολικός ρυθμός αυξάνεται συνακολούθως (10-13% για κάθε βαθμό Κελσίου πάνω από την φυσιολογική θερμοκρασία σώματος). Τέλος, ο πόνος και ο φόβος μπορούν επίσης να επηρεάσουν την κατανάλωση ενέργειας. Ωστόσο κάτι τέτοιο δε σημαίνει απαραίτητα ότι και οι ενεργειακές ανάγκες του ασθενούς αυξάνονται σε σημαντικό βαθμό. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

- *Μεταβολισμός πρωτεϊνών*

Μετά από τραύμα και στα πλαίσια της μεταβολικής απάντησης σ' αυτό, υπάρχει ένας εντυπωσιακός καταβολισμός των πρωτεϊνών, πολύ περισσότερος από εκείνο που θα χρειαζόταν για προσφορά ενέργειας και που η έκτασή του εξαρτάται από τη βαρύτητα του τραύματος. Αποτέλεσμα του καταβολισμού αυτού είναι εγκατάσταση αρνητικού ισοζυγίου αζώτου (στις εκλεκτικές εγχειρήσεις χωρίς επιπλοκές διαρκεί λίγο) που γίνεται αντιληπτό με τα αυξημένα ποσά αποβαλλόμενου αζώτου στα ούρα.

Σύμφωνα με μια πρόσφατη μελέτη έχει αποδειχθεί ότι μετά από σοβαρό τραυματισμό, οι ασθενείς οι οποίοι εισέρχονται στη μονάδα εντατικής θεραπείας υφίστανται, κατά μέσο όρο απώλεια σωματικών υγρών της τάξης του 17%, απώλεια ολικής πρωτεΐνης σώματος 16% και απώλεια ολικού καλίου σώματος 19%, σε χρονικό διάστημα 21 ημερών. Οι απώλειες αυτές ήταν μεγαλύτερες από αυτές οι οποίες θα μπορούσαν να αποδοθούν αποκλειστικά στην κατάκλιση, ενώ παρατηρήθηκαν ακόμα και σε ασθενείς με θετικό ενεργειακό ισοζύγιο ή θετικό ισοζύγιο αζώτου. Το κύριο σημείο απώλειας πρωτεϊνών ήταν οι σκελετικοί μύες, αν

και απώλεια αζώτου παρατηρήθηκε επίσης στους αναπνευστικούς μύες και στο έντερο, ενώ ο καρδιακός μυς φάνηκε να παραμένει σε μεγάλο βαθμό, ανεπηρέαστος. Η απώλεια μυϊκού ιστού αντιπροσωπεύει τη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της σύνθεσης και της διάσπασης των πρωτεϊνών. (Gibney M.J. et al., 2009)

Παρά ταύτα, οι πρωτεΐνες δεν φαίνεται να συνεισφέρουν απευθείας στις θερμιδικές ανάγκες, παρά τις μεγάλες αυξήσεις στο αποβαλλόμενο άζωτο, καθώς η προσφορά τους σαν καύσιμη ύλη είναι η ίδια ή πολύ λίγο αυξημένη. Ο πιθανός λόγος αυτού του αυξημένου μεταβολισμού του αζώτου είναι μάλλον οι αυξημένες ανάγκες διάθεσης γλυκογενετικών αμινοξέων (βασικά αλανίνης) των οποίων οι άνθρακες χρησιμοποιούνται για σχηματισμό γλυκόζης, ενώ το άζωτο αποβάλλεται από τα ούρα σαν ουρία. Οι πρωτεΐνες που χρησιμοποιούνται σε αυτή την καταβολική φάση είναι, όπως και στην ασιτία, πρωτεΐνες των μυών, των μυών που στα πλαίσια της ενδοκρινικής απάντησης στο τραύμα (αυξημένα ποσά κορτιζόλης-γλυκαγόνης, μειωμένα ινσουλίνης) δεν μπορούν να προσλάβουν αμινοξέα. Εάν το τραύμα είναι μεγάλο ή επιπλέκεται τότε ελλοχεύει άμεσα ο κίνδυνος εξάντλησης των αποθεμάτων. (Katz D.L., 2008)

Παράλληλα με αυτά και στα πλαίσια της μεταβολικής απάντησης και σε διαφορετικό χρόνο από το τραύμα, εμφανίζονται στον ορό (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη) ή/και αυξάνουν τα κυκλοφορούντα ποσά μιας ομάδας γλυκοπρωτεϊνών που λέγονται πρωτεΐνες οξειάς φάσης (απτοσφαιρίνη, ινωδογόνο, σερουλοπλασμίνη, οροβλενωδές κλάσμα, A1-σφαιρίνη οξειάς φάσης, A1-όξινη γλυκοπρωτεΐνη, A1-αντιτρυψίνη). Η δράση των πρωτεϊνών αυτών είναι υποβοηθητική για τον οργανισμό στη δύσκολη μετατραυματική περίοδο. Σ' έναν υγιή οργανισμό 80-120g πρωτεϊνών (12-20g αζώτου) διασπώνται (1 g αζώτου = 6 g πρωτεΐνης) καθημερινά. Κανονικά περίπου 2g/ημέρα είναι οι απώλειες αζώτου στα κόπρανα και 10-18g/ημέρα στα ούρα (κυρίως με τη μορφή της ουρίας). Κατά τη διάρκεια του καταβολισμού, η πρόσληψη αζώτου συχνά μειώνεται αλλά μέσω των απωλειών του ουροποιητικού συστήματος μπορεί να αυξηθεί σημαντικά, φθάνοντας τα 20-30g/ημέρα σε ασθενείς με πολλαπλά τραύματα, ή εγκαύματα, επομένως ανάλογα με τις παραπάνω απώλειες, ο κλινικός διαιτολόγος οφείλει να κινηθεί αντιστοίχως. (Walsh T.S., 2007)

- *Μεταβολισμός λίπους*

Το λίπος, όπως και στην ασιτία έτσι και στη μεταβολική απάντηση στο τραύμα, είναι η κύρια πηγή ενέργειας. Τα κετονικά σώματα μπορεί να χρησιμοποιηθούν από τον εγκέφαλο σε αντικατάσταση του μεγαλύτερου μέρους της χρησιμοποιούμενης

γλυκόζης. Η συμμετοχή του λίπους στην προσφορά ενέργειας σχηματοποιείται ως εξής: παρουσία κορτιζόλης οι υπόλοιπες ορμόνες, που είναι αυξημένες στα πλαίσια της ενδοκρινικής απάντησης στο τραύμα (ACTH-Adrenocorticotropic hormone, κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη), αυξάνουν το κυκλικό AMP στο λίπος, που ενεργοποιεί τα λιπολυτικά ένζυμα. Με τα προϊόντα της λιπόλυσης προσφέρεται άμεση ενέργεια στην περιφέρεια και σχηματίζονται τα κετονικά σώματα.

Ωστόσο, στο τραύμα η απελευθέρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό - λόγω της απώλειας σωστής ρύθμισης της λιπόλυσης - δεν συμβαδίζει με το ρυθμό οξειδώσής τους. Έχουμε έτσι αύξηση των κυκλοφορούντων ελεύθερων λιπαρών οξέων που προσλαμβάνονται από το ήπαρ, εστεροποιούνται σε τριγλυκερίδια και μετά περνάνε στο αίμα, όπου διασπώνται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα από την λιποπρωτεϊνική λιπάση. Κατόπιν, μεταφέρονται εκ νέου στο λιπώδη ιστό και εστεροποιούνται σε τριγλυκερίδια. Αυτός ο κύκλος των ελεύθερων λιπαρών οξέων - τριγλυκεριδίων αυξάνει την EE (energy expenditure) κατά 15-20%, καθώς στο τραύμα - shock αυξάνεται η ταχύτητα του μεταβολικού κύκλου έως και 5 φορές. Όμως, η μειωμένη εστεροποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, και η εναπόθεσή τους στο λιπώδη ιστό, οδηγεί συνακόλουθα στη μείωση των αποθεμάτων και στην καχεξία. Εντέλει μετά από σοβαρό τραύμα, 200-500 g λίπους μπορεί να διασπώνται καθημερινά στον εκάστοτε πάσχοντα οργανισμό. (Juliane Ott et al., 2011)

- *Μεταβολισμός Μετάλλων & Ιχνοστοιχείων*

Οι αλλαγές στο ισοζύγιο του μαγνησίου, του ανόργανου φωσφόρου, του ψευδάργυρου και του καλίου ακολουθούν, σε γενικές γραμμές, τις μεταβολές του ισοζυγίου του αζώτου. Στις αρχές ενός τραύματος, η σίδηρο-δεσμευτική ικανότητα της τρανσφερίνης συνήθως είναι αμετάβλητη, αλλά κατά τη διάρκεια ενός σοβαρού πυρετογόνου τραύματος - το οποίο πιθανότατα θα οδηγήσει σε σηπτικό επεισόδιο - ο σίδηρος του ορού και τα επίπεδα του ψευδαργύρου τείνουν να μειώνονται. Τόσο ο σίδηρος όσο και ο ψευδάργυρος συσσωρεύονται στο ήπαρ, και αυτή η συσσώρευση φαίνεται πως είναι ένας άλλος μηχανισμός άμυνας του οργανισμού κατά του ξενιστή που προκάλεσε το τραύμα. Σε αντίθεση με το σίδηρο και το ψευδάργυρο, τα επίπεδα χαλκού, και η αύξηση της συγκέντρωσής τους στο πλάσμα μπορεί να αποδοθεί σχεδόν εξ ολοκλήρου στην αύξηση των χαλκοπλασμίνης (πρωτεΐνη του αίματος, ο φυσιολογικός ρόλος της οποίας είναι η μεταφορά του χαλκού) που παράγεται από το ήπαρ. Τέλος, η βιταμίνη C όπως και ο ψευδάργυρος βοηθά στο σχηματισμό κολλαγόνου στο δέρμα, στην επούλωση των πληγών, στην επανόρθωση των

συνδετικών ιστών, και τη δημιουργία χόνδρων και αγγείων ενώ παράλληλα ενισχύει την ήδη χαμηλωμένη άμυνα του οργανισμού. (J.S. Smith & W.W. Souba, 2003)

### 2.2.3 Γλυκαιμικός Έλεγχος & Αντίσταση στην Ινσουλίνη

Η υπεργλυκαιμία είναι ένα σημαντικό συστατικό της «απάντησης» στο στρες, και είναι συνήθως πιο σοβαρή στο εκτεταμένο τραύμα. Χαρακτηριστικά περίπου το 90% των ασθενών που νοσηλεύονταν σε ΜΕΘ παρουσίασαν συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος >110 mg/dL. Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι, κατά τη διάρκεια σοβαρών τραυματισμών, ο αυστηρότερος έλεγχος της γλυκόζης στο αίμα χρησιμοποιώντας την ινσουλίνη συνδέεται με χαμηλότερη θνησιμότητα και ποσοστά μετατραυματικών επιπλοκών. Η ινσουλίνη είναι κυρίως γνωστή ως αναβολική ορμόνη. Φυσιολογικά απελευθερώνεται άμεσα, σε απάντηση στην πρόσληψη τροφής, διασφαλίζοντας την αποθήκευση των θρεπτικών συστατικών. Αν και τα επίπεδα της ινσουλίνης μεγιστοποιούνται σε διάστημα μικρότερο της μιας ώρας μετά την πρόσληψη τροφής, οι επιδράσεις της στο μεταβολισμό εξακολουθούν να ασκούνται για λίγες ώρες ακόμα. Η ινσουλίνη προάγει την οξείδωση και την αποθήκευση υδατανθράκων και λίπους, ενώ προστατεύει τις πρωτεΐνες από τον καταβολισμό. (Egi M., et al., 2011)

Η αντίσταση στην ινσουλίνη συχνά σχετίζεται με τον σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις στρες, όπως στον τραυματισμό από ατύχημα, αναπτύσσεται μια κατάσταση παροδικής αντίστασης στην ινσουλίνη, σε καθ' όλα υγιή άτομα. Από θεωρητικής άποψης, πολλές από τις μεταβολικές αλλαγές που παρατηρούνται μετά από έναν τραυματισμό, μπορούν να ερμηνευτούν, μέσω της ελάττωσης της αποτελεσματικότητας της ινσουλίνης να ασκήσει τις φυσιολογικές της επιδράσεις. Στις περισσότερες κλινικές καταστάσεις στρες, η αντίσταση στην ινσουλίνη δύναται να αντιμετωπιστεί μέσω της εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης. Πρόσφατα έχει αποδειχθεί ότι η μέθοδος αυτή είναι εξαιρετικής σημασίας για τους σοβαρά πάσχοντες ασθενείς, οι οποίοι βρίσκονται στη ΜΕΘ και χρειάζονται αναπνευστική υποστήριξη. Όταν η γλυκόζη διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα, η νοσηρότητα ελαττώνεται σημαντικά, ενώ η θνησιμότητα σχεδόν υποδιπλασιάζεται. (Farrokhi F., et al., 2011)



Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός ότι οι επιδράσεις της ινσουλίνης ελάττωσαν μια σειρά επιπλοκών, οι οποίες συνήθως σχετίζονται με το χρόνιο διαβήτη, όπως η σήψη και οι λοιμώξεις, η νεφρική λειτουργία και η πολυνευροπάθεια. Οι επιπλοκές αυτές, είναι γνωστό ότι παρατηρούνται στους ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ και είναι ξεκάθαρο ότι σχετίζονται με ανεπαρκή μεταβολικό έλεγχο. Επιπρόσθετα, όταν προλαμβάνεται η αντίσταση στην ινσουλίνη, μπορεί να εφαρμοστεί πλήρης εντερική σίτιση χωρίς να εγκυμονεί κίνδυνος ανάπτυξης υπεργλυκαιμίας. (Egi M., et al., 2011)

#### 2.2.4 Μεταβολικό Μοντέλο Ασιτίας & Τραύμα

Η μεταβολική απάντηση σε σοβαρό τραυματισμό είναι αρκετά διαφορετική από την απλή ασιτία, στην οποία η απώλεια των μυών είναι πολύ πιο αργή σε μια προσαρμοστική διαδικασία διατήρησης της άλιπης μάζας του σώματος. Το αποθηκευμένο γλυκογόνο, η κύρια πηγή ενέργειας στις αρχές της ασιτίας, εξαντλείται σε περίπου 24 ώρες. Μετά την εξάντληση του γλυκογόνου, η γλυκόζη είναι η πλέον διαθέσιμη πηγή ενέργειας από την διάσπαση των πρωτεϊνών σε αμινοξέα. Τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης μπορούν να οδηγήσουν σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και αύξηση της γλυκαγόνης. Κατά τη διάρκεια της προσαρμογής στην ασιτία, ο καταβολισμός των πρωτεϊνών μειώνεται παράλληλα με την ηπατική γλυκονεογένεση.

Η λιπολυτική δραστηριότητα είναι επίσης διαφορετική στην ασιτία, σε σχέση με μια σοβαρή κατάσταση στρες, όπως είναι το τραύμα. Μετά από μια εβδομάδα νηστείας ή στέρησης τροφίμων, επέρχεται μια κατάσταση κέτωσης, κατά την οποία οι κετόνες παρέχουν το μεγαλύτερο μέρος των ενεργειακών αναγκών, μειώνοντας έτσι την ανάγκη για γλυκονεογένεση, ενώ παράλληλα διατηρούν τα επίπεδα των πρωτεϊνών του οργανισμού, στο μεγαλύτερο δυνατό βαθμό. Στο τελικό στάδιο της ασιτίας, σε καταστάσεις στρες, η παραγωγή των κετονών αυξάνεται, και τα λιπαρά οξέα λειτουργούν ως η κύρια πηγή ενέργειας για όλους τους ιστούς, εκτός από τη γλυκόζη η οποία τροφοδοτεί εγκέφαλο, νευρικό σύστημα και ερυθρά αιμοσφαίρια. Η ασιτία διέπεται από μείωση της ενεργειακής δαπάνης, μειωμένη γλυκονεογένεση, αύξηση στη παραγωγή κετονών, και μείωση στη παραγωγή ουρίας. Αντιθέτως, η ενεργειακή δαπάνη στο τραύμα είναι σημαντικά αυξημένη, όπως είναι και η γλυκονεογένεση, η πρωτεόλυση και η παραγωγή ουρίας. Επιπλέον, η αντίδραση στο

τραύμα ενεργοποιείται από τις ορμόνες – κύτταρα διαμεσολαβητές όπως οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη, και η αυξητική ορμόνη. Η ενεργοποίηση ορμονών - κυττάρων διαμεσολαβητών δεν συμβαίνει στην περίπτωση της ασιτίας. (Walsh T.S., 2007)

## 2.3 Μηχανισμοί Υποθρεψίας στο Τραύμα

Για τον σχεδιασμό της διατροφικής παρέμβασης σε ασθενείς με τραυματισμό, είναι απαραίτητο να αξιολογείται εκ των προτέρων ο τρόπος με τον οποίο το εκάστοτε τραύμα επηρεάζει τον συγκεκριμένο ασθενή. Οι υπεύθυνοι μηχανισμοί υποθρεψίας κατά το τραύμα – κατάσταση αυξημένου στρες είναι οι ακόλουθοι: α) υπολειπόμενη πρόσληψη, β) δυσαπορρόφηση, γ) απώλειες και δ) υπερμεταβολισμός. Η συμμετοχή του καθενός από αυτούς, πρέπει να αναλύεται σε κάθε περίπτωση. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

### 2.3.1 Υπολειπόμενη Πρόσληψη

Κατά τη διάρκεια της νόσου, η πρόσληψη της τροφής είναι δυνατόν να επηρεάζεται είτε από υποκειμενικούς είτε από αντικειμενικούς παράγοντες. Ως υποκειμενικοί αναφέρονται εκείνοι οι οποίοι εκφράζονται από τον ασθενή αλλά δεν δύναται ούτε να πιστοποιηθούν αντικειμενικά ούτε και να μετρηθούν (όπως ανορεξία και απλά συμπτώματα). Αντικειμενικοί είναι εκείνοι που εκδηλώνονται με αναγνωρίσιμα κλινικά σημεία ή μπορούν να εκφραστούν ποσοτικά (όπως αδυναμία πρόσληψης τροφής, και ιατρογενείς παράγοντες).

- **Ανορεξία:** Καταστάσεις που σχετίζονται με έντονη ή παρατεταμένη φλεγμονώδη κατάσταση, όπως οι τραυματισμοί ή η σήψη, συνοδεύονται από έντονη ανορεξία. Ο μηχανισμός της συσχέτισης αυτής δεν είναι επακριβώς γνωστός και αρχικά ερμηνεύτηκε ως προστατευτικός μηχανισμός. Στις περιπτώσεις ανορεξίας δεν έχουμε εγκατάσταση μοντέλου ασιτίας, αλλά εγκαθίσταται προοδευτικά καχεξία.

- **Απλή Συμπτωματολογία:** Ανεξάρτητα από την ανορεξία, ή και σε συνδυασμό με αυτήν, συμπτωματολογία ακαθόριστη που δεν συνοδεύεται από αντίστοιχα κλινικά ευρήματα είναι δυνατόν να επηρεάζει την πρόσληψη της τροφής. Χαρακτηριστικά παραδείγματα τέτοιων συμπτωμάτων είναι η ναυτία, το αίσθημα

πληρότητας ή φόρτου, οι διαταραχές γεύσης που σχετίζονται με διαταραχές της μεταβολικής ομοιόστασης (ουραιμία) κ.α.

- **Αδυναμία Πρόσληψης Τροφής:** Η αδυναμία πρόσληψης της τροφής είναι δυνατόν ν' αποτελεί μείζον πρόβλημα σε ευρύ φάσμα καταστάσεων, όπως είναι οι ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση. Η αναγνώριση του παράγοντα αυτού χρίζει ιδιαίτερης προσοχής για την αξιολόγηση του ασθενούς ως υψηλού κινδύνου για υποθρεψία καθώς και για τον σχεδιασμό της διατροφικής παρέμβασης, ώστε αυτή να είναι αποτελεσματική για τον συγκεκριμένο ασθενή.

- **Ιατρογενείς Παράγοντες:** Στην καθημερινή άσκηση της ιατρικής πράξης είναι σύνηθες φαινόμενο να υποεκτιμώνται ή και να παραμελούνται οι παράγοντες που έχουν σχέση με την πρόσληψη τροφής, ως δευτερεύοντες. Οι πιο συνηθισμένοι ιατρογενείς παράγοντες είναι: η ανεπαρκής αξιολόγηση απωλειών, η ανεπαρκής αξιολόγηση και αντιμετώπιση των «καταβολικών φαινομένων» και η χορήγηση φαρμάκων που παρεμβαίνουν στην θρέψη. Το φαινόμενο αυτό αντανακλάται με σαφήνεια στα υψηλά ποσοστά υποθρεψίας που παρατηρούνται σε νοσηλευόμενους ασθενείς όλων των ειδικοτήτων. (Katsilambros N., et al., 2010)

### 2.3.2 Δυσασπορρόφηση

Η δυσασπορρόφηση των θρεπτικών συστατικών της τροφής είναι σχετικά σπανιότερη αιτία υποθρεψίας σε τραυματίες και αφορά κυρίως ασθενείς με προσβολή του πεπτικού συστήματος, είτε πρωτοπαθώς, είτε δευτεροπαθώς (όπως στην περίπτωση ανοσοανεπάρκειας ασθενών ΜΕΘ). Είναι δυνατόν να σχετίζεται με: εντερική ανεπάρκεια, παγκρεατική ανεπάρκεια ή χολόσταση. Σε «βαριές» περιπτώσεις οδηγεί σε εγκατάσταση μεταβολικού μοντέλου ασιτίας. Κατά τον σχεδιασμό της διατροφικής παρέμβασης οι επιλογές ανταποκρίνονται τόσο στις βραχυπρόθεσμες ανάγκες του ασθενούς (γενικευμένη υποθρεψία, μεμονωμένες διατροφικές ελλείψεις) όσο και στις μακροπρόθεσμες, ανάλογα με το αίτιο της δυσασπορρόφησης. (Wierdsma N.J., et al., 2011)

### 2.3.3 Απώλειες

Ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, όπως το σοβαρό τραύμα και η σήψη χαρακτηρίζονται από απώλεια θρεπτικών συστατικών, δηλαδή αποβολή τους από τους νεφρούς ή το έντερο αφού αυτά έχουν πρώτα απορροφηθεί και εισέλθει στην κυκλοφορία. Σε πολλές περιπτώσεις μάλιστα η απώλεια αφορά συστατικά που αποβάλλονται με τη μορφή ιστών(αίμα). Αυτό συμβαίνει κυρίως όταν υπάρχει απώλεια αίματος, απώλεια πρωτεΐνης από το έντερο ή από εγκαυματικές επιφάνειες.

Εξ αιτίας της απώλειας ο ασθενής οδηγείται σε εγκατάσταση μοντέλου ασιτίας. Συνήθως υφίσταται συνδυασμός μοντέλου ασιτίας και συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης, ανάλογα με την υποκείμενη κατάσταση στρες. Στις περιπτώσεις απωλειών η επιβάρυνση του οργανισμού σε διατροφικό επίπεδο προέρχεται τόσο από την απώλεια θρεπτικών συστατικών όσο και από την έμμεση απώλεια ενέργειας που θα απαιτηθεί για την εκ νέου σύνθεση των απωλεσθέντων ιστών (σύνθεση πρωτεϊνών). Επιπρόσθετα η διατροφική αντιμετώπιση σχεδιάζεται ως υποστηρικτική αγωγή, παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή, που έχει ως στόχο να περιορίσει την αιτία της απώλειας. (Pardo Cabello A.J., et al., 2011)

### 2.3.4 Υπερμεταβολισμός

Παρά το, ότι ήδη από τις πρωτοποριακές μελέτες του Cuthbertson, έχει γίνει αποδεκτό το γεγονός ότι ο υπερμεταβολισμός λαμβάνει χώρα κατά τη φάση “flow” του τραύματος και ότι η αύξηση αυτή του μεταβολισμού σχετίζεται άμεσα με τη βαρύτητα του τραυματισμού, έχουν υπάρξει σημαντικές μεταβολές όσον αφορά, στην κατανόηση για το μέγεθος της αύξησης αυτής. Κατά τις αρχές του 1970, υπήρχε η άποψη ότι ο ασθενής ο οποίος δεν αντιμετωπίζεται και ο οποίος είναι βαριά πάσχων, σηπτικός ή τραυματισμένος παρουσιάζει μεταβολικό ρυθμό, ο οποίος ανέρχεται στα 5000 kcal/ημέρα, γεγονός το οποίο δημιουργούσε προβλήματα σε όσους προσπαθούσαν να παρέχουν διατροφική φροντίδα στους ασθενείς αυτούς. Η εισαγωγή των κλινικά χρήσιμων συσκευών έμμεσης θερμιδομετρίας έδειξε ότι η μετρούμενη ενεργειακή κατανάλωση ήταν συνήθως λιγότερη από τη μισή των προβλεπόμενων αυτών τιμών. Παρόλα αυτά υπήρξε ένας κατανοητός δισταγμός ως προς την αποδοχή των μετρήσεων αυτών, έως ότου εκτιμήθηκε ότι ορισμένα χαρακτηριστικά της βαριάς νόσου και της θεραπείας της, ενδέχεται να ελαττώνουν το

μεταβολικό ρυθμό και έτσι να αντισταθμίζουν τους παράγοντες οι οποίοι τείνουν να αυξάνουν την ενεργειακή κατανάλωση. Για παράδειγμα, οι ασθενείς αυτοί παραμένουν κλινήρεις για μεγάλα χρονικά διαστήματα, συχνά παράλυτοι ή υπό υποβοηθούμενο αερισμό, σε ζεστό περιβάλλον, προσλαμβάνουν ανεπαρκή διατροφή και χάνουν ενεργό μυϊκό ιστό. Είναι, εντούτοις σημαντικό να διασφαλίζεται το ότι ο μεταβολικός ρυθμός δεν περιορίζεται λόγω ανεπαρκούς παροχής οξυγόνου. Έτσι, η πλειοψηφία των ασθενών με τραύμα παρουσιάζουν ενεργειακή κατανάλωση η οποία ανέρχεται μόλις στο 15-25% πάνω από τις προβλεπόμενες τιμές ηρεμίας, σε υγιή φάση. Εξαιρέσεις πιθανόν, αποτελούν οι ασθενείς με εκτεταμένα εγκαύματα. (Gibney M.J. et al., 2009)

Ποικίλοι παράγοντες οδηγούν στον υπερμεταβολισμό και κατά συνέπεια στην αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση που παρατηρείται στους βαρέως πάσχοντες. Πρώτον, διακρίνεται αύξηση της θερμορύθμισης γεγονός το οποίο οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής ενέργειας μέσω της αύξησης της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η περιοχή του τραυματισμού συμβάλλει επίσης στον υπερμεταβολισμό μέσω πολλών άλλων τρόπων. Για παράδειγμα, τα σημεία αυτά παρουσιάζουν υπεραϊμική κυκλοφορία, η οποία δεν υπόκειται σε νευρικό έλεγχο και η οποία ενδεχομένως απαιτεί την αύξηση του καρδιακού παλμού και της ενεργειακής κατανάλωσης. Υπάρχει επίσης και η περίπτωση ο υπερμεταβολισμός να οφείλεται εν μέρει σε ιατρογενείς παράγοντες, ειδικότερα στους ασθενείς οι οποίοι σιτίζονται παρεντερικά. Εντούτοις, η φάση “flow” της απάντησης στο τραύμα/σήψη, χαρακτηρίζεται από μέτριου βαθμού υπερμεταβολισμό. (Nelms M., et al., 2010)

## 2.4 Διατροφική Υποστήριξη & Τραύμα

Οι ασθενείς με σοβαρό τραύμα, συχνά βιώνουν διαταραχές της κατάστασης θρέψης τους, ως συνέπεια του τραυματισμού και της θεραπείας του. Η ολοκληρωμένη και συνεχής διατροφική αξιολόγηση συμβάλλει στην αναγνώριση του προβλήματος και θέτει τη βάση της διατροφικής υποστήριξης. Η διατροφική υποστήριξη περιλαμβάνει τον υπολογισμό των απαιτούμενων θερμίδων, τον έλεγχο της σύστασης των γευμάτων και την επιλογή της οδού σίτισης. Η από του στόματος λήψη τροφής αναγνωρίζεται ως η αποτελεσματικότερη οδός χορήγησής της. Συνήθως, ποικίλα συμπτώματα ασθενών με τραύμα, όπως έντονος πόνος, φόβος,

ανορεξία, ναυτία, έμετος, στοματίτιδα ακόμα και κωματώδη κατάσταση, καθιστούν δύσκολη ή αδύνατη τη σίτιση από το στόμα. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνιστάται η εντερική χορήγηση τροφής. Αντίθετα, η αποτελεσματικότητα της παρεντερικής σίτισης, ιδιαίτερα στη διάρκεια της φροντίδας βαριά πασχόντων ασθενών, εγείρει ερευνητικά ερωτήματα και ηθικά διλήμματα. Σήμερα αναγνωρίζεται ότι οι διαταραχές της θρέψης αποτελούν ένα σημαντικό πρόβλημα, με πολύπλευρες οργανικές, ψυχολογικές, συναισθηματικές και κοινωνικές επιπτώσεις στη ζωή των ασθενών με βαρύ τραύμα. Η διατροφική υποστήριξή τους, προϋποθέτει τη συνεργασία διεπιστημονικής ομάδα υγείας, στην οποία ο κλινικός διαιτολόγος αναλαμβάνει σημαντικούς ρόλους. (Sherman A.R., et al., 2011)

#### 2.4.1 Γενικοί Στόχοι Διατροφικής Υποστήριξης στον Τραυματία-Ασθενή

Η διατροφική υποστήριξη στους τραυματίες ασθενείς, πρέπει να γίνεται όσο το δυνατό συντομότερα μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Οι τραυματίες συνήθως βρίσκονται σε καλή διατροφική κατάσταση, αλλά πρέπει να αξιολογηθούν όσον αφορά προϋπάρχουσες ιατρικές καταστάσεις όπως ηπατοπάθεια, κατάχρηση οινόπνευματος, νεφρική δυσλειτουργία, καρδιακή ανεπάρκεια, αναπνευστική δυσλειτουργία και σακχαρώδη διαβήτη. Η αξιολόγηση μέσω ανθρωπομετρικών δεικτών δεν είναι αξιόπιστη σε τραυματίες ασθενείς λόγω μεταβολών στην ισορροπία ύδατος. Το σωματικό βάρος που μετράται στους ασθενείς αυτούς δεν αντιστοιχεί συνήθως στην σωματική κυτταρική μάζα και επομένως δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί στους διατροφικούς υπολογισμούς. (Ζαμπέλας Α., 2007) Ορισμένες συστάσεις για την καλύτερη διατροφική αντιμετώπιση των τραυματιών είναι οι ακόλουθες:

- Ο επακριβής προσδιορισμός της ενεργειακής κατανάλωσης ηρεμίας (REE) είναι απαραίτητος για την αποφυγή υποσιτισμού αλλά και υπερσιτισμού, ο οποίος έχει συσχετισθεί με ηπατική στεάτωση, υπεργλυκαιμία, αναπνευστική δυσλειτουργία και συνήθως προέρχεται από υψηλή πρόσληψη λίπους και υδατανθράκων. Γενικά, η ενεργειακή πρόσληψη μπορεί να κυμαίνεται από 20-35 kcal/kg/d χρησιμοποιώντας το σύνθητες σωματικό βάρος ή το διορθωμένο όταν ο ασθενής είναι παχύσαρκος, για να αποφευχθεί η υπερβολική πρόσληψη τροφής.
- Για τα παιδιά, το 4 έως 8% των θερμίδων πρέπει να προέρχεται από απαραίτητα λιπαρά οξέα.

- Η τοποθέτηση νηστιδοστομίας μπορεί να είναι χρήσιμη σε περιπτώσεις τραυματισμού της κεφαλής και του λαιμού.
- Μεταβολές στο ισοζύγιο ύδατος επηρεάζει την συγκέντρωση αλβουμίνης και τρανσφερίνης. Επομένως χρειάζεται προσοχή στην κατάσταση ενυδάτωσης όταν παρακολουθούνται οι συγκεντρώσεις αυτών των παραμέτρων. Ενδείκνυται η παρακολούθηση των σπλαχνικών πρωτεϊνών με βραχύ χρόνο ημιζωής (π.χ. προ-αλβουμίνη).
  - Άμεσα πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως γλυκόζη και κάλιο για περίπου 24 ώρες μέχρι η κατάσταση να σταθεροποιηθεί.
  - Η βασική κατανάλωση ενέργειας (basal energy expenditure, BEE) είναι συνήθως διπλάσια της φυσιολογικής. Μία διαίτα η οποία προσδίδει 50% υδατάνθρακες, 15% πρωτεΐνη και 35% λίπος είναι επαρκής.
  - Κατά το στάδιο αποκατάστασης (rehabilitation phase) ο βασικός μεταβολικός ρυθμός επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα και ο ασθενής συνήθως μπορεί να απεξαρτηθεί από την τεχνητή διατροφή ή τη διατροφή μέσω της στομίας, καθώς και από την αναπνευστική υποστήριξη. Υδρικές έως και ελεύθερες ή κανονικής σύστασης δίαιτες μπορούν να χορηγηθούν κατά αυτήν την περίοδο.
  - Αντιβιοτικά τα οποία χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση των λοιμώξεων μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα στο γαστρεντερικό σύστημα και παρενέργειες. Όταν χορηγείται ινσουλίνη για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, πρέπει να ρυθμίζεται ο χρόνος των γευμάτων. Η χορήγηση βαρβιτουρικών μπορεί να μειώσει τον βασικό μεταβολικό ρυθμό. Άλλα φάρμακα, μπορεί να έχουν επίσης κάποια επίδραση στην διατροφική κατάσταση του ασθενούς, γι' αυτό και η καταγραφή και παρακολούθηση της φαρμακευτικής αγωγής είναι απαραίτητη.
  - Τέλος από την 2<sup>η</sup> έως την 5<sup>η</sup> ημέρα, πρέπει να προσδιορισθούν οι ανάγκες του ασθενούς και να αποφασισθεί ο καλύτερος τρόπος διατροφής του (στοματική οδός, εντερική, παρεντερική). Οι τραυματίες ασθενείς, οι οποίοι αναμένεται να έχουν τη δυνατότητα να σιτισθούν δια της στοματικής οδού μέσα σε διάστημα 3-5 ημερών, δεν χρίζουν διατροφικής υποστήριξης. Πάντως, οι ασθενείς με μέτριου έως σοβαρού βαθμού τραύμα, χρειάζονται διάφορες τεχνικές με στόχο να τους προσδώσουν ασφαλή και επαρκή διατροφή. (Ζαμπέλας Α., 2007)

## 2.4.2 Καθορισμός Διατροφικής Υποστήριξης στο Τραύμα

### 2.4.2.1 Θρεπτικές Απαιτήσεις

Ο σχεδιασμός της αποτελεσματικής θρεπτικής υποστήριξης των τραυματιών - ασθενών απαιτεί τον υπολογισμό της ημερήσιας κατανάλωσης ενέργειας, τις ανάγκες τους σε πρωτεΐνη, υδατάνθρακες και λίπος, καθώς και τις ανάγκες σε ιχνοστοιχεία.

Σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Παρεντερικής και Εντερικής Διατροφής (ASPEN), η κατανάλωση της ενέργειας των ασθενών κατά την οξεία καταβολική φάση του τραύματος εκτιμάται ότι είναι 20-25kcal/kg/ημέρα, ενώ κατά την φάση της ανάρρωσης (αναβολική φάση) 25-35kcal/kg/ημέρα. Αυτή διαφοροποιείται ανάλογα με το είδος του τραύματος και επηρεάζεται από διάφορες θεραπευτικές παρεμβάσεις, που είναι απαραίτητες κατά τη νοσηλεία στη ΜΕΘ. Οι ασθενείς με σοβαρό τραύμα και κρανιοεγκεφαλική κάκωση έχουν σημαντικά υψηλότερες μεταβολικές ανάγκες, ενώ αυτές ελαττώνονται με τη χορήγηση κατασταλτικών, μνοχαλαρωτικών και β-αδρενεργικών αναστολέων.

Η κάλυψη των θερμιδικών αναγκών στους υπερμεταβολικούς ασθενείς περιλαμβάνει τη χορήγηση μη πρωτεϊνικών και πρωτεϊνικών θερμίδων, η αναλογία των οποίων καθορίζεται από την κατανάλωση ενέργειας σε ηρεμία και από το επίπεδο του μεταβολικού stress. Στις περιπτώσεις πολύ υψηλού μεταβολικού stress το ένα τρίτο των θερμίδων προέρχεται από τον μεταβολισμό των αμινοξέων, το ένα τρίτο από τον μεταβολισμό της γλυκόζης και το υπόλοιπο ένα τρίτο από τον μεταβολισμό του λίπους. Είναι λογικό η εξωγενής θρεπτική παρέμβαση στους ασθενείς αυτούς να ακολουθεί αυτό το σχήμα. (ASPEN Board of Directors, 2009)

### 2.4.2.2 Πρωτεϊνικές Απαιτήσεις

Ο κύριος στόχος της θρεπτικής παρέμβασης είναι η διατήρηση της ιστικής μάζας και η εξασφάλιση της λειτουργικότητάς της. Η απώλεια της ιστικής μάζας είναι αναπόφευκτη στους ασθενείς με τραύμα και σήψη και είναι τόσο μεγαλύτερη όσο βαρύτερη και παρατεταμένη είναι η κάκωση. Η θεραπευτική προσπάθεια στις περιπτώσεις αυτές στοχεύει στον περιορισμό της απώλειας της σωματικής μάζας με τη χορήγηση της απαραίτητης ποσότητας ενεργειακού υποστρώματος και αμινοξέων. Οι πρωτεϊνικές ανάγκες σε σταθεροποιημένους ασθενείς παρουσιάζουν μικρές διακυμάνσεις. Επομένως με βάση την ημερήσια κατανάλωση ενέργειας χορηγείται



τόση πρωτεΐνη ώστε η αναλογία μη πρωτεϊνικών θερμίδων/άζωτο να είναι μεταξύ 135kcal/1 και 150kcal/1.

Στους βαριά πάσχοντες ασθενείς όμως οι πρωτεϊνικές ανάγκες εξαρτώνται από το είδος της κάκωσης, το στάδιο της νόσου και την προηγούμενη θρεπτική κατάσταση του ασθενούς. Το ελάχιστο ποσό πρωτεΐνης που χρειάζονται ημερησίως οι ασθενείς αυτοί δεν είναι εύκολο να προσδιοριστεί, θεωρείται όμως ότι δεν υπερβαίνει τα 50-60 gr την ημέρα στις περιπτώσεις όπου δεν υπάρχουν εξωτερικές απώλειες (έγκαιμα). Η χορήγηση αμινοξέων, κατά τη φάση του καταβολισμού, βελτιώνει μεν το αρνητικό ισοζύγιο του αζώτου αλλά δεν αναστέλλει τον αυξημένο καταβολισμό. Η χορήγηση 1.2-2.0g πρωτεΐνης/kg βάρους σώματος/ημέρα θεωρείται αρκετή για την κάλυψη των πρωτεϊνικών αναγκών. Είναι σημαντικό επίσης να γνωρίζουμε ότι στους υπερκαταβολικούς ασθενείς η καλύτερη αναλογία μη πρωτεϊνικών θερμίδων/άζωτο είναι 80kcal/1 ή 100kcal/1. (Genton L., et al., 2011)

Τα διακλαδισμένης αλύσου αμινοξέα λευκίνη, ισολευκίνη και βαλίνη, χρησιμοποιούνται από τους σκελετικούς μύες σαν σημαντική πηγή ενέργειας σε καταστάσεις πολύ μεγάλου stress. Η χορήγηση τους αφενός προκαλεί ελάττωση του καταβολισμού των πρωτεϊνών και αύξηση της σύνθεσης τους, αφετέρου χρησιμοποιούνται σαν υπόστρωμα για την γλυκονεογένεση. Οι διεργασίες αυτές λαμβάνουν χώρα στους σκελετικούς μύες. Επομένως η χρησιμότητα τους είναι μεγάλη στις περιπτώσεις που υπάρχει σημαντική ηπατική δυσλειτουργία. (Walsh T.S., 2007)

#### **2.4.2.3 Απαιτήσεις σε Υδατάνθρακες**

Οι ανάγκες των σοβαρά τραυματισμένων ασθενών σε υδατάνθρακες έχουν μελετηθεί επαρκώς και οι υπάρχουσες οδηγίες στη βιβλιογραφία συνιστούν ότι το μεγαλύτερο ποσό γλυκόζης που μπορεί να χορηγηθεί δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 5 gr/kg βάρους σώματος/ημέρα όταν το σύνολο των θερμίδων του 24ώρου δεν υπερβαίνει τις 25-30 kcal/kg/ημέρα. Ο μέγιστος ρυθμός οξειδωσης της γλυκόζης είναι 5mg/kg/min. Η χορήγηση γλυκόζης σε μεγαλύτερες ποσότητες οδηγεί σε υπεργλυκαιμία διότι: α) ο ρυθμός παραγωγής γλυκόζης στο υπερμεταβολικό σύνδρομο υπερβαίνει τα 4mg/kg/min, επειδή οι χημικές διεργασίες παραγωγής της είναι σε υπερβολικό βαθμό κινητοποιημένες, β) η πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα και η οξείδωσή της, γίνονται στο μέγιστο βαθμό και γ) η ενδογενής ινσουλίνη κυκλοφορεί στα υψηλότερα δυνατά επίπεδα. Με αυτό τον τρόπο η κάλυψη

των θερμιδικών αναγκών κυρίως με γλυκόζη, εκτός του ότι συμβάλλει στην εμφάνιση υπεργλυκαιμίας και υπερώσμωσης, αυξάνει την παραγωγή του CO<sub>2</sub> και προκαλεί λιπώδη διήθηση του ήπατος. Ο περιορισμός της χορήγησης γλυκόζης και η αντικατάστασή της από λίπος και πρωτεΐνη είναι περισσότερο επωφελής. (Εφορακοπούλου Μ., κ.α., 2008)

#### **2.4.2.4 Απαιτήσεις σε Λίπος**

Τα λιπίδια αποτελούν σημαντικό ενεργειακό υπόστρωμα για τον ανθρώπινο οργανισμό και καλύπτουν το 15-40% των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών του. Είναι απαραίτητα συστατικά της τεχνητής διατροφής των βαριά τραυματισμένων ασθενών. Εκτός του ότι αποτελούν σημαντική πηγή θερμίδων, εξασφαλίζουν στον οργανισμό τα απαραίτητα λιπαρά οξέα και τις λιποδιαλυτές βιταμίνες. Επίσης, σημαντικός είναι ο βιολογικός ρυθμιστικός τους ρόλος, καθώς συμμετέχουν στην δομή και λειτουργία των βιολογικών μεμβρανών, στη δραστηριότητα των μεμβρανικών υποδοχέων, στην παραγωγή κυτταροκινών και στην έκφραση των γονιδίων. Επιπλέον, ασκούν σημαντική επίδραση στη φλεγμονώδη ανοσολογική αντίδραση και επηρεάζουν την έκβαση των ασθενών. (Juliane Ott et al., 2011)

Οι διατροφικές ανάγκες των τραυματισμένων ασθενών σε λίπος είναι 0,8-1 g/kg ΒΣ/ημέρα. Κατά την έναρξη του υπερμεταβολικού συνδρόμου παρατηρείται αυξημένη οξείδωση όλων των λιπαρών οξέων του οργανισμού. Ακολούθως, κατά τις επόμενες δύο εβδομάδες προκαλείται ανεπάρκεια των απαραίτητων λιπαρών οξέων, η οποία γίνεται εμφανής με την ελάττωση των επιπέδων του λινολεϊκού και αραχιδονικού οξέος. Αυτό οφείλεται συνήθως στην υπερινσουλιναμία, που παρατηρείται σε αυτούς τους ασθενείς, η οποία αναστέλλει την κινητοποίηση των λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό. Η έλλειψη αυτή επιδεινώνεται από την εμφάνιση ελαττωμένης κάθαρσης των τριγλυκεριδίων, κυρίως λόγω ανεπαρκείας του ήπατος. (Sherman A.R., et al., 2011)

Το μήκος της αλύσου των χορηγούμενων λιπαρών οξέων έχει μεγάλη σημασία για τους ασθενείς της Μ.Ε.Θ. Τα μέσης αλύσου λιπαρά οξέα, τα οποία περιέχουν 8-10 άτομα άνθρακος, πλεονεκτούν έναντι των μακράς αλύσου λιπαρών οξέων καθώς για την είσοδό τους στα μιτοχόνδρια, όπου γίνεται η οξείδωσή τους, δεν απαιτείται καρνιτίνη. Έτσι μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν πηγή ενέργειας σε καταστάσεις με πολύ μεγάλο stress, όπου τα μακράς αλύσου λιπαρά οξέα δεν γίνονται καλώς ανεκτά από τον οργανισμό. Όμως η αποκλειστική χορήγηση τους δεν είναι επωφελής γιατί σε

αυτά δεν περιέχονται απαραίτητα λιπαρά οξέα. Διατροφή που περιέχει 40% μακράς αλύσου λιπαρά οξέα και 60% μέσης αλύσου λιπαρά οξέα θεωρείται κατάλληλη για τους ασθενείς με σοβαρό τραύμα και έχει παρατηρηθεί ότι δίνει πολύ καλά αποτελέσματα, όσον αφορά το ισοζύγιο του αζώτου. (Εφορακοπούλου Μ., κ.α., 2008)

#### **2.4.2.3 Απαιτήσεις σε Μακροθρεπτικά Συστατικά & Υγρά**

Τα μικροθρεπτικά συστατικά, βιταμίνες και ανόργανα συστατικά έχουν μεγάλη σημασία για την καλή λειτουργία πολλών φυσιολογικών διεργασιών του ανθρώπινου σώματος. Τα επίπεδα λειτουργίας αυτών των διεργασιών αυξάνονται σημαντικά κατά τη διάρκεια ενός σοβαρού τραυματισμού. Για παράδειγμα, το τραύμα μπορεί να επιφέρει βιοχημικές προσαρμογές στο μυϊκό σύστημα και να επιδράσει στο μεταβολισμό των συστατικών αυτών. Επομένως, η επαρκής πρόσληψη τους είναι απαραίτητη για να υποστηρίξει αυτές τις διεργασίες με τον καλύτερο δυνατό τρόπο. Συγκεκριμένα, τα μικροθρεπτικά συστατικά συμμετέχουν στην παραγωγή ενέργειας ως συνένζυμα, στη σύνθεση αιμοσφαιρίνης, στη διατήρηση της υγείας των οστών, στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος, στην προστασία των ιστών από το οξειδωτικό στρες που προκαλεί ο τραυματισμός, στην ανάπτυξη και επιδιόρθωση του μυϊκού ιστού μετά το τραύμα και σε μια σειρά άλλων σημαντικών λειτουργιών. (Booker E., 2011)

Αναλυτικότερα, μια μικρή αύξηση της πρόσληψης των βιταμινών του συμπλέγματος Β, ψευδαργύρου και βιταμινών Α και C πρέπει να παρέχεται σε τραυματισμένους ασθενείς. Μελέτες υποδεικνύουν ότι υπάρχουν αυξημένα επίπεδα ελεύθερων ριζών και μειωμένα επίπεδα βιταμινών C και E. Επιπλέον η χορήγηση ψευδαργύρου και βιταμίνης C παίζει σημαντικό ρόλο στην επούλωση των τραυμάτων, όπως έχει ήδη προαναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο. (Ζαμπέλας Α., 2007)

Τέλος η χορήγηση υγρών, στις μέρες μας θεωρείται ένα πολύτιμο συστατικό της θεραπείας σχετικά με το τραύμα και τη σήψη. Οι ανάγκες σε υγρά στον τραυματία ασθενή επηρεάζονται από την καρδιακή, την πνευμονική και την ηπατική λειτουργία του ασθενούς, καθώς και τη νεφρική του κατάσταση. Παρόλα αυτά οι απαιτήσεις σε υγρά αυξάνονται με την εμφάνιση πυρετού, διάρροιας, αιμορραγίας και απώλειας της ακεραιότητας του δέρματος (π.χ., εγκαύματα, μεγάλες πληγές λόγω

τραυμάτων κ.α.). (Gottschlich M., 2001) Ενώ ένας μέσος ενήλικας χρειάζεται περίπου το 35-45 ml/kg νερό την ημέρα, οι τελευταίες έρευνες δείχνουν ότι σε άτομα με αυξημένο παράγοντα stress όπως είναι το σοβαρό τραύμα και η κατάσταση της σήψης, χορηγούνται 1-2 ml νερού ανά kcal των ενεργειακών δαπανών. Οι αρχικές απαιτήσεις σε υγρά προσδιορίζονται από το ποσό των θερμίδων που χορηγείται. (Cresci G., 2005)

### 2.4.3 Η Σίτιση του Βαριά Τραυματισμένου Ασθενή

Ο βαριά τραυματισμένος ασθενής αντιπροσωπεύει μια αρκετά διαφορετική περίπτωση συγκριτικά με αυτή ενός ασθενούς ο οποίος έχει υποστεί μικροτραυματισμούς. Πρώτη και σημαντικότερη διαφορά αποτελεί το γεγονός ότι πιθανόν να έχουν τραυματιστεί άμεσα πολλά όργανα. Υπ' αυτή την έννοια, σημαντικά όργανα είναι τα όργανα της θωρακικής κοιλότητας, ο εγκέφαλος, το ήπαρ και οι νεφροί. Τέτοιου τύπου τραυματισμοί πιθανόν να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην αντιμετώπιση η οποία είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της λειτουργίας των ζωτικών οργάνων και κατά συνέπεια στη διατροφική αντιμετώπιση. Ένα προφανές παράδειγμα είναι ο ασθενής με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ο οποίος χρειάζεται αναπνευστική υποστήριξη, πιθανόν ελάττωση της θερμοκρασίας του σώματος και καταστολή. Τα μέτρα αυτά έχουν ξεκάθαρες επιδράσεις στην οδό χορήγησης των θρεπτικών συστατικών, καθώς και στις χορηγούμενες ποσότητες θρεπτικών συστατικών. (Εφορακοπούλου Μ., κ.α., 2008)

Μια άλλη σημαντική διαφορά η οποία χαρακτηρίζει τους ασθενείς αυτούς, είναι ότι παρουσιάζουν την πλήρη αλληλουχία της απάντησης στο στρες, δεδομένου ότι ο τραυματισμός τους πραγματοποιήθηκε ενώ είχαν τις αισθήσεις τους, χωρίς να υπάρχει δυνατότητα προετοιμασίας. Έτσι, οι ασθενείς αυτοί αναπτύσσουν σε μεγαλύτερο βαθμό μεταβολική διαταραχή, ενώ συχνά εμφανίζουν υπεργλυκαιμία ως απόρροια έντονης αντίστασης στην ινσουλίνη η οποία, με τη σειρά της, οφείλεται στην παρουσία αιμορραγίας και άλλων διεργασιών που προκύπτουν από τον τραυματισμό. Η αποκατάσταση των υγρών, προκειμένου να διατηρηθεί η φυσιολογική καρδιακή λειτουργία, επηρεάζει περαιτέρω το μεταβολισμό και τη διατροφική θεραπεία στη μετέπειτα πορεία του ασθενούς. (Bellal J., et al., 2010)

Επιπλέον, πολλοί από τους ασθενείς αυτούς χρειάζονται χειρουργική επέμβαση ενώ βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση. Τα μέτρα που λαμβάνονται για τη διατήρηση των ζωτικών λειτουργιών κατά τη διάρκεια των διαδικασιών αυτών, επιδρούν στη διατροφική πρόσληψη και στον τρόπο με τον οποίο το σώμα ανέχεται τα θρεπτικά συστατικά που του παρέχονται. Η συνολική στρατηγική για τους βαριά τραυματισμένους ασθενείς, περιλαμβάνει την εξασφάλιση της λειτουργίας των ζωτικών οργάνων αμέσως, πριν και κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Από τη στιγμή που οι μετρήσεις αυτές σταθεροποιηθούν, μπορεί να ξεκινήσει η διατροφική υποστήριξη. Ο προκαταρκτικός σχεδιασμός για τη μετεγχειρητική σίτιση μέσω της εντερικής οδού μπορεί να επιτευχθεί με την τοποθέτηση ενός καθετήρα εντερικής σίτισης στο στομάχι ή συχνότερα, στη νήστιδα. Με τον τρόπο αυτό, διευκολύνεται η εντερική σίτιση κατά τη μετεγχειρητική / μετατραυματική φάση. Η εντερική σίτιση η οποία ξεκινά με μικρές ποσότητες, ακόμα και λίγες ώρες μετά την επείγουσα χειρουργική αποκατάσταση του τραύματος, έχει αποδειχθεί ότι είναι εφικτή και έχει ωφέλιμες επιδράσεις. Στην περίπτωση αυτή, η εντερική σίτιση πιθανόν να χρειάζεται να συμπληρωθεί με παρεντερική σίτιση. Η γλυκόζη πρέπει να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα με τη βοήθεια της ινσουλίνης. (Gibney M.J. et al., 2009)

Ωστόσο, οι ασθενείς με πολλαπλά τραύματα, είναι αναμενόμενο να εμφανίσουν έντονη αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ είναι απαραίτητη παρακολούθηση της οξεοβασικής τους ισορροπίας. Αναφορές από περιπτώσεις μεγάλης έκτασης εγκαυμάτων, έχουν δείξει ότι κατά την έντονη αντίσταση στην ινσουλίνη η γλυκόζη πιθανόν να μην οξειδώνεται πλήρως, λόγω της αναστολής του ενδοκυττάριου μεταβολισμού και έτσι, ενέχει κίνδυνος για αύξηση του σχηματισμού γαλακτικού οξέος, λόγω της υπερβολικής πρόσληψης γλυκόζης. Στην κατάσταση αυτή, θα πρέπει να ελαττωθεί η χορήγηση γλυκόζης. Από τη στιγμή που θα σταθεροποιηθεί ο ασθενής και ολοκληρωθεί η αρχική φάση, μπορούν να εφαρμοστούν οι γενικές αρχές μετάβασης από την παρεντερική στην εντερική σίτιση και, τέλος στη φυσιολογική σίτιση από το στόμα. Στη φάση αυτή, πιθανόν να είναι χρήσιμο να παρακολουθούνται οι ενεργειακές ανάγκες, χρησιμοποιώντας την έμμεση θερμιδομετρία η οποία διατίθεται σε ορισμένες μονάδες εντατικής θεραπείας. (Duke G.J., et al., 2009)

## 2.5 Ο Ρόλος της Διατροφής σε Συνθήκες Σήψης

### 2.5.1 Εισαγωγικά

Το 1519, όταν η Λουκρητία Βοργία υπέκυψε από την επιλόχεια σηψαιμία ενώ γεννούσε το έβδομο παιδί της, τότε πιθανώς κανένας γιατρός δεν θα μπορούσε να εξηγήσει τα γεγονότα. Μόνο έως το 1847 όταν ο Ignaz Semmelweis κατάλαβε τον πιθανό λόγο για το υψηλό ποσοστό των θανάτων εξαιτίας της επιλόχειας σηψαιμίας, ο οποίος ήταν και ο πρώτος που καθόρισε τις βασικές αντισηπτικές μεθόδους, που ήταν ικανές να μειώσουν τη υψηλή θνησιμότητα που παρουσιαζόταν στο νοσοκομείο του στη Βιέννη. Το 1879, ο Louis Pasteur προήγαγε περαιτέρω τις αντισηπτικές μεθόδους, και προσδιόρισε την παρουσία κοινών βακτηρίων στην κυκλοφορία του αίματος σε ασθενείς με σηψαιμία. Ο Sir William Osler το 1904 διατύπωσε έναν αρκετά προκλητικό καθορισμό της σηψαιμίας για την εποχή του, όταν συμπεριλαμβανομένων των πιθανών επιβλαβών αποτελεσμάτων της φλεγμονώδους αντίδρασης, έγραψε: «Εκτός από λίγες περιπτώσεις, οι ασθενείς εμφανίζονται να πεθαίνουν από την αντίδραση του ίδιου τους του οργανισμού στη μόλυνση παρά από την ίδια την μόλυνση». Πρόσφατα ο Roger Bone επαναπροσδιόρισε την έννοια της σηψαιμίας μαζί με άλλους και εισήγαγε την έννοια του Συνδρόμου Συστηματικής Φλεγμονώδους Αντίδρασης (SIRS). (Cavillon JM. & Adire C., 2009)

Στην σημερινή εποχή η κλινική κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από πυρετό, ταχυκαρδία, υπόταση και μεταβολική οξέωση παρουσία αποδεδειγμένης ή πιθανής λοίμωξης έχει χαρακτηριστεί με ποικίλες ονομασίες, όπως *σηψαιμία*, *σήψη*, *σηπτικό σύνδρομο* και *σηπτική καταπληξία*. Οι όροι αυτοί χρησιμοποιούνται εναλλακτικά από ορισμένους ιατρούς, όμως οι ειδικοί στο χώρο έχουν εργαστεί με σκοπό τον καθορισμό ακριβέστερων όρων, έτσι ώστε οι κλινικοί ιατροί και ερευνητές να έχουν κοινή θεώρηση, ως βάση για τις παρατηρήσεις και τις θεραπείες τους. (Runge M.S. & Greganti M.A., 2006)

#### 2.5.1.1 Ορισμός – Παθοφυσιολογία Σήψης

Ως *απλή ή ανεπίπλεκτη σήψη*, ορίζεται η μόλυνση (παρουσία μικροοργανισμών σε μια φυσιολογικά στείρα περιοχή) με κλινική ένδειξη συστηματικής απάντησης με μεταβολές της θερμοκρασίας του σώματος ( $>38^{\circ}\text{C}$  ή  $<36^{\circ}\text{C}$ ), ταχυκαρδία, μεταβολική οξέωση, συνήθως συνοδευόμενη από αναπνευστική αλκάλωση και ταχύπνοια, καθώς

και αυξημένο ή ελαττωμένο αριθμό λευκοκυττάρων στο αίμα. Ο όρος *σηπτικό σύνδρομο* υπονοεί την παρουσία ελαττωμένης αιμάτωσης των οργάνων, με αποτέλεσμα ελαττωμένη νεφρική λειτουργία, υποξαιμία ή μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως. (Runge M.S. & Greganti M.A., 2006).

Η *σοβαρή σήψη*, είναι η ανεπίπλεκτη σήψη που συνοδεύεται από δυσλειτουργία ενός τουλάχιστον οργάνου και εμφάνιση υπότασης, υποξαιμίας, ολιγουρίας, μεταβολικής οξέωσης και θρομβοκυτταροπενίας. Αναλυτικά η ανεπάρκεια των οργάνων ορίζεται ως εξής:

- Αναπνευστική ανεπάρκεια:  $PaO_2 / FiO_2 < 200$ , διάχυτα διάμεσα διηθήματα στην απλή ακτινογραφία θώρακα.
- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια: ποσότητα αποβαλλόμενων ούρων  $< 0.5\text{ml}/\text{ώρα}/\text{Kg}$  βάρους σώματος, εντός των τελευταίων δύο ωρών εφόσον έχει αποκατασταθεί ο ενδοαγγειακός όγκος υγρών του ασθενούς.
- Μεταβολική οξέωση:  $pH < 7.30$  ή έλλειμμα βάσης  $> 5\text{mmol}/\text{lt}$  και τιμή γαλακτικού οξέος  $> 2$  φορές την ανώτερη φυσιολογική τιμή.
- Οξεία διαταραχή πήξης: αιμοπετάλια  $< 100.000\text{ mm}^3$  ή  $INR > 1.5$
- Διαταραχή του Κ.Ν.Σ.: Οξεία μεταβολή του επιπέδου συνείδησης.
- Δυσλειτουργίες άλλων οργάνων και συστημάτων: (π.χ. ήπατος, εντέρου). (Παράσχος Μ. κ.α., 2010)

Ως *σηπτική καταπληξία ή σοκ*, ορίζεται η βαριά σήψη η οποία είναι η παρουσία συστολικής αρτηριακής υπότασης ( $< 90\text{ mmHg}$ ), συνοδευόμενης από οργανική υποδιήθηση παρά την αναπλήρωση των υγρών και η θνησιμότητα ανέρχεται στο 70% των περιπτώσεων. (Παπαδημητρίου Μ., 2010)

Η σήψη και η σηπτική καταπληξία είναι συνήθεις κλινικές καταστάσεις, οι οποίες θεωρούνται ως ιδιαίτερα μεγάλη πρόκληση, προκειμένου να αντιμετωπιστούν επιτυχώς. Συχνά, η μικροβιολογική διάγνωση είναι ασαφής, λόγω της χορήγησης αντιμικροβιακής αγωγής πριν την άφιξη των ασθενών στη νοσηλευτική μονάδα ή κατά τη διάρκεια αναζωογόνησης και προτού ληφθούν καλλιέργειες. Επιπλέον είναι σύνηθες, οι ασθενείς να εμφανίζουν βαρέα υποκείμενα νοσήματα, όπως ανοσοανεπάρκεια ή ανοσοκαταστολή, αιματολογικές ή άλλες κακοήθειες ή καταστροφή της άμυνας του ξενιστή, όπως σε βαρέα εγκαύματα. Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως, οπότε η λήψη ιατρικού ιστορικού είναι ανέφικτη ή αναξιόπιστη, ακόμη μπορεί να εμφανίσουν υπόταση, αναπνευστική αλκάλωση, μεταβολική ακίδωση, υποξαιμία μαζί με οξύ πνευμονικό

τραύμα, θρομβοκυτταροπενία, πρωτεϊνουρία, οξεία εντερική νέκρωση, ενδοηπατική χολεόσταση, υψηλά ποσοστά τρανσαμινασών, υπεργλυκαιμία και υπογλυκαιμία. Η ταχεία εκδήλωση πολυοργανικής ανεπάρκειας μπορεί να καταστήσει την ταυτοποίηση της αρχικής παθολογικής εξεργασίας (π.χ. πνευμονία, πυελονεφρίτιδα ή ενδοκοιλιακή λοίμωξη) δυσχερή. Η ερυθροδερμία, που προκαλείται κατά τη σήψη από Gram θετικά βακτήρια, μπορεί να μιμείται ή να υποκρύψει κυτταρίτιδα, συγχέοντας έτσι την πρωταρχική αιτία της λοίμωξης. (Runge M.S. & Greganti M.A., 2006)

Σε γενικές γραμμές η παθογένεση της σηψαιμίας είναι υπερβολικά σύνθετη και περιλαμβάνει την αλληλεπίδραση μεταξύ μικροβιακών και ξενιστών παραγόντων στον εκάστοτε οργανισμό που νοσεί. Ουσιαστικά οι κλινικές εκδηλώσεις της σήψης και της σηπτικής καταπληξίας είναι αποτέλεσμα της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης στη βακτηριαιμία, την ενδοτοξιναιμία, τη μυκηταιμία ή την πιο εντοπισμένη σοβαρή λοίμωξη που υπάρχει για την προστασία του ξενιστή. (Marik P.E. & Varon J., 2001) Κατά τα τελευταία χρόνια έχει γίνει κάποια πρόοδος όσον αφορά την παθογένεια αλλά και τις πιθανές θεραπευτικές μεθόδους για την αντιμετώπιση της σήψης. Χαρακτηριστικά, οι βασικοί στόχοι της αντιμετώπισης των σηπτικών ασθενών είναι οι ακόλουθοι:

- Αντιμετώπιση της λοίμωξης και υποστήριξη του ανοσοποιητικού συστήματος.
- Αποτροπή του σηπτικού σοκ (αυξημένη καρδιακή παροχή, ταχυκαρδία, μειωμένη αρτηριακή πίεση, μειωμένη νεφρική παροχή).
- Αντιμετώπιση ναυτίας, εμέτου, ανορεξίας.
- Αποτροπή ή αντιμετώπιση των επιπλοκών/ παρενεργειών της ολικής παρεντερικής διατροφής (υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία, οσμωτική διάρροια, μεταβολές στα επίπεδα των ηλεκτρολυτών - μειωμένο κάλιο και φώσφορος και αυξημένο χλώριο).
- Αποτροπή ή διόρθωση υπερφόρτωσης (overload) υγρών.
- Μείωση του χρόνου παραμονής στο νοσοκομείο και αποτροπή θανάτου (το 40% των θανάτων σε ΜΕΘ οφείλονται στη σήψη).
- Παροχή επαρκών θερμίδων (λοίμωξη ήπιας μορφής αυξάνει την REE κατά 15-40% ενώ η σήψη κατά 40-70% και διπλασιάζει τις απώλειες αζώτου).
- Αποτροπή ή διόρθωση υπερβολικής συγκέντρωσης  $\text{Cu}^{2+}$ .
- Διόρθωση της ινσουλινοαντοχής. (Ζαμπέλας Α., 2007)



Εντέλει, με την μοριακή βιολογία να εξελίσσεται συνεχώς, πολλά από τα μυστήρια της σηψαιμίας διευκρινίστηκαν, ενώ άλλα, παραμένουν ακόμη άλυτα. (Παπαδημητρίου Μ., 2010)

Συνοψίζοντας, υπολογίζεται ότι πάνω από 2.000 περιπτώσεις σήψης εμφανίζονται ετησίως στην Ελλάδα και η συχνότητα αυξάνεται συνεχώς. Αυτό αποδίδεται στο γεγονός ότι έχει αυξηθεί η μέση επιβίωση του ανθρώπου, έχουν αυξηθεί οι ανθεκτικοί μικροοργανισμοί στα αντιβιοτικά και οι χειρουργικές επεμβάσεις έχουν υψηλότερο κίνδυνο διότι γίνονται σε ασθενείς όπου παλαιότερα δεν αποτολούσαν οι γιατροί να επέμβουν. (Παπαδημητρίου Μ., 2010) Αξιοσημείωτο είναι, ότι η επίπτωση και η βαρύτητα της σήψης και της σηπτικής καταπληξίας είναι μεγαλύτερες στα ηλικιωμένα άτομα. Ως εκ τούτου, ο αριθμός των περιστατικών σήψης θα αυξάνει, όσο ο πληθυσμός θα συνεχίζει να γερνά. (Runge M.S. & Greganti M.A., 2006)

### 2.5.2 Σύνδρομο Συστηματικής Φλεγμονώδους Αντίδρασης (SIRS)

Η *σηψαιμία* και το *Σύνδρομο Συστηματικής Φλεγμονώδους Αντίδρασης* (*Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS*), συχνά περιπλέκουν την πορεία ενός βαριά πάσχοντος ασθενή. Ο όρος σήψη, χρησιμοποιείται όταν ένας ασθενής έχει αποδεδειγμένη μόλυνση και κατ' επέκταση έχει προσδιοριστεί ο παράγοντας μόλυνσεως. (Marik P.E. & Varon J., 2001) Τα βακτήρια και οι τοξίνες τους οδηγούν σε μια αυξημένη φλεγμονώδη αντίδραση ενώ άλλοι μικροοργανισμοί όπως ιοί, μύκητες, και παράσιτα έχουν μικρότερης ισχύος φλεγμονώδη απάντηση. Το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) είναι η πλέον ενδεδειγμένη ορολογία για να περιγράψει κάποιος την εξάπλωση της φλεγμονής στον οργανισμό, η οποία μπορεί να προκληθεί από μόλυνση, παγκρεατίτιδα, ισχαιμία, εγκαύματα, πολλαπλά τραύματα, αιμορραγικό σοκ ακόμα και από ανοσοκαταστολή. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Η φλεγμονή είναι συνήθως παρούσα σε μέρη πιο απομακρυσμένα από την αρχική περιοχή του τραυματισμού και έτσι επηρεάζει τους υγιείς ιστούς του οργανισμού που νοσεί. Το ανοσοποιητικό σύστημα παράγει ουσίες που ονομάζονται κυτταροκίνες, με αμυντικό ρόλο, οι οποίες εκτρέπουν τη μικροκυκλοφορία των διαφόρων οργάνων ανάλογα με τις ανάγκες. Όταν, όμως η βλάβη είναι εκτεταμένη, συχνά η παραγωγή των κυτταροκινών γίνεται ανεξέλεγκτη και αυτές, αντί για

προστατευτικό, ασκούν αυτοκαταστροφικό ρόλο. Η δράση τους επεκτείνεται και σε άλλα όργανα με αποτέλεσμα την απορρύθμιση της λειτουργίας τους. Έτσι εξηγείται το ότι ένας ασθενής που εισήχθη για οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να εκδηλώσει αναπνευστική ανεπάρκεια μερικές μέρες μετά την εισαγωγή του. (Holub M. & Závada J., 2011)

Το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) διαγιγνώσκεται με κριτήρια τα οποία αναφέρονται αναλυτικά στον ακόλουθο πίνακα. (Πίνακας 4.)

---

Πίνακας 4.

---

**Κριτήρια Διάγνωσης Συνδρόμου Συστηματικής Φλεγμονώδους Αντίδρασης (SIRS)**

Στο σημείο όπου έχει διαπιστωθεί η φλεγμονή πρέπει να υπάρχουν τουλάχιστον δύο από τα εξής:

- **Η θερμοκρασία του σώματος να είναι μεγαλύτερη από 38 °C ή μικρότερη των 36 °C (Πυρετός ή Υποθερμία).**
- **Ο καρδιακός παλμός να είναι μεγαλύτερος από 90 σφύξεις ανά λεπτό (ταχυκαρδία).**
- **Ο αναπνευστικός ρυθμός να είναι μεγαλύτερος από 20 αναπνοές ανά λεπτό (ταχύπνοια).**
- **Στα αέρια του αίματος το PaCO<sub>2</sub> να είναι μικρότερο από 32 mm Hg (υπεραερισμός)**
- **Η καταμέτρηση των λευκών αιμοσφαιρίων να είναι πάνω από 12.000/mm<sup>3</sup> ή κάτω από 4.000/mm<sup>3</sup> ή μεγαλύτερο ποσοστό από 10% ώρες μορφές ουδετεροφίλων (λευκοπενία).**

(Data from: Bone R. et al., 1992)

---

### 2.5.3 Σύνδρομο Πολλαπλής Οργανικής Δυσλειτουργίας (MODS)

Με τη πλέον διαδεδομένη χρήση της προηγμένης τεχνολογίας για την υποστήριξη των διαφόρων οργάνων, οι ασθενείς πεθαίνουν σπανιότερα από μολύνσεις απ' ότι από παθοφυσιολογικές συνέπειες δηλαδή, τη διαδοχική δυσλειτουργία και μετέπειτα ανεπάρκεια των διάφορων οργανικών συστημάτων. (Knaus W.A., 2002) Η παραπάνω κατάσταση ορίζεται ως Σύνδρομο Πολλαπλής Οργανικής Ανεπάρκειας (Multiple Organ Failure Syndrome, MOFS), όμως τις δύο

τελευταίες δεκαετίες προτιμάται από την διεθνή ιατρική κοινότητα ο όρος Σύνδρομο Πολλαπλής Οργανικής Δυσλειτουργίας (Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS). (Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee., 1992) Το σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας αποτελεί μια σοβαρότατη κατάσταση η οποία εξ' ορισμού απαιτεί για την αντιμετώπισή της νοσηλεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Στο παρελθόν, η ανεπάρκεια της λειτουργίας κάθε οργάνου εθεωρείτο αυτοτελής νοσολογική οντότητα. Μόνο πρόσφατα μελετήθηκε επισταμένως ο φαύλος κύκλος με τον οποίο η διαταραχή στη λειτουργία ενός οργάνου επηρεάζει δευτεροπαθώς και άλλα όργανα ή συστήματα του οργανισμού, για να καταλήξουμε σε αυτό που ονομάζεται πολυοργανική δυσλειτουργία (ή ανεπάρκεια). (Γρίβας Δ. & Σωτηρίου Δ., 2011)

Μια κοινή επιπλοκή του συνδρόμου συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) είναι η ανάπτυξη του συνδρόμου πολυοργανικής δυσλειτουργίας (MODS). Το σύνδρομο γενικότερα ξεκινάει με πνευμονική ανεπάρκεια και ακολουθείται από μια αλληλουχία οργανικής ανεπάρκειας χωρίς καμία ιδιαίτερη σειρά, όπως ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία σε ήπαρ, έντερα, και νεφρούς. Η αιματολογική και η μυοκαρδιακή ανεπάρκεια συνήθως εμφανίζονται αργότερα ωστόσο, αλλαγές στο κεντρικό νευρικό σύστημα (Κ.Ν.Σ.) μπορούν να συμβούν οποιαδήποτε στιγμή. Παρόλα αυτά, το σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας μπορεί να είναι αποτέλεσμα απευθείας βλάβης ενός οργάνου είτε από τραυματισμό, είτε από μόλυνση. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Οι ασθενείς με σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) και σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (MODS) είναι κλινικά υπερμεταβολικοί με υψηλό καρδιακό ρυθμό και χαμηλή κατανάλωση οξυγόνου. Πολλαπλές υποθέσεις έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την ανάπτυξη του SIRS και του MODS. Σε μερικές κλινικές μελέτες, το SIRS που οδηγεί σε MODS εμφανίζεται εξαιτίας της υπερβολικής παραγωγής του ίδιου του οργανισμού σε προ-φλεγμονώδεις κυτταροκίνες και άλλους παράγοντες φλεγμονής. (Deitch E.A. et al., 2006)

Οι σημαντικότερες γαστροεντερικές περιπλοκές που εμφανίζονται σε ασθενείς με SIRS ή MODS περιλαμβάνουν: γαστρικό έλκος, διάχυτο τραυματισμό του γαστρεντερικού βλεννογόνου, αυξημένη εντερική διαπερατότητα και ενδοηπατική χολεόσταση. (Marik P.E. & Varon J., 2001) Στη σήψη παίζει σπουδαίο ρόλο ο πεπτικός σωλήνας, διότι όταν δεν επαρκεί είναι δυνατόν να συμβεί αλλαγή στην μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου και πιθανόν μικροβιακή διαμετάθεση (bacterial

translocation) δηλαδή μετανάστευση τοξινών ή μικροβίων στη κυκλοφορία του αίματος. Η ζημιά όμως που προκαλείται στον εντερικό αυλό ενέχει περισσότερους κινδύνους για τον πάσχοντα οργανισμό λόγω αυτής της διακίνησης των εντερικών βακτηρίων σε περιοχές όπως το μεσεντέριο, οι λεμφαδένες, το ήπαρ και τα λοιπά όργανα. (Deitch E.A. et al., 2006) Η υποαιμάτωση του εντερικού αυλού, η οποία είναι ένδειξη παρουσίας φλεγμονής, μπορεί να προκαλέσει ειλεό ή έλλειψη περισταλτικών κινήσεων τόσο του στομάχου όσο και του λεπτού εντέρου. Η προαναφερθείσα κατάσταση οδηγεί σε επιπλέον λοιμώξεις και περαιτέρω επιδείνωση ενός ήδη δυσλειτουργικού γαστρεντερικού συστήματος. (Santora R.J. et al., 2010)

Η έλλειψη εντερικής διέγερσης σχετίζεται με μειωμένη εντερική απορρόφηση. Η εντερική σίτιση θεωρείται ότι μπορεί να αποκαταστήσει τη λειτουργία του εντέρου και να επηρεάσει την κλινική πορεία του ασθενούς. Οι μεταβολές στην λειτουργία του εντερικού αυλού συνδέονται με υποσιτισμό, στον οποίον οφείλονται η απώλεια βάρους και η ατροφία των εντερικών λαχνών. (Alpers D.H., 2002) Επειδή η εντερική σίτιση προάγει τη διατήρηση των εντερικών λαχνών και ενζύμων, η σίτιση είναι καλύτερα ανεκτή όταν η περιοχή απορρόφησης των διαφόρων ουσιών στον εντερικό αυλό παραμένει άθικτη. (The A.S.P.E.N. Enteral Nutrition Handbook, 2010)

Εν κατακλείδι, το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) και σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (MODS) εξακολουθούν να συνδέονται με ένα αρκετά χαμηλό ποσοστό επιβίωσης των ασθενών. Παρόλα αυτά, η ιατρική επιστήμη δεν είναι ακόμα σε θέση να αντιμετωπίσει αιτιολογικά το σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (MODS). Κατά συνέπεια, το καλύτερο όπλο για την καταπολέμηση αυτής της ασθένειας είναι η πρόληψη. Δυστυχώς όμως, αυτό δεν καθίσταται δυνατό σε πολλές περιπτώσεις. (Vicent J.L. et al., 2002)

#### 2.5.4 Η Μεταβολική Απάντηση στην Σήψη

Η μεταβολική απάντηση στην σήψη, στο σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) και στο σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (MODS) είναι αρκετά περίπλοκη και περιλαμβάνει διάφορα μεταβολικά μονοπάτια. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008) Η προ-φλεγμονώδης μεταβολική απάντηση στη σήψη χαρακτηρίζεται από δραματική αύξηση των ενεργειακών δαπανών, αυξημένο καταβολισμό, και μεταβολές στο κυκλοφορικό σύστημα. Αν η προ-φλεγμονώδης μεταβολική απάντηση επιμείνει, μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή απίσχνανση της

άλιπης μάζας του σώματος, σε δυσλειτουργία των οργάνων της σπλαχνικής χώρας, και σε μειωμένη ανοσοποιητική λειτουργία του οργανισμού. (Barton R.G.,1995) Τέτοιες περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσουν σε πρωτεϊνό-θερμιδικό υποσιτισμό, αυξημένη νοσηρότητα από λοιμώξεις, παρατεταμένη μηχανική αναπνευστική εξάρτηση, μεγαλύτερη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο, και αυξημένη θνησιμότητα (Fischer J.E., 2011 )

Επιπλέον η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος που συνοδεύει σχεδόν πάντοτε τη σήψη, οφείλεται όχι μόνο στους φλεγμονώδεις μεσολαβητές αλλά και στην τοπική παραγωγή προσταγλανδινών και στην επίδρασή τους στον υποθάλαμο και στο κέντρο ρύθμισης της θερμοκρασίας. Παράλληλα, συνυπάρχει αύξηση του καρδιακού δείκτη, του και του μεταβολικού ρυθμού (οι υπολογισμοί δείχνουν ότι ο μεταβολικός ρυθμός αυξάνεται κατά 10 έως 13% για άνοδο στην φυσιολογική θερμοκρασία του σώματος κατά 1 °C). Παρ' όλα αυτά, ο πυρετός δεν είναι η κύρια αιτία απώλειας ενέργειας, καθώς οι αλλαγές στη χρησιμοποίηση και στο μεταβολισμό των διαφόρων πρώτων υλών είναι αυτές που ενοχοποιούνται σύμφωνα με τις τελευταίες έρευνες.

Η ενεργειακή κατανάλωση (energy expenditure) αυξάνεται στη σήψη, μειώνεται όμως με τη νηστεία, την κακή διατροφή, την ακινησία και τη χάλαση των μυών. Για τις αυξημένες ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού χρησιμοποιούνται τα αποθέματα των υδατανθράκων, λιπιδίων και τα αμινοξέα που προέρχονται από τον καταβολισμό των σκελετικών μυών. Αυτά τα αμινοξέα χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση των πρωτεϊνών και την παραγωγή γλυκόζης. Έτσι έχουμε την υπεργλυκαιμία, την υπεργαλακταιμία, την υπερτριγλυκεριδαιμία, την προνεφρική αζωταιμία και απώλεια αζώτου στα ούρα που συναντάμε κατά τη διάρκεια της σήψης. (Weimann A., et al. 2011)

Η σχέση όμως του οργανισμού με τη διατροφή είναι σημαντική στις διάφορες μεταβολικές διαταραχές της σηψαιμίας γιατί μπορεί να βοηθήσει στην εξαγωγή καθοριστικών συμπερασμάτων για τη βελτιστοποίηση της θεραπείας της ασθένειας.(Πρεκάτες Α., 2007)

- *Μεταβολισμός Υδατανθράκων*

Ο ενεργειακός μεταβολισμός σε συνθήκες σήψης χαρακτηρίζεται κυρίως από υπεργλυκαιμία λόγω : α) της αυξημένης γλυκονεογένεσης στο ήπαρ, β) της ενεργοποίησης του κύκλου του Cori (αυξημένο turnover γλυκόζης) και γ) της

μείωσης της γλυκόλυσης λόγω απενεργοποίησης ορισμένων ενζύμων (γλυκοκινάσης και του συμπλέγματος της πυροσταφυλικής ανυδρογονάσης) ή μείωση της ενεργούς μορφής τους. Έτσι, η συσσώρευση του γαλακτικού οξέος οφείλεται όχι μόνο στις αναερόβιες συνθήκες λόγω της ιστικής υποξίας, αλλά και στην αυξημένη παραγωγή λόγω απενεργοποίησης του συμπλέγματος της πυροσταφυλικής ανυδρογονάσης (PDH complex) λόγω της σήψης. (Hotchkiss R.S. et al., 2008)

Αυτή η απενεργοποίηση του συμπλέγματος της πυροσταφυλικής ανυδρογονάσης εξηγεί εν μέρει την ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη, καθώς μειώνεται ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός - καταβολισμός της γλυκόζης. Υπάρχουν όμως και άλλες αιτίες ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη, όπως: α) ο ανταγωνισμός στην περιφέρεια με τα λιπίδια, που έχουν προέλθει από τη δράση του γλυκαγόνου και των κατεχολαμινών, β) ο αυξημένος κύκλος μεταβολισμού της ινσουλίνης. (Mizock B.A., 2006)

Στη σήψη όμως, η ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη δεν βελτιώνεται σημαντικά (δηλαδή η πρόσληψη της γλυκόζης) με φαρμακολογική διέγερση (εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης). Σε αντίθεση, η σήψη αλλά και το τραύμα όπως και το έγκαυμα διεγείρουν την πρόσληψη του καλίου από τα κύτταρα. Τα αποθέματα γλυκαγόνου είναι μικρά και επαρκούν μόνο για τις πρώτες 12 - 18 ώρες από την στιγμή εμφάνισης της σήψης, έχουμε όμως αυξημένη σύνθεση - εκ νέου - γλυκόζης με τη βοήθεια των υψηλών τιμών κυκλοφορούντων ορμονών. Η υπεργλυκαιμία, αλλά και η έγχυση γλυκόζης, σε ασθενείς με σήψη δεν αναστέλλουν τη γλυκονεογένεση, όπως συμβαίνει στη νηστεία. Αυτό είναι χρήσιμο, καθώς η γλυκόζη χρησιμοποιείται από το ΚΝΣ, τους νεφρούς, τα ερυθρά αιμοσφαίρια αλλά και για την επούλωση των πληγών στους ιστούς. Στην περιφέρεια ο αναερόβιος μεταβολισμός παράγει γαλακτικό οξύ που μεταφέρεται στο ήπαρ, όπου παράγεται εκ νέου γλυκόζη μέσω του κύκλου Cori. Τα κύτταρα που συμμετέχουν στη φλεγμονή και στην επούλωση των πληγών έχουν αυξημένη παραγωγή αλλά και απώλεια ενέργειας (20% της αύξησης της EE - energy expenditure). (Hotchkiss R.S. et al., 2008)

#### ▪ *Μεταβολισμός Πρωτεϊνών*

Στη σηψαιμία, ένα μεγάλο ποσοστό των ενεργειακών δαπανών του οργανισμού χρησιμοποιείται για τον πρωτεϊνικό μεταβολισμό. Οι ασθενείς που βρίσκονται σε σήψη λόγω της παρατεταμένης καταβολικής φάσης αλλά και της κακής διατροφής, εξαντλούν γρήγορα τα αποθέματα γλυκογόνου. Ως εκ τούτου, οι ενεργειακές ανάγκες

ικανοποιούνται με την ενζυματική μετατροπή της αλανίνης σε γλυκόζη. Η αλανίνη προέρχεται από τον καταβολισμό των σκελετικών μυών, μετατρέπεται σε γλουταμίνη και έπειτα σε γλυκόζη μέσω γλυκονεογενετικών ενζύμων που βρίσκονται στα μιτοχόνδρια και στο κυτταρόπλασμα. Άλλες πηγές γλουταμίνης είναι ο κύκλος της ουρίας και η απορρόφησή της από το πεπτικό σύστημα. Η έλλειψη γλουταμίνης - λόγω σήψης - προκαλεί ατροφία του πεπτικού επιθηλίου και επιτρέπει την είσοδο μικροβίων στο αίμα από το έντερο (bacterial translocation). Η λήψη γλουταμίνης στη διατροφή αποτρέπει την ατροφία του πεπτικού επιθηλίου και την είσοδο gram (-) μικροβίων στο αίμα. (Van Hall G. 2011)

Η δραστηριότητα όμως της γλουταμινάσης - ενζύμου απαραίτητου για την είσοδο της γλουταμίνης στον κύκλο του KREBS - μειώνεται σε κατάσταση σήψης. Έτσι το ήπαρ δεν δύναται να παρασκευάσει γλυκόζη από πρωτεΐνες. Ο καταβολισμός των πρωτεϊνών στη σήψη ρυθμίζεται από ορμόνες - φλεγμονώδεις μεσολαβητές. Η έγχυση αδρεναλίνης - κορτιζόλης και γλυκαγόνου σε φυσιολογικούς εθελοντές αυξάνει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, όπως και στο stress, αλλά σε μικρότερο βαθμό απ' ότι στη σήψη. Ο σηπτικός αυτοκαταβολισμός είναι η πιο σοβαρή διατροφική επιπλοκή με τους σκελετικούς μύες να έχουν τις μεγαλύτερες απώλειες πρωτεϊνών, τη μεγαλύτερη παραγωγή αμινοξέων που αρχικά προορίζονται για τη γλυκονεογένεση (κυρίως αλανίνη και γλουταμίνη). Η υποαλβουναϊμία, μετά τη σήψη, δεν οφείλεται τόσο στη διαφυγή της αλβουμίνης εκτός των αγγείων όσο στην αναστολή της σύνθεσής της, καθώς το ήπαρ σχεδόν εξ' ολοκλήρου παράγει πρωτεΐνες οξείας φάσεως. Ο αυξημένος καταβολισμός των πρωτεϊνών εξαρτάται από το είδος της σήψης αλλά και από τη βαρύτητά της ή τη διάρκειά της. Έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια αζώτου, ουρίας στα ούρα, αμμωνίας και αμινοξέων. Η αιμορραγία είναι μια σημαντική πηγή απώλειας αζώτου καθώς 1 lt αίματος αντιστοιχεί σε 31g αζώτου. Συνεπώς ημερησίως οι απώλειες φτάνουν στη βαριά σήψη σε 20g αζώτου που αναλογεί σε 600g μυών. (Mizock B.A., 2006)

Αυτός ο καταβολισμός των πρωτεϊνών αντιστοιχεί στο 20% της ολικής ενεργειακής απώλειας στη βαριά σήψη. Έτσι ο ασθενής σε σήψη μπορεί αρχικά να διατηρήσει μια ικανοποιητική παραγωγή ενέργειας, ώστε να επιτρέψει τη λειτουργία των ζωτικών του οργάνων. Αργότερα - καθώς η δυσλειτουργία των ενζύμων απαιτεί όλο και μεγαλύτερο μεταβολικό υπόστρωμα (γλυκόζη -γλουταμίνη - και πυροσταφυλικό οξύ) - εάν δεν μπορέσει ν' ανταπεξέλθει, έχουμε τη μετάβαση από την υπερμεταβολική φάση στην πολυοργανική ανεπάρκεια (MODS). Σ' αυτή τη φάση

δεν είναι δυνατόν να εκτιμηθεί εάν η μειωμένη παραγωγή ATP στο ήπαρ είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα. Σίγουρα όμως η μείωση της ενδοκυττάριας παραγωγής ενέργειας συμβάλλει στην εμφάνιση του MODS. (Μαλάμης Δ. κ.α., 2001)

- *Μεταβολισμός Λιπιδίων*

Τα λιπίδια και τα γαλακτώματα τους διαδραματίζουν ουσιαστικό ρόλο στη διατροφική υποστήριξη βαριά πασχόντων ασθενών, όχι μόνο λόγω της υψηλής περιεκτικότητας τους σε θερμίδες, αλλά και επειδή αποτελούν συστατικά ζωτικής σημασίας για τη σύνθεση της κυτταρικής μεμβράνης.

Πιο αναλυτικά, το λίπος είναι ένα σημαντικό ενεργειακό καύσιμο το οποίο οξειδώνεται άμεσα ιδιαίτερα σε ασθενείς με σήψη (δηλαδή σε άτομα με αυξημένη παρουσία φλεγμονής στον οργανισμό τους). Επιπλέον σε κατάσταση σήψης η αύξηση του μεταβολισμού των λιπιδίων από τα περιφερικά αποθέματα λίπους είναι ιδιαίτερα έντονη κατά τη διάρκεια ανεπαρκούς διατροφικής υποστήριξης. Εντούτοις, στη σήψη υπάρχει αυξημένη λιπόλυση και ανακύκλωση των λιπαρών οξέων κατόπιν της διέγερσης των β2 αδρενεργικών υποδοχέων από τις κατεχολαμίνες. Ανάλογη δράση έχουν και οι κυτταροκίνες (TNF, IL-1) και το γλυκαγόνο. Οι κυτταροκίνες (TNF, IL-1) μειώνουν τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, με αποτέλεσμα τη μείωση της χρησιμοποίησης των ελεύθερων λιπαρών οξέων και των τριγλυκεριδίων. (Mizock B.A., 2006)

Επιπλέον, η σήψη ελαττώνει και την κετογένεση που αποτελεί τροφή και πηγή ενέργειας για τα κύτταρα της περιφέρειας κατά τη νηστεία. Αυτό οφείλεται στην αύξηση της κυκλοφορίας της ινσουλίνης και του γαλακτικού οξέος που προάγουν την λιπογένεση έναντι της κετογένεσης. Επίσης, η παραγωγή του β-Υδροξυβουτυρικού οξέος σε σχέση με το ακετοξικό οξύ (acetoacetate) μειώνει τη δυνατότητα παραγωγής ενέργειας, καθώς το τελευταίο μετατρέπεται σε ακετυλοσυνένζυμο που μέσω του κύκλου του τρικαρβοξυλικού οξέος παράγει το ATP. Η μείωση της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, που μετατρέπει τα τριγλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα στα περιφερειακά κύτταρα, μειώνει τη δυνατότητα χρησιμοποίησής τους, ώστε μαζί με την αυξημένη σύνθεση λιπιδίων στο ήπαρ να έχει ως αποτέλεσμα την υπερτριγλυκεριδαιμία και τα χαμηλά επίπεδα κετόνης στο αίμα, τουλάχιστον στην τελευταία φάση της σήψης. (Juliane Ott et al., 2011)



- *Μεταβολισμός Μετάλλων & Ιχνοστοιχείων*

Τα ανόργανα στοιχεία παίζουν κρίσιμο ρόλο στο μεταβολική απάντηση της σήψης. Μερικά είναι άφθονα (π.χ. νάτριο και κάλιο), ενώ άλλα λειτουργούν σε μικρές συγκεντρώσεις (π.χ. μαγνήσιο, φώσφορο). Ένα από τα σημαντικότερα συστατικά του οργανισμού κατά τη σήψη είναι ο σίδηρος. Η αύξηση του αριθμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων του σηπτικού ασθενή για την βέλτιστη αιμάτωση αυξάνει σημαντικά της απαιτήσεις σε σίδηρο. Ο ψευδάργυρος αποτελεί ένα σημαντικότερο συστατικό, που λειτουργεί ως συμπράγοντας σε πολλές αντιδράσεις με σκοπό τη καταπολέμηση της σήψης. Τέλος, η υπονατρίαμια που παρουσιάζεται κατά τη σήψη οφείλεται στην αυξημένη έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH), αλλά και στην κατακράτηση νατρίου και ύδατος. (J.S. Smith & W.W. Souba, 2003)

Η κατανόηση της σήψης που προκαλείται από δυσλειτουργία οργάνων έχει προχωρήσει σημαντικά κατά τα τελευταία χρόνια. Η παραγωγή ενέργειας και η διαθεσιμότητα των υποστρωμάτων κατά την οξεία φάση φαίνεται να έχουν μια κρίσιμη επίδραση στην πορεία της σήψης και στη θνησιμότητα και τη νοσηρότητα εκάστοτε κλινικού περιστατικού. Η γνώση των μηχανισμών του μεταβολισμού είναι, επομένως, απαραίτητη για τη βέλτιστη κλινική πρακτική. (Scalfani M.T. & Diringer M.N., 2011) Στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 5.) αναφέρονται συγκεντρωτικά οι μεταβολικές αλλαγές του οργανισμού σε συνθήκες σήψης.

**Πίνακας 5.**

<b>Η Μεταβολική Απάντηση στην Σήψη</b>	
<b>Όργανο</b>	<b>Απάντηση</b>
<b>Ήπαρ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Παραγωγή Γλυκόζης</li> <li>↑ Πρόσληψη Αμινοξέων</li> <li>↑ Οξεία Φάση Πρωτεϊνοσύνθεσης</li> <li>↑ Απώλεια Μεταλλικών Ιχνοστοιχείων</li> </ul>
<b>Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (Κ.Ν.Σ)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ανορεξία</li> <li>Πυρετός</li> </ul>
<b>Κυκλοφορικό Σύστημα</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Γλυκόζη(Glucose), Τριγλυκερίδια(TG)</li> <li>↑ Αμινοξέα(Amino Acids), Ουρία(Urea)</li> <li>↓ Σίδηρο (Iron), Ψευδάργυρο(Zinc)</li> </ul>

<b>Σκελετικοί Μύες</b>	↑↑ Εκροή Αμινοξέων (ιδιαίτερα γλουταμίνης), η οποία οδηγεί στην απώλεια μυϊκής μάζας.
<b>Έντερο</b>	↓↓ Πρόσληψη Αμινοξέων από το κυκλοφορικό σύστημα η οποία οδηγεί σε ατροφία του πεπτικού βλεννογόνου.
<b>Ενδοκρινείς Αδένες</b>	↑↑ Αδρενοκορτικοτροπική Ορμόνη ↑↑ Κορτιζόλη, Αυξητική Ορμόνη ↑↑ Επινεφρίνη, Νορεπινεφρίνη ↑↑ Γλυκαγόνη, Ινσουλίνη
<b>(Data from: Michie H.R., 1996)</b>	

### 2.5.5 Η Διατροφική Υποστήριξη κατά την Σήψη – SIRS/ MODS

Η διατροφική κατάσταση ενός ατόμου συχνά αποτελεί τον καθρέφτη της ετοιμότητας του ανοσοποιητικού συστήματος να αντιμετωπίσει πιθανές λοιμώξεις. Η σχέση είναι αμφίδρομη. Ένας υποσιτισμένος οργανισμός διαθέτει χαμηλά επίπεδα πρωτεϊνών και επομένως η άμυνά του είναι μειωμένη. (Lesourd B. et al., 2002) Αλλά και ένας οργανισμός που πάσχει από κάποια οξεία ή χρόνια λοίμωξη, οδηγείται σταδιακά στην απώλεια των ενεργειακών του αποθεμάτων και στην υποβάθμιση της διατροφικής του κατάστασης. Η διατροφική αξιολόγηση αποτελεί το βασικό εργαλείο του διαιτολόγου, ώστε να μπορεί να διαπιστώσει τα διατροφικά ελλείμματα του ασθενούς και το βαθμό υποσιτισμού. Η πιο συχνά παρατηρούμενη μορφή υποσιτισμού είναι αυτή του πρωτεϊνο-ενεργειακού, κατά την οποία, ο ασθενής πάσχει από σοβαρές ελλείψεις στα πρωτεϊνικά και επομένως και ενεργειακά του αποθέματα. (Kuprad AV., 2006) Σε ότι αφορά τις επιπτώσεις της σήψης, σε έναν ήδη υποσιτισμένο οργανισμό αυτές είναι πολύ πιο σοβαρές, από εκείνες που παρατηρούνται σε ένα υγιή. Η τελευταία διαπίστωση, αναδεικνύει τη σημασία της διατροφικής αξιολόγησης και εκπαίδευσης των ασθενών. Η κάλυψη των διατροφικών αναγκών του ασθενούς συμβάλλει στη θεραπεία, σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή. (Πατρόζου Ε. κ.α., 2010)

Ο σχεδιασμός της διατροφικής αγωγής πρέπει να αντιπροσωπεύει την βαρύτητα και την ιδιαιτερότητα, κάθε περιστατικού ξεχωριστά. Για τον κλινικό διαιτολόγο και

γιατρό, η έκδηλη αντίδραση του ασθενούς με σήψη σημαίνει επιδείνωση της υπεργλυκαιμίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη και ενδεχομένως ακόμη και υψηλότερες απαιτήσεις σε πρωτεΐνες λόγω του αυξημένου καταβολισμού των σπλαχνικών πρωτεϊνών και των σκελετικών μυών καθώς και σε θερμίδες, σε σύγκριση με τον υπερκαταβολικό ασθενή χωρίς σήψη. (Herndon D.H. & Wernerman J., 2008) Επιπλέον, η επαναπροσδιόριση της ηπατικής πρωτεϊνοσύνθεσης αυξάνει την αγγειακή διαπερατότητα, και έχει την τάση για δημιουργία οιδήματος. Γι' αυτό το λόγο η προσεκτική εκτίμηση των ενεργειακών απαιτήσεων από τα ανθρωπομετρικά δεδομένα και τη σύσταση του σώματος {ύψος, βάρος, σκελετικό μέγεθος, δείκτης μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ.), μετρήσεις περιμέτρου, δερματοπτυχομετρήσεις, βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA), κλπ} ή από συγκεκριμένη μέτρηση με έμμεση θερμιδομετρία είναι σημαντική, ώστε να αποφευχθούν τέτοιες δυσάρεστες συνέπειες ενός ακατάλληλου - για την εκάστοτε περίπτωση πάντα - διατροφικού σχήματος.(Heyland D. et al., 2002)

Είναι σαφές ότι, για το σηπτικό ασθενή σε κρίσιμη κατάσταση, η δριμεία επανασίτιση μπορεί να έχει περισσότερες αρνητικές επιπτώσεις απ' ότι ο υποσιτισμός, λόγω της επιδείνωσης της υπεργλυκαιμίας, της αυξημένης λιπογένεσης η οποία οδηγεί σε υπερβολική παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα, της ηπατικής δυσλειτουργίας, και της μεγαλύτερης κατανάλωσης ενέργειας που προκαλεί η αυξημένη αρτηριακή πίεση. (Latifi R., 2011)

Αναλυτικά, οι στόχοι της διατροφικής υποστήριξης κατά τη διάρκεια της σήψης περιλαμβάνουν την ελαχιστοποίηση της δυσθρεψίας, την πρόληψη ή την διόρθωση ελλείψεων σε συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά, την επαρκή παροχή θερμίδων για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών ελαχιστοποιώντας έτσι τις συνοδές μεταβολικές επιπλοκές, καθώς επίσης και την ισορροπημένη διαχείριση των υγρών και των ηλεκτρολυτών για τη διατήρηση της φυσιολογικής ομοιόστασης και της επαρκούς ποσότητας ούρων. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Η πρώτη έμφαση στην περίθαλψη του σηπτικού ασθενή, είναι η ανάνηψη των υγρών που έχασε και η απομάκρυνση της αιτίας πρόκλησης του στρες μέσω της θεραπείας της λοίμωξης. Η διατροφική υποστήριξη θα πρέπει να αρχίσει το συντομότερο δυνατόν, εφόσον ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός (σταθεροποιημένες λειτουργίες οργάνων ζωτικής σημασίας, υγρών και ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας, καθώς και επαρκής αιμάτωση των ιστών για να επιτραπεί η μεταφορά οξυγόνου και ενέργειας). (Teng Chung T. & Hinds C.J., 2006)

Η παροχή της διατροφικής υποστήριξης από μόνη της δεν μπορεί να καταργήσει τον υπερκαταβολισμό σε έναν σηπτικό ασθενή. (Wolfe & Martini, 2000) Οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς, όπως είναι οι σηπτικοί δεν αναμένεται να κερδίσουν βάρος, μυϊκή μάζα σώματος, ή δύναμη μέχρι η αιτία του υπερμεταβολισμού να αντιμετωπιστεί ή να διορθωθεί και να ξεκινήσουν μία ήπια φυσική άσκηση ή φυσιοθεραπεία. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

#### 2.5.5.1 Μακροθρεπτικές & Μικροθρεπτικές Ανάγκες κατά την Σήψη – SIRS/MODS

Όσον αφορά τις ενεργειακές ανάγκες οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς, όπως είναι οι σηπτικοί, πρέπει να σιτίζονται ημερησίως από 25 έως 30 kcal/kg του σωματικού τους βάρους κατά την πρώτη εβδομάδα ύστερα από την εμφάνιση σήψης και περίπου 50 έως 60 kcal/kg του σωματικού τους βάρους ημερησίως κατά την δεύτερη εβδομάδα. (Ζαμπέλας Α., 2007) Παρόλο που η επάρκεια στην ενέργεια είναι απαραίτητη για τους υπερμεταβολικούς ασθενείς, η υπερβολική κατανάλωση θερμίδων μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές σε έναν ήδη βεβαρημένο οργανισμό, όπως υπεργλυκαιμία, ηπατική στεάτωση και αυξημένη παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα, η οποία με την σειρά της μπορεί να επιδεινώσει την αναπνευστική ανεπάρκεια που υπάρχει στον σηπτικό ασθενή ή να παρατείνει την παραμονή του ασθενούς στην μηχανική υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος. Η επίμονη υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε υπερωσμωτικό μη κετογονικό κώμα και απώλεια γλυκόζης κατά τη διούρηση, η οποία μπορεί να περιπλέξει την ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών. (ASPEN Board of Directors, 2009)

Μόλις ο ασθενής γίνει αιμοδυναμικά σταθερός ή βρίσκεται στο στάδιο της αποκατάστασης, η χορήγηση θερμίδων μπορεί να είναι σε υψηλότερο αναβολικά φάσμα, με αποτέλεσμα οι ενεργειακές απαιτήσεις να εκτιμώνται πάνω από 30 kcal/kg σωματικού βάρους. Παρόλα αυτά, το ποσό της ενέργειας που παρέχεται σε βαριά πάσχοντες ασθενείς οι οποίοι είναι παχύσαρκοι αποτελεί φλέγον θέμα. Πρόσφατες έρευνες έδειξαν βελτιωμένη εικόνα γλυκαιμικού ελέγχου και θετικά κλινικά αποτελέσματα σε παχύσαρκους ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκαν 22 kcal/kg του ιδανικού τους βάρους σε συνδυασμό με αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης. (Choban P.S. & Dickerson R.N., 2005)

Οι υδατάνθρακες πρέπει να αποτελούν περίπου το 30 έως 70% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Οι υδατάνθρακες πρέπει να είναι σύνθετοι με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη που παρατηρείται στους σηπτικούς ασθενείς. Η ινσουλίνη η οποία απαιτείται για τη διατήρηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων στο αίμα, πρέπει να ελέγχεται συχνά δεδομένου ότι η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται συχνά ως μέρος της απάντησης του οργανισμού στη σήψη. (Lefton J. & Lopez J., 2005) Ακόμα κι αν η παραπάνω θερμιδική υποστήριξη θεωρείται από τις πλέον κατάλληλες, η χορήγηση ενός υπερβολικού ποσοστού υδατανθράκων μπορεί να επιδεινώσει την υπεργλυκαιμία, την ηπατική δυσλειτουργία, και την αναπνευστική ανεπάρκεια κατά την διάρκεια της σήψης. Τέλος, η παρεντερική έγχυση γλυκόζης δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 5 έως 7 mg/kg/min γιατί έχει παρατηρηθεί ότι οδηγεί σε αύξηση της λιπογένεσης. (Heyland D. et al., 2002)

Σε συνθήκες σήψης το 20 έως 50% του συνόλου των θερμίδων μπορεί να δοθεί ως λίπος. Οι σηπτικοί ασθενείς - κυρίως αυτοί που η αναπνευστική τους λειτουργία υποστηρίζεται μηχανικά - χρησιμοποιούν συχνά το λίπος καλύτερα από ό, τι τους υδατάνθρακες ως πηγή ενέργειας, το οποίο συμβάλλει στη μείωση παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα στον οργανισμό. Η χορήγηση λίπους παρέχει επίσης τα απαραίτητα λιπαρά οξέα που απαιτούνται ως φυσιολογικά συστατικά των κυττάρων. (Lefton J. & Lopez J., 2005)

Εντός της κατηγορίας των πολυακόρεστων λιπών υπάρχουν δύο σημαντικές υποκατηγορίες: τα ω-3 και τα ω-6 λιπαρά οξέα. Η προσθήκη των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFA), στα γαλακτώματα λιπιδίων είναι σε θέση να οδηγήσει στη μείωση της διάρκειας της παραμονής σε Μ.Ε.Θ., στη μείωση της θνησιμότητας και του κινδύνου περαιτέρω μόλυνσης. Τα ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA), προστατεύουν τον οργανισμό από περαιτέρω φλεγμονές και συμβάλλουν στην ενίσχυση των λευκοκυττάρων του οργανισμού και κατ' επέκταση στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού του συστήματος. Τα αναφερθέντα ω-6 λιπαρά οξέα είναι μακράς αλύσου και μπορούν να δίδονται σε καταστάσεις μειωμένου stress (π.χ. χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια) αλλά όχι σε υψηλής όπως είναι η σήψη. Επιπλέον, θα πρέπει να χορηγούνται για την πρόληψη της ανεπάρκειας των απαραίτητων λιπαρών οξέων του οργανισμού τουλάχιστον στο 7% των συνολικών θερμίδων. Τα τριγλυκερίδια μέσης και μακράς αλύσου μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθούν ως πηγή ενέργειας ωστόσο, η ακριβής αναλογία μέσης προς τα

μακράς αλύσου τριγλυκερίδια εξαρτάται από το προϊόν που χρησιμοποιείται και την οδό χορήγησης του στον εκάστοτε ασθενή. Ακόμα μία συνεχής παρεντερική έγχυση λιπιδίων προτιμάται, με στόχο την ελαχιστοποίηση της προφλεγμονώδους απάντησης η οποία σχετίζεται με την ταχεία παρεντερική έγχυση λιπιδίων. (Juliane Ott et al., 2011) Εντέλει, η υπερβολική πρόσληψη λίπους έχει αποδειχθεί ότι συνεισφέρει στη μειωμένη ικανότητα λειτουργίας του Δικτυοενδοθηλιακού Συστήματος (ΔΕΣ), από την οποία προέρχεται και η άποψη ότι το λίπος έχει ανοσοκατασταλτική δράση. (Ζαμπέλας Α., 2007)

Το 15 έως 20% των συνολικών ενεργειακών απαιτήσεων ανά ημέρα χορηγούνται ως πρωτεΐνες ή αμινοξέα. (Webster N.R., 2000) Τα αμινοξέα που παρέχονται σε ασθενείς με σήψη, ως μέρος του συνολικού διατροφικού σχήματος, ενισχύουν την σύνθεση των πρωτεϊνών που απαιτούνται για την άμυνα και την ανάκτηση της άλιπης μάζας σώματος και μειώνουν το ποσό του ενδογενούς πρωτεϊνικού καταβολισμού που χρησιμοποιείται για την γλυκονεογένεση. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Συνήθως για ενήλικους ασθενείς με επαρκή λειτουργία των οργάνων και φυσιολογικό σωματικό βάρος χορηγούνται 0.8-1.5g πρωτεΐνης ανά kg σωματικού βάρους ανά ημέρα (σε παχύσαρκα άτομα χρησιμοποιούμε το ιδανικό τους σωματικό βάρος) τα οποία μπορεί να είναι επαρκή, αλλά οι απαιτήσεις μπορεί να αυξηθούν με τις μεταβολικές αλλαγές που πιθανότατα προκύπτουν σε επίπεδα της τάξης του 2g πρωτεΐνης ανά kg σωματικού βάρους ανά ημέρα. (Lefton J. & Lopez J., 2005) Ωστόσο σε ασθενείς σε σοβαρή κατάσταση σήψης μπορεί να χορηγηθούν από 3-4g πρωτεΐνης ανά kg σωματικού βάρους ανά ημέρα εφόσον οι απώλειες αζώτου είναι μεγάλες. Εντούτοις, η υπερβολική πρόσληψη πρωτεϊνών πρέπει να αποφεύγεται κατά την προσπάθεια «απογαλακτισμού» του ασθενούς από τη μηχανική αναπνευστική υποστήριξη. Ασθενείς που λαμβάνουν υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης έχει παρατηρηθεί να έχουν αυξημένο ρυθμό αναπνοής, με αποτέλεσμα τη δύσπνοια. (Tomlin G., 2007) Επίσης, η ποσότητα αλλά και η ποιότητα της πρωτεΐνης μπορεί να αλλάξει για ασθενείς με ηπατική ή οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Από την άλλη μεριά, δεν υπάρχουν σημαντικές μελέτες που να υποδεικνύουν ευεργετική επίδραση συγκεκριμένων αμινοξέων στη θνησιμότητα και νοσηρότητα σηπτικών ασθενών. (Ζαμπέλας Α., 2007)

Η επαρκής παροχή σε μέταλλα, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία είναι επίσης σημαντική αν και δεν έχουν καθοριστεί επακριβείς οδηγίες για την χρήση τους σε

άτομα με σήψη. (Prelack & Sheridan, 2001) Οι απαιτήσεις σε ιχνοστοιχεία πρέπει να εξετάζονται ξεχωριστά σε κάθε ασθενή. Περίπου 1 mmol/kg τόσο νατρίου όσο και καλίου συνήθως χορηγείται, αλλά το ποσοστό αυτό μεταβάλλεται όταν υπάρχουν απώλειες όπως η υπερβολική εφίδρωση, η διαταραχή οξεοβασικής ισορροπίας, τα απόβλητα μέσω ούρων και τα γαστρεντερικά απόβλητα. Άλλοι ηλεκτρολύτες, π.χ. μαγνήσιο, σίδηρος, χαλκός, ψευδάργυρος και σελήνιο είναι επίσης απαραίτητα, αλλά σε πολύ μικρότερες ποσότητες, παρά ταύτα, σε καταστάσεις υψηλού stress η απέκκριση τους μπορεί να αυξηθεί μέσω των ούρων. Οι ασθενείς που λαμβάνουν μακροχρόνια συμπληρώματα διατροφής θα πρέπει να ελέγχουν τα επίπεδα αυτών των ηλεκτρολυτών κατά περιόδους. (Lefton J. & Lopez J., 2005)

Ένας ηλεκτρολύτης που συχνά ξεχνάμε είναι το φωσφορικό άλας το οποίο είναι αρκετά σημαντικό, δεδομένου ότι απαιτείται για μεταβολικές διαδικασίες, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα το σχηματισμό του ATP. Η εξάντληση των φωσφορικών, μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω μειωμένων επιπέδων συγκέντρωσης της 2, 3 -διφωσφορογλυκερόλης στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η μείωση αυτή μπορεί να προκαλέσει αύξηση της συγγενούς οξυαιμοσφαιρίνης και μείωση στην παροχή οξυγόνου στους ιστούς. Τα επίπεδα του ορού του φωσφόρου πρέπει να παρακολουθούνται ανά πάσα στιγμή, αλλά κυρίως κατά τη διάρκεια της διατροφικής υποστήριξης και κατά την αύξηση των απαιτήσεων σε φωσφόρο. Η μυϊκή αδυναμία που συνδέεται με μια μακροπρόθεσμη απαίτηση για αναπνευστική υποστήριξη, όπως συμβαίνει στους περισσότερους σηπτικούς ασθενείς συνδέεται με υποφωσφαταιμία. (Χονδρογιάννης Κ. κ.α., 2004)

Ακόμη, τα χαμηλά επίπεδα μαγνησίου και ασβεστίου επηρεάζουν την αναπνευστική μυϊκή δύναμη και πρέπει να παρακολουθούνται. Η εξάντληση του μαγνησίου είναι πιο συχνή σε συνθήκες δυσαπορρόφησης, ιδιαίτερα όταν φάρμακα, όπως η σισπλατίνη και τα διουρητικά χρησιμοποιούνται. (Webster N.R., 2000) Άλλα ιχνοστοιχεία εξίσου σημαντικά όπως οι λιποδιαλυτές βιταμίνες A, D, K και οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες B<sub>1</sub>(θειαμίνη), C καθώς και το φυλλικό οξύ μπορεί να μειωθούν δραστικά λόγω της λοίμωξης, για αυτό το λόγο συστήνεται η χορήγηση συμπληρωμάτων. (Ζαμπέλας Α., 2007)

### 2.5.6 Σήψη και Ειδικά Προβλήματα Σίτισης

Όπως έχουμε ήδη προαναφέρει η σήψη χαρακτηρίζεται από μια καταβολική κατάσταση τέτοια ώστε οι συνολικές ανάγκες σε θερμίδες να είναι αυξημένες και οι χορηγούμενες πρωτεΐνες να διασπώνται με ταχύ ρυθμό. Επιπλέον έχουμε αυξημένη πρόσληψη θερμίδων περίπου 10 με 20% πάνω του φυσιολογικού και συνήθως υψηλότερη πρόσληψη σε άζωτο. (Abraham E. & Singer M., 2007) Οι απαιτήσεις σε θρεπτικά συστατικά και ηλεκτρολύτες είναι επίσης αυξημένες. Παρόλο τον αυστηρό και ακριβή σχεδιασμό της διατροφικής αγωγής που επιλέγουμε στον εκάστοτε σπητικό ασθενή, σχεδόν πάντοτε καλούμαστε ως θεράποντες κλινικοί διαιτολόγοι να αντιμετωπίσουμε κάποια ιδιαίτερα προβλήματα διατροφής που προκύπτουν σε συγκεκριμένα όργανα μετά την εμφάνιση του σπητικού παράγοντα. (J.S. Smith & W.W. Souba, 2003) Πιο αναλυτικά παρατηρούνται τα εξής:

- Αναπνευστική Ανεπάρκεια

Ένα κοινό πρόβλημα που συνδέεται με συστηματική λοίμωξη και ως συνέπεια τη σήψη, είναι η οξυγόνωση των ιστών και η απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα. Οι ασθενείς με σήψη συχνά απαιτούν διασωλήνωση και σημαντική μηχανική αναπνευστική υποστήριξη. Τα περισσότερα από τα σκευάσματα εντερικής και παρεντερικής σίτισης - τα οποία χρησιμοποιούνται για να παρέχουν διατροφική υποστήριξη σε ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση - περιέχουν μεγάλες ποσότητες υδατανθράκων, οι οποίοι παράγουν μεγάλες ποσότητες διοξειδίου του άνθρακα μετά την οξείδωσή τους. Ένα τέτοιο μεγάλο φορτίο διοξειδίου του άνθρακα μπορεί να επιδεινώσει την πνευμονική λειτουργία ή μπορεί να καθυστερήσει την αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα. Σε περίπτωση που αυτό μετατραπεί σε σοβαρό πρόβλημα, το φορτίο των υδατανθράκων πρέπει άμεσα να μειωθεί στο 50% των μεταβολικών απαιτήσεων του ασθενούς, μαζί με την χορήγηση επιπλέον σκευάσματος υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, για την παροχή πρόσθετων θερμίδων. (Rolle A. et al., 2007)

- Νεφρική Ανεπάρκεια

Όταν η νεφρική ανεπάρκεια γίνεται προοδευτική, η πρόωπη χρήση της αιμοκάθαρσης ελαχιστοποιεί τις επιπτώσεις της ουραιμίας, ιδιαίτερα ότι αφορά στο μεταβολισμό της σήψης. Σε πρόσφατες μεταβολικές μελέτες σε ασθενείς με οξεία και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια υπάρχει περιορισμός στην πρόσληψη «ασήμαντων» αμινοξέων, σε μια προσπάθεια να μειωθεί η παραγωγή της ουρίας. Οι πρωτεΐνες



υψηλής βιολογικής αξίας, αλλά σε πολύ μικρότερες ποσότητες (<0,5 g / kg / d) από ό, τι συνήθως, χορηγούνται μαζί με επαρκείς θερμίδες, συνήθως με τη μορφή της γλυκόζης για την ενίσχυση του ασθενούς. Όταν η εντερική σίτιση δεν είναι εφικτή, μέσω κεντρικής φλέβας εγχέουμε μια ποσότητα ενός από τα απαραίτητα αμινοξέα και ενός διαλύματος υπερτονικής δεξτρόζης παρέχοντας με αυτό τον τρόπο θερμίδες και μια μικρή ποσότητα αζώτου. Αυτό το σχήμα θα μειώσει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, ενώ ταυτόχρονα ελέγχει την αύξηση του BUN (άζωτο ουρίας αίματος). Κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, η προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη μπορεί να απελευθερωθεί, αλλά το BUN θα πρέπει να διατηρείται κάτω από 100 mg/dl. (Bagshaw S.M. et al., 2008)

- Εντερική Δυσλειτουργία

Η σήψη προκαλεί σημαντικές αλλαγές στη λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος. Ο ειλεός, αποτελεί την πιο κοινή ανωμαλία, η οποία μπορεί να προκύψει από ενδοκοιλιακή νόσο ή από τις επιπτώσεις βακτηρίων σε κάποιο άλλο σημείο. Η καταστροφή του φραγμού του εντερικού βλεννογόνου έχει σαν αποτέλεσμα την μετατόπιση των βακτηρίων και των τοξίνων τους εντός του αυλού. Αυτή η ανακατανομή στον εντερικό αυλό, οδηγεί σε μια παρατεταμένη αύξηση του μεταβολισμού και συνεπώς σε ανασχηματισμό της διατροφικής υποστήριξης του ασθενούς. (Das U.N., 2011)

- Ηπατική Ανεπάρκεια

Η ηπατική δυσλειτουργία είναι μια κοινή εκδήλωση της σήψης. Ο βαθμός της δυσλειτουργίας του ήπατος ποικίλλει και μπορεί να εμφανιστεί ήδη από μια μικρή αύξηση των ηπατικών ενζύμων, ή μπορεί ακόμα και να προκαλέσει σοβαρό ίκτερο και υπερχολερυθριναιμία. Η ηπατική δυσλειτουργία επιλύεται γενικότερα μαζί με την ίαση της σήψης - όταν αυτό ενδείκνυται - αλλά σε περίπτωση που η φλεγμονώδης αντίδραση εξακολουθεί να υφίσταται, οι αναπροσαρμογές στον σχήμα της διατροφικής υποστήριξης καθίστανται πλέον αναγκαίες. Το φορτίο των υδατανθράκων πρέπει να είναι μειωμένο, όχι όμως περισσότερο από το 50% των μεταβολικών απαιτήσεων του εκάστοτε ασθενούς, ενώ οι επιπλέον θερμίδες για την ενίσχυση του ασθενούς παρέχονται με τη μορφή γαλακτώματος λίπους. Επιπλέον, η οξεία ηπατική ανεπάρκεια συχνά συνοδεύεται από σπογγώδη εγκεφαλοπάθεια που μπορεί να οφείλεται σε συσσώρευση της αμμωνίας ως αποτέλεσμα των ανωμαλιών στον κύκλο της ουρίας, στο ήδη κατεστραμμένο ήπαρ. Για αυτό το λόγο ο ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται τακτικά για την παρουσία σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας,

εάν αυτή η επιπλοκή συμβεί, τότε το φορτίο της πρωτεΐνης θα πρέπει επίσης να μειωθεί αρκετά. (Nitenberg G., 2003)

- Καρδιακή Δυσλειτουργία

Εντέλει, η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου που εμφανίζεται σε συνθήκες σήψης, κατά πλείστον οφείλεται στην αυξημένη παρουσία των κυτταροκινών TNF ή IL-1 η δράση των οποίων καταστέλλει τη δραστηριότητα του μυοκαρδίου άμεσα. Εναλλακτικά, η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να αποτελεί συνέπεια πνευμονικής ανεπάρκειας, με αποτέλεσμα την αυξημένη πνευμονική αγγειακή αντίσταση και την υπερφόρτωση της δεξιάς κοιλίας της καρδιάς. Οι υποσιτισμένοι ασθενείς με σήψη μπορεί να είναι ευαίσθητοι σε οποιαδήποτε υπερφόρτιση όγκου, για αυτό το λόγο ενδείκνυται η χρήση ενός πυκνού διαλύματος υπέρτονης δεξτρώζης, αναμεμιγμένη με αμινοξέα τα οποία έχουν ως στόχο την ενίσχυση σε θερμίδες και την ελαχιστοποίηση του όγκου. Επιπλέον, σκεύασμα λίπους περίπου 20% μπορεί να χορηγηθεί για την παροχή πρόσθετων θερμίδων σε ασθενείς που έχουν αυξημένες ενεργειακές ανάγκες. (Webster N.R., 2000)

## 2.6 Η Τεχνητή Διατροφή κατά το Τραύμα και τη Σήψη

### 2.6.1 Εισαγωγικά

Είναι γνωστή η επίδραση της αστίας στο ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου καθώς και στο βλεννογόνο του εντέρου η δε διατροφή, εντερική (EN), ή παρεντερική (PN), θεωρείται πλέον περισσότερο από απαραίτητη στο βαριά νοσηλευόμενο ασθενή. Μερικοί ασθενείς όμως δεν μπορούν πολλές φορές να τραφούν διεντερικά λόγω άμεσης ή έμμεσης δυσλειτουργίας του εντέρου τους, (χειρουργικές επεμβάσεις, συρίγγια, ειλεός, παγκρεατίτιδα, οπισθοπεριτοναϊκά αιματώματα κλπ), για αυτό το λόγο τρέφονται με καλά αποτελέσματα μέσω του ανοσοποιητικού του συστήματος και μέσω ολικής παρεντερικής σίτισης (TPN) εμπλουτισμένης ή μη, με κατάλληλες ουσίες (γλουταμίνη, νευροπεπίδια κ.α.). (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

Έτσι η διατροφή εντερική ή παρεντερική σε ασθενείς βαριά πάσχοντες είναι απαραίτητη για να διατηρήσει τον άρρωστο σε μια ενεργειακή ομοιόσταση και να μην του επιτρέψει να εξαντλήσει τα ενεργειακά του αποθέματα. Σε περίπτωση που ο εντερικός σωλήνας δεν μπορεί να καλύψει όλες τις ενεργειακές ανάγκες, μια

ελάχιστη ποσότητα διατροφής εντερικά μπορεί να διατηρήσει λειτουργικό τον εντερικό βλεννογόνο, να προλάβει την ατροφία των λαχνών, να προάγει την έκκριση τροφικών και αυξητικών παραγόντων και ορμονών, να προλάβει τη μικροβιακή διαμετάθεση (bacterial translocation), ακόμα και ένα σηπτικό σοκ (shock) και να βοηθήσει στη θεραπεία της σήψης όταν εγκατασταθεί, παράλληλα με την υπόλοιπη φαρμακευτική αγωγή. (Judges D., et al., 2011)

Η σημασία της εντερικής διατροφής σήμερα, δεν δέχεται πλέον καμία αμφισβήτηση, θεωρείται εξ' ίσου απαραίτητη με τη λοιπή φαρμακευτική αγωγή, τόσο ώστε να επικρατεί η άποψη - όπως αναφέρει και ένα παλιό ρητό - ότι αν δεν είναι δυνατόν να τραφεί ο άρρωστος διεντερικά, τουλάχιστον να τραφεί το έντερο "feed the gut if not the patient". Για αυτούς τους λόγους η τεχνητή διατροφή περιλαμβάνεται στην ιατρική αντιμετώπιση. Εντέλει η διατροφική υποστήριξη πρέπει να θεωρείται ως ένα πραγματικό θεραπευτικό μέσο, παράλληλα με οποιαδήποτε άλλη ζωτικής σημασίας θεραπευτική υποστήριξη. (Donini L.M., et al., 2009)

### 2.6.2 Επιλογή & Καθορισμός της Μεθόδου Υποστήριξης της Θρέψης

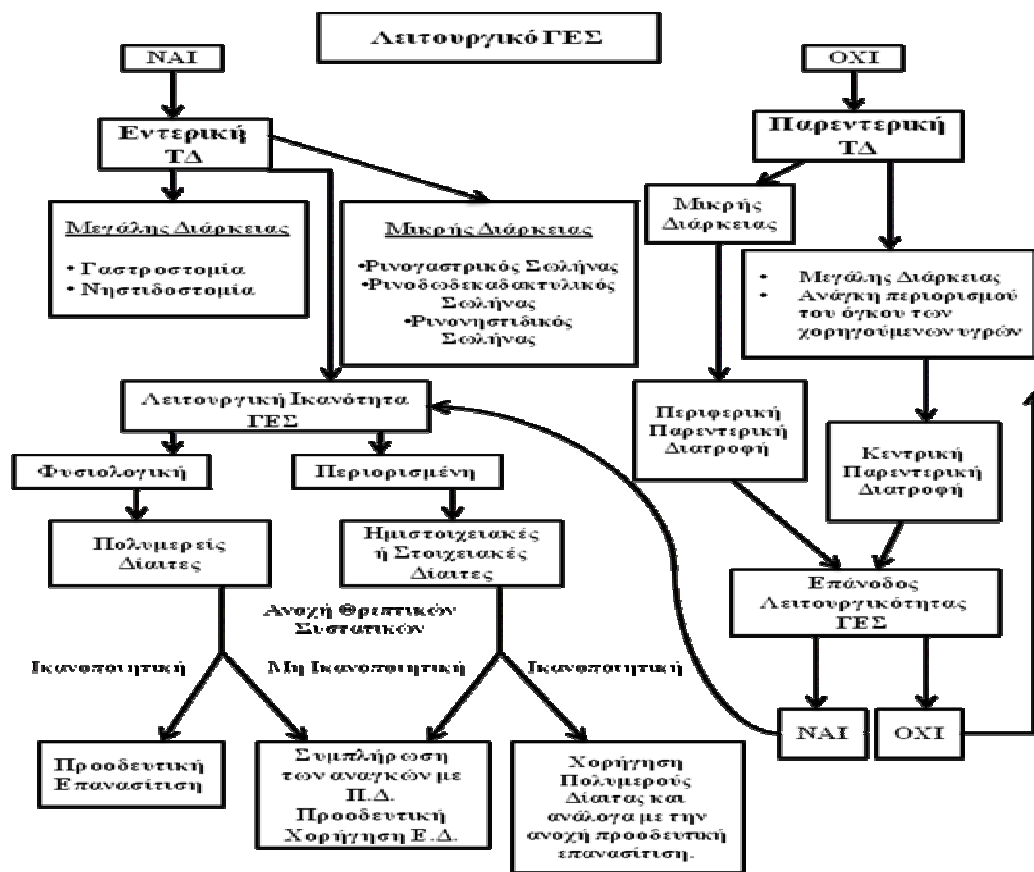
Ήδη από τη δεκαετία του 1980 άρχισε να γίνεται κατανοητό από πειραματικές και κλινικές μελέτες ότι η υποστήριξη θρέψης επιτυγχάνεται με κατάλληλα διαιτολόγια, χορήγηση συμπληρωμάτων και τεχνητές μεθόδους, όπως η εντερική και παρεντερική διατροφή. Εάν ο ασθενής είναι σε θέση να σιτιστεί από το στόμα, μπορεί να υποστηριχθεί με κατάλληλη νοσοκομειακή διαίτα και με χορήγηση συμπληρωμάτων. Εάν, όμως, δεν μπορεί να καλύψει τις ανάγκες του με την per os σίτιση, τότε χρειάζεται τεχνητή διατροφή. Η επιλογή της εντερικής ή παρεντερικής διατροφής εξαρτάται από τη λειτουργικότητα του γαστρεντερικού συστήματος (ΓΕΣ) και την επιτυχή πρόσβαση. (Καλφαρέντζος Φ., 2005)

Η τεχνητή διατροφή ενδείκνυται: 1) σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού κακή θρέψη όπως π.χ. οι ασθενείς με βαριά σήψη, 2) σε οποιονδήποτε ασθενή όταν δεν προβλέπεται να σιτιστεί ικανοποιητικά per os (τουλάχιστον 60% των αναγκών) για 7 έως 10 ημέρες και 3) σε βαριά πάσχοντες όταν δεν προβλέπεται ικανοποιητική per os σίτιση μέσα σε 3 ημέρες. Ακόμα, η εφαρμογή της τεχνητής διατροφής γίνεται με την προϋπόθεση ότι υπάρχει κύρια θεραπεία ή προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου από τους θεράποντες ιατρούς καθώς και η δυνατότητα ορθής εφαρμογής της μεθόδου, δηλαδή, οι επιπλοκές που σχετίζονται με την εφαρμογή της να είναι < 5%.

(Mead N., 2007) Ακόμα, πρέπει πάντα να θυμόμαστε ότι η τεχνητή διατροφή αποτελεί μέθοδο θεραπείας της κακής θρέψης. Όπως κάθε θεραπευτική μέθοδος, χρειάζεται εξειδίκευση και εμπειρία, για τη μείωση των επιπλοκών από την εφαρμογή της, ώστε το όφελος να προσμετράται στην αποτελεσματική αντιμετώπιση συγκεκριμένου ασθενούς. Επιπλέον, η ομαδική προσέγγιση είναι απαραίτητη για την ορθή και επιτυχή εφαρμογή της. (Donini L.M., et al., 2009)

Η επιλογή της οδού σίτισης γίνεται με τα παρακάτω κριτήρια γνωστά και ως αλγόριθμο της ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). (August D.A.,2002)

**ΕΠΙΛΟΓΗ ΟΔΟΥ ΧΡΗΣΗΣ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**



(ΓΕΣ: Γαστρεντερικό Σύστημα)

Επιπρόσθετα από την υπάρχουσα βιβλιογραφία αποδεικνύεται ότι η διεντερική χορήγηση είναι ανώτερη της παρεντερικής χορήγησης των ίδιων θρεπτικών συστατικών, γιατί οδηγεί σε μείωση των σηπτικών επιπλοκών σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών και σε διατήρηση της ακεραιότητας του γαστρεντερικού σωλήνα με χαμηλότερο οικονομικό κόστος. Είναι έκδηλο, ότι η αυξημένη επίπτωση σηπτικών

επιπλοκών στην ολική παρεντερική διατροφή έχει άμεση σχέση με την απουσία θρεπτικών συστατικών στον εντερικό σωλήνα, με αποτέλεσμα τη δημιουργία βλεννογονικής ατροφίας, αύξηση του βακτηριακού φορτίου, αυξημένη εντερική διαπερατότητα και μετανάστευση μικροβίων και ενδοτοξίνης ή και των δύο από τον εντερικό αυλό στους μεσεντέριους λεμφαδένες, την πυλαία και συστηματική κυκλοφορία. (Σπυρόπουλος Χ., κ.α., 2009)

Ακόμα, έχει αποδειχθεί σε πειραματικές μελέτες ότι η λειτουργία του υποβλεννογόνιου εντερικού λεμφικού ιστού (GALT) διατηρείται με την εντερική διατροφή, σε αντίθεση με την ολική παρεντερική διατροφή που οδηγεί γρήγορα σε σοβαρού βαθμού ατροφία του. Η ατροφία του GALT συνοδεύεται με ελαττωμένη παραγωγή IgA στο γαστρεντερικό σωλήνα που οδηγεί σε ελαττωμένη αντίσταση σε λοιμώξεις. Ανάλογη ατροφία έχει παρατηρηθεί και στο λεμφικό ιστό του φάρυγγα, της ρινός, των βρόγχων και των πνευμόνων (MALT), γεγονός που πιθανόν εξηγεί την αυξημένη επίπτωση αναπνευστικών επιπλοκών σε βαριά πάσχοντες ασθενείς, στους οποίους χορηγείται ολική παρεντερική διατροφή.

Εκτός από την αρνητική επίδραση της στο GALT και στο MALT η παρεντερική διατροφή συγκριτικά με την εντερική διατροφή έχει δυσμενή επίδραση στη χυμική και κυτταρική ανοσία, με αποτέλεσμα ελαττωμένη φαγοκυττάρωση, ελαττωμένη ικανότητα εξουδετέρωσης βακτηριδίων και μυκήτων, καθώς και εξασθένηση της φλεγμονώδους απάντησης. Σε πειραματικά μοντέλα σήψης διαπιστώθηκε σημαντικά μεγαλύτερη θνητότητα, όταν χορηγήθηκε ολική παρεντερική διατροφή, συγκριτικά με τη χορήγηση εντερικής διατροφής. Τα δεδομένα αυτά υποστηρίζονται από κλινικές μελέτες, στις περισσότερες των οποίων αποδεικνύεται υψηλότερος κίνδυνος λοιμώξεων στους ασθενείς στους οποίους χορηγείται ολική παρεντερική διατροφή. (Mo Y.H., et al., 2011)

Είναι προφανές ότι επειδή η υποστήριξη της θρέψης αποτελεί μια μορφή συμπληρωματικής θεραπείας που έχει κόστος σημαντικό, αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών, αλλά και χαρακτηριστικά οφέλη, όταν εφαρμόζεται με σωστές ενδείξεις, είναι ανάγκη η οδός χορήγησης και η μορφή της να επιλέγεται με προσοχή προκειμένου να περιορίζονται τα μειονεκτήματα και ο ασθενής να δέχεται με ασφάλεια τα πλεονεκτήματα της θεραπείας.

Η σωστή απόφαση για την επιλογή της οδού χορήγησης της τεχνητής θρεπτικής υποστήριξης εξαρτάται από την ύπαρξη ή όχι λειτουργικής και απορροφητικής ικανότητας του γαστρεντερικού σωλήνα, τις δυνατότητες της εντερικής και

παρεντερικής διατροφής να υποστηρίξουν με επιτυχία τη θρέψη ανάλογα με τη νόσο του ασθενούς, τις επιπλοκές που μπορούν να παρουσιαστούν από τη μια ή την άλλη οδό σε σχέση με τα συγκεκριμένα προβλήματα του ασθενούς, τις δυνατότητες που προσφέρει κάθε οδός για να χορηγηθούν τα αναγκαία είδη και οι ποσότητες των θρεπτικών συστατικών ώστε να καλυφθούν οι ανάγκες του ασθενούς και το κόστος που έχει κάθε μορφή υποστήριξης της θρέψης. (Ευφραιμίδου Ε.Ι., 2010)

Εντέλει, προκύπτει πως όταν η εντερική τεχνητή διατροφή μπορεί να χορηγηθεί, «γίνεται» καλά ανεκτή και καλύπτει τις θρεπτικές και μεταβολικές ανάγκες συγκεκριμένου ασθενούς, είναι ισοδύναμη με την ολική παρεντερική διατροφή στην υποστήριξη και αναπλήρωση της καθαρής σωματικής μάζας. Συνεπώς η εντερική διατροφή πρέπει να αποτελεί την προτιμώμενη οδό χορήγησης τεχνητής διατροφής, εάν αυτό είναι εφικτό. (Casaer M.P., et al., 2011)

## 2.6.3 Εντερική Σίτιση, Τραύμα & Συνθήκες Σήψης

### 2.6.3.1 Γενικά - Ορισμός

Ο όρος εντερική διατροφή, περιλαμβάνει όλες τις μορφές διαιτητικής υποστήριξης που χορηγούνται από το γαστρεντερικό σωλήνα ανεξαρτήτως τρόπου και οδού και υπονοούν τη χρήση διατροφικών προϊόντων για ειδικούς ιατρικούς σκοπούς. Ο ορισμός αυτός αποτελεί και τη βάση πάνω στην οποία θεσπίστηκε και η ευρωπαϊκή νομοθεσία που καλύπτει το θέμα. (Lochs H., et al., 2006)

Όπως έχουμε ήδη προαναφέρει, η χρήση της εντερικής τεχνητής διατροφικής υποστήριξης αποτελεί πλέον πρώτη επιλογή σε όλους τους ασθενείς με λειτουργικό γαστρεντερικό σύστημα. Οι τεχνολογικές εξελίξεις των τελευταίων ετών στην κατασκευή καθετήρων εντερικής σίτισης και η βελτίωση των διαθέσιμων εντερικών διαλυμάτων, οδήγησε σε όλο και περισσότερη χρήση αυτού του τρόπου διατροφικής υποστήριξης σε όλο και περισσότερες ομάδες ασθενών, όπως είναι οι ασθενείς με σοβαρό τραυματισμό ή σήψη. Η εντερική διατροφή - εάν καλύπτει πλήρως τις υπολογιζόμενες ημερήσιες ανάγκες - υποστηρίζει εξίσου ικανοποιητικά με την παρεντερική διατροφή την καθαρή σωματική μάζα και σύγχρονες μελέτες δείχνουν πως συνοδεύεται από λιγότερες επιπλοκές, με λιγότερο κόστος. (Καλφαρέντζος Φ., 2005)

### 2.6.3.2 Αρχές Εφαρμογής Εντερικής Σίτισης

Η εφαρμογή εντερικής διατροφής σε ένα ασθενή δεν πρέπει να αποτελεί ένα τυχαίο γεγονός αλλά μια ολοκληρωμένη και καλά οργανωμένη πρακτική γιατί μόνο έτσι αποδίδει τα οφέλη σε όλους τους ασθενείς. Η πρακτική αυτή πρέπει να διέπεται από ορισμένες αρχές που περιλαμβάνουν:

- 1) Την υιοθέτηση διαδικασιών που θα αποτελούν ρουτίνα για όλους τους ασθενείς.
- 2) Την αναγνώριση ασθενών που έχουν ανάγκη διαιτητικής υποστήριξης και εν προκειμένω εντερικής διατροφής.
- 3) Την εξατομίκευση των διαιτητικών αναγκών.
- 4) Τη μεγιστοποίηση των ωφελειών από το φαγητό του νοσοκομείου.
- 5) Την επιλογή του σωστού σκεύασματος για δεδομένο ασθενή.
- 6) Τη συνεχή παρακολούθηση, επανεκτίμηση και διόρθωση της εφαρμοζόμενης αγωγής.
- 7) Την αγαστή συνεργασία ιατρικού, νοσηλευτικού προσωπικού και κλινικού διαιτολόγου.
- 8) Την άρτια οργάνωση σε πολλαπλά επίπεδα. (εταιρείες, φαρμακείο, νοσηλευτικό προσωπικό κ.λπ.)
- 9) Τη σωστή οικονομική διαχείριση.
- 10) Τη συνεχή ενημέρωση και εκπαίδευση. (Planas M., et al., 2004)

Η κακή θρέψη στους νοσοκομειακούς ασθενείς αποτελεί ένα πρόβλημα που έχουν επισημάνει αρκετοί ερευνητές εδώ και αρκετό χρονικό διάστημα και παρά τη βελτίωση των συνθηκών νοσηλείας στις μέρες μας τούτο δεν έχει εκλείψει. (Γεωργιάδης X., 2007) Αποτελεί αξίωμα, ότι το πρώτο βήμα για τη λύση ενός προβλήματος είναι η αναγνώριση της ύπαρξής του. Αποφασιστικό βήμα στην κατεύθυνση αναγνώρισης του προβλήματος αποτελεί η εφαρμογή απλών και εύχρηστων εργαλείων εκτίμησης της διατροφικής κατάστασης ενός ασθενούς, όπως το Nutritional Risk Screening - NSR (Westergren A., et al., 2011) και το Malnutrition Universal Screening Tool - MUST. (Henderson S., et al., 2008)

Η πρώτη προσέγγιση σε ένα ασθενή με ανάγκη διατροφικής υποστήριξης είναι η μεγιστοποίηση των ωφελειών από το παρεχόμενο φαγητό του νοσοκομείου. Στις περιπτώσεις που ακόμα και αυτό δεν καλύπτει τις ανάγκες ενός ασθενούς ή είναι

ανέφικτο, η χορήγηση διατροφικής υποστήριξης θεωρείται αναγκαία. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

### 2.6.3.3 Πλεονεκτήματα – Μειονεκτήματα Εντερικής Σίτισης

Τα πλεονεκτήματα από αυτή την πρακτική είναι πολλά και δεδομένα μέσα από αρκετές μελέτες. Σε αυτά περιλαμβάνονται η αποφυγή λοιμώξεων από τους φλεβικούς καθετήρες, η αποφυγή της εντερικής ατροφίας, η συντήρηση του φραγμού του εντέρου, η ικανοποιητική υποστήριξη της καθαρής σωματικής μάζας και το χαμηλότερο κόστος. (Genton L., et al., 2005)

Επιπλέον, μία σειρά κλινικών μελετών έχει δείξει ότι η εντερική τεχνητή διατροφή συνοδεύεται με λιγότερες σηπτικές επιπλοκές συγκριτικά με την ολική παρεντερική διατροφή. Αναφορικά μία κλινική μελέτη με πολυτραυματίες ασθενείς έδειξε πως η χορήγηση εντερικής διατροφής μέσω νησιδοστομίας μειώνει δραστικά τις σηπτικές επιπλοκές. (Dissanaike S., et al., 2008) Οι Sena M.J. et al. το 2008 έδειξαν επίσης, πως η χορήγηση εντερικής τεχνητής διατροφής σε πολυτραυματίες συνοδεύεται από λιγότερες σηπτικές επιπλοκές. Οι ασθενείς που έλαβαν εντερική τεχνητή διατροφή παρουσίασαν σε σημαντικό, στατιστικά, μικρότερο ποσοστό πνευμονία, ενδοκοιλιακά αποστήματα και σήψη από κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες, σε σύγκριση με αυτούς που έλαβαν ολική παρεντερική διατροφή. (Sena M.J. et al., 2008)

Καταστάσεις όπου πρέπει να αποφεύγεται η χρήση της γαστρεντερικής οδού για τη χορήγηση διατροφικής υποστήριξης είναι η παρουσία περιτονίτιδας, η εντερική απόφραξη, ο παραλυτικός ειλεός, η μεγάλη παροχή εντεροδερματικών συριγγίων, η ακατάσχετη διάρροια, η γαστρεντερική ισχαιμία, ο επίμονος πυρετός, ο κοιλιακός μετεωρισμός και η χρήση αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων για αιμοδυναμική υποστήριξη. (Haslam D., et al., 2006)

### 2.6.3.4 Μέθοδοι Πρόσβασης, Χορήγησης & Επιπλοκές Εντερικής Σίτισης

Η εντερική διατροφική υποστήριξη μπορεί να χορηγηθεί με αρκετές προσπελάσεις. Εάν η από του στόματος διατροφική πρόσληψη είναι ανεπαρκής, ενδείκνυται η χορήγηση του εντερικού σκευάσματος από σωλήνες (levin). Στις περιπτώσεις που η εντερική σίτιση αναμένεται να διαρκέσει λιγότερο από 4



εβδομάδες, προτιμάται η τοποθέτηση ρινογαστρικού, ρινοδωδεκαδακτυλικού ή ρινονησιτιδικού σωλήνα σίτισης. Σε αντίθετη περίπτωση, ενδείκνυται η δημιουργία τραχηλικής οισοφαγοστομίας, γαστροστομίας ή νηστιδοστομίας. (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors, 2009) Σε ότι αφορά, τις κατάλληλες προϋποθέσεις ώστε η εντερική διατροφή και σωστά να γίνει και αποδοτική να είναι και να έχει τις λιγότερες δυνατές παρενέργειες αυτές έχουν ως εξής:

- Η διατροφή πρέπει να χορηγείται μετά την ανάταξη του shock και την αιμοδυναμική σταθεροποίηση.
- Η βελτίωση της οξυγόνωσης εξασφαλίζει καλύτερη εντερική λειτουργία.
- Πρέπει να χορηγούνται οι απαραίτητες θερμίδες (όχι περισσότερες ή λιγότερες).
- Η έγκαιρη εντερική διατροφή εμποδίζει τη μικροβιακή διαμετάθεση (bacterial translocation).
- Με την εντερική διατροφή διεγείρεται η κυτταρική και χυμική ανοσία, η δε παραγωγή αυξητικών ουσιών προάγει την επούλωση των τραυμάτων.
- Έγκαιρη χορήγηση (μέσα στις πρώτες 18 ώρες). (Μπότσης Π., κ.α., 2007)

Η τεχνική της τοποθέτησης του ρινοεντερικού σωλήνα είναι απλή, γίνεται στην κλίνη του ασθενούς και είναι αποτελεσματική σε αρκετά υψηλό ποσοστό (~90%) με παρακολούθηση του pH. Η τοποθέτηση αφορά αρχικά το στόμαχο και ανάλογα με την επιθυμητή τελική του τοποθέτηση η προώθηση της κορυφής του στο τελικό σημείο γίνεται παθητικά. Από κάποιες μελέτες φαίνεται ότι η χορήγηση προκινητικών παραγόντων προ της αρχικής τοποθέτησης ευοδώνει τη ρινονησιτιδική τοποθέτηση ενώ σε άλλες αμφισβητείται. Πάντως προσφάτως ανεδείχθη ότι η χρήση είτε 10 ή 20 mg μετοκλοπραμίδης δεν φαίνεται να ευοδώνει την προσπάθεια μεταπλωρικής διέλευσης της κορυφής του ρινονησιτιδικού σωλήνα. (Fang J.C., et al., 2011)

Εάν η εντερική τεχνητή διατροφή πρόκειται να χορηγηθεί στο στομάχι δηλαδή μέσω ρινογαστρικού σωλήνα, πρέπει να εκτιμάται η δυνατότητα να τοποθετηθεί ο ασθενής με ανύψωση του κρεβατιού κατά 45°, ώστε να μειώνεται ο κίνδυνος εισρόφησης. Επίσης η εισαγωγή μπορεί να βοηθηθεί, εάν ο ασθενής καταπίνει λίγο νερό καθώς προωθείται ο καθετήρας στο στόμαχο. Εάν ο ασθενής πάσχει από νόσημα που προκαλεί καθυστερημένη κένωση του στομάχου όπως σήψη, σακχαρώδη διαβήτη, κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η εντερική τεχνητή διατροφή πρέπει να

χορηγείται περιφερικότερα του στομάχου, ενώ συχνά είναι αναγκαία η κένωση του στομάχου με σωλήνα - Levin. Για την χορήγηση εντερικής τεχνητής διατροφής, απαραίτητη είναι επίσης η αιμοδυναμική σταθερότητα, καθώς το πρώτο θρεπτικό συστατικό των ιστών είναι το οξυγόνο. Η χορήγηση μπορεί να είναι είτε συνεχής, πάντα με χρήση αντλίας, είτε διακεκομμένη. Πάντως σε ασθενείς όπως οι σηπτικοί και οι σοβαρά τραυματισμένοι οι οποίοι παρουσιάζουν σχετικά μειωμένη γαστρική κινητικότητα, προτείνεται η συνεχής στάγδην έγχυση με αντλία. (Σκρουμπής Γ., 2010)

Σε αποτυχία της τυφλής μεθόδου συνιστάται η τοποθέτηση του ρινογαστρικού/εντερικού σωλήνα ακτινολογικά ή γαστροσκοπικά, για αυτό τον λόγο κατά την τοποθέτηση κυρίως των ρινοεντερικών σωλήνων απαιτείται η συνεργασία με το ακτινολογικό ή το ενδοσκοπικό τμήμα. Σε κάθε περίπτωση, με δεδομένη την πιθανότητα κακής τοποθέτησης του σωλήνα στον πεπτικό σωλήνα ή και δυνητικά επικίνδυνης στο τραχειοβρογχικό δέντρο, η ακτινολογική επιβεβαίωση της θέσης του σωλήνα θεωρείται επιβεβλημένη. Εντέλει, η ρινογαστρική/εντερική προσπέλαση για χορήγηση διατροφικών σκευασμάτων είναι απλή, αλλά ελλοχεύει ο κίνδυνος επιπλοκών όπως νέκρωση του ρινικού διαφράγματος, ρινοφαρυγγικά έλκη, παραρινοκολπίτιδες, ωτίτιδες καθώς και παράλυση των φωνητικών χορδών. Ακόμη, σε σχέση με τους βαρέως πάσχοντες - πάντα - η παρουσία τραχειοσωλήνα ή τραχειοστομίας φαίνεται να διευκολύνει την αναγωγή και συνεπώς την εισρόφηση σε ασθενείς που φέρουν καθετήρα σίτισης. Αναλυτικότερα, οι κύριες επιπλοκές των καθετήρων τεχνητής διατροφής αναφέρονται στον πίνακα 6. που ακολουθεί. (Morais A.A., et al., 2011)

---

**Πίνακας 6.**

**Βασικές Επιπλοκές Καθετήρα Σίτισης**

- Εισρόφηση, δυσφαγία, διαταραχές στην κατάποση.
  - Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ).
  - Αναπνευστική δυσχέρεια, ταχύπνοια.
  - Διάρροια και κατά συνέπεια δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών και αφυδάτωση.
  - Εξελκώσεις βλεννογόνου στοματοφάρυγγα.
  - Νεκρωτικές βλάβες τοιχώματος των ρινικών χοανών.
  - Οξεία ρινίτιδα, φαρυγγίτιδα, ωτίτιδα, εγκεφαλίτιδα.
-

- Βράγχος φωνής, λαρυγγική στένωση.
- Ανεπάρκεια του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα.
- Εξελκώσεις οισοφάγου, οισοφαγίτιδα, καλοήθειες στενώσεις.
- Τραχειοοισοφαγικά/οισοφαγοδερματικά συρίγγια.
- Απόφραξη του εντερικού αυλού.
- Εγκολεασμός.
- Διάτρηση δωδεκαδακτύλου, νήστιδας.
- Κακή τοποθέτηση (ενδοκρανιακά, τραχειοβρογχικό δέντρο).
- Μετατόπιση του σωλήνα διατροφής εντός του πεπτικού σωλήνα.

**Data from: (Morais A.A., et al., 2011)**

Για βραχυχρόνια χορήγηση εντερικής διατροφής, 3 μέχρι 4 εβδομάδες, χρησιμοποιούνται οι σωλήνες εντερικής σίτισης. Για περιστατικά που η εντερική τεχνητή διατροφή προβλέπεται να συνεχισθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ή υπάρχει απόφραξη της ανώτερης γαστρεντερικής οδού, επιλέγεται η δημιουργία στομίας. Σε αυτές τις περιπτώσεις απαιτείται η δημιουργία στομίας σε διάφορα σημεία του γαστρεντερικού συστήματος, όπως ο τραχηλικός οισοφάγος, ο στόμαχος και η νήστιδα. (Γεωργιάδης Χ., 2007)

Η στομία μπορεί να πραγματοποιηθεί χειρουργικά, διαδερμικά ενδοσκοπικά ή διαδερμικά ακτινολογικά. Οι ενδείξεις εντερικής διατροφής μέσω στομίας περιλαμβάνουν αδυναμία κατάποσης από μη ανατάξιμες βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος, νοσήματα του κολλαγόνου, βαριά μυασθένεια, αποφράξεις του ανώτερου γαστρεντερικού από στοματοφαρυγγικά νεοπλάσματα, οισοφαγικές στενώσεις, νεοπλάσματα οισοφάγου, στομάχου και δωδεκαδάκτυλου. Επίσης σε μερικές Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, σε ασθενείς με σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις που προβλέπεται να παραμείνουν διασωληνωμένοι για μεγάλο χρονικό διάστημα, εκτελείται ενδοσκοπική γαστροστομία για καλύτερη υγιεινή της στοματικής κοιλότητας. (Sharifi M.N., et al., 2011)

Συνεπώς, σε μακροχρόνια ανάγκη παρουσίας σωλήνα σίτισης (>30 ημέρες) συνιστάται η δημιουργία τραχηλικής οισοφαγοστομίας, γαστροστομίας ή νηστιδοστομίας. Η τραχηλική οισοφαγοστομία εκτελείται διαδερμικά ή χειρουργικά, ως συμπληρωματική μέθοδος εντερικής σίτισης στην εγχειρητική των όγκων του προσώπου και του τραχήλου, καθώς και σε σοβαρούς τραυματισμούς του σπλαχνικού

κρανίου. Παρόλα αυτά, τελευταίως χρησιμοποιείται όλο και λιγότερο λόγω του αυξημένου κινδύνου εισρόφησης που παρουσίασαν πολλοί ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν στην συγκεκριμένη επέμβαση. (Σκρουμπής Γ., 2010)

Η γαστροστομία αποτελεί την πλέον χρησιμοποιούμενη στομία για χορήγηση τεχνητής διατροφικής υποστήριξης και μπορεί να δημιουργηθεί χειρουργικά (ανοικτά ή λαπαροσκοπικά), ακτινοσκοπικά ή ενδοσκοπικά. Η ακτινοσκοπική τοποθέτηση φαίνεται να υπερέχει έναντι των υπολοίπων τεχνικών αν και η πλέον χρησιμοποιούμενη είναι η γαστροστομία κατά Stamm (χειρουργικά). (Καλφαρέντζος Φ., 2005)

Η νηστιδοστομία προτιμάται σε καταστάσεις όπου ο ασθενής εμφανίζει εισρόφηση, γάστρο - οισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ), γαστροπάρεση ή γαστρική απόφραξη. Μπορεί να τοποθετηθεί είτε χειρουργικά (ανοικτά ή λαπαροσκοπικά), είτε ενδοσκοπικά, είτε - λιγότερο συχνά βέβαια - με την νεότερη τεχνική της νηστιδοστομίας της βελόνας. Πάντως, κατά πόσο η νηστιδοστομία προφυλάσσει από εισρόφηση σε σχέση με τη γαστροστομία δεν έχει αποδειχτεί με σαφήνεια μέσα από τις υπάρχουσες μελέτες, καθώς αυτές παρουσιάζουν αρκετές αδυναμίες. Η μέτρηση του γαστρικού υπολείμματος φαίνεται να αποτελεί ένα καλό μέτρο εκτίμησης της λειτουργικότητας του στομάχου σε ασθενείς με γαστροστομία. (Kreymann K.G., et al., 2007)

Αν και από πολλές μελέτες έχει αποδειχτεί ότι οι στομίες σίτισης είναι ασφαλείς, εντούτοις οι επιπλοκές τους δεν πρέπει να παραβλέπονται ή να υποτιμούνται. (Πίνακας 7.) (Morais A.A., et al., 2011)

**Πίνακας 7.**

**Βασικές Επιπλοκές από Στομίες**

- Εισρόφηση.
- Αιμορραγία.
- Διαφυγή εντερικού περιεχομένου (περιτονίτιδα).
- Πρόπτωση γαστρικού βλεννογόνου.
- Εσωτερική κήλη.
- Αυτοπεπνία δέρματος – Διαπύηση τραύματος.
- Εντεροδερματικά συρίγγια.

Data from: (Morais A.A., et al., 2011)

### 2.6.3.5 Η Εντερική Διατροφή στην Κλινική Πράξη

Οι ασθενείς στις μονάδες εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) (πολυτραυματίες, εγκαυματίες, σπηκτικοί, χειρουργημένοι, ανοσοκατεσταλμένοι κ.λ.π.) σε σχέση με τους ασθενείς άλλων νοσολογικών οντοτήτων ως προς τη διατροφική υποστήριξη παρουσιάζουν κάποια κοινά στοιχεία αλλά και αρκετές διαφορές. Στις διάφορες μελέτες αποτελούν συνήθως μια ανομοιογενή ομάδα ασθενών ως προς τη βασική νόσο με κοινό χαρακτηριστικό τον όρο βαρέως πάσχων, που μεταφράζεται σε εντονότερη συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση, αυξημένο μεταβολισμό και ανεπάρκεια οργάνων. Αυτά τα χαρακτηριστικά δημιουργούν μεθοδολογικά προβλήματα στο σχεδιασμό, την υλοποίηση και την εξαγωγή συμπερασμάτων από τις διάφορες μελέτες. (Liolios A., 2010)

Η ανομοιογένεια πάντως των μέχρι σήμερα μελετών σε πολλές παραμέτρους καθιστά την εξαγωγή συμπερασμάτων, έργο δυσχερές. Λαμβάνοντας όμως υπόψη αυτές τις δυσκολίες και προχωρώντας σε αποκωδικοποίηση των τυχαιοποιημένων κυρίως μελετών και των μεταanalύσεων τους, αρκετά χρήσιμα συμπεράσματα μπορούν να εξαχθούν. Με δεδομένα τα ως άνω και παρά τις ιδιαιτερότητές τους, οι ασθενείς των ΜΕΘ δεν ξεφεύγουν της βασικής αρχής, που θέλει την εντερική οδό σίτισης σαν την προτιμητέα στις καταστάσεις που ο γαστρεντερικός σωλήνας μπορεί να χρησιμοποιηθεί. (Stapleton D.R., et al., 2008)

Το έντονο καταβολικό προφίλ των ασθενών στις μονάδες εντατικής θεραπείας καθιστά το ενδεχόμενο υποσιτισμού ένα πολύ ορατό σενάριο. Η ανάπτυξη του δε, είναι ταχύτερη σε σχέση με ασθενείς εκτός ΜΕΘ. Ενώ, η αρνητική επίδρασή του στη νοσηρότητα και τη θνητότητα έχει δειχθεί μέσα από σειρά μελετών. Το σενάριο αυτό καθιστά την έγκαιρη εφαρμογή διατροφικής υποστήριξης ανάγκη επιτακτική. Αν και ο ακριβής χρόνος έναρξης της διατροφικής υποστήριξης δεν υπήρξε αντικείμενο πολλών μελετών, η μέχρι τώρα γνώση στο θέμα απαιτεί την έναρξη διατροφικής υποστήριξης μέσα στο πρώτο 3ήμερο από την εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ σε βαθμό που η διεξαγωγή μελετών με έναρξη διατροφικής υποστήριξης πέραν του 3ημέρου θεωρείται εκτός ηθικής. (Sharifi M.N., et al., 2011) Κατά πόσο η πρόωμη έναρξη εντερικής διατροφικής υποστήριξης, (<24-48 ώρες από την εισαγωγή στη ΜΕΘ) ωφελεί περισσότερο τους βαρέως πάσχοντες ασθενείς αποτελεί αντικείμενο έντονης διχογνωμίας. Κατά τους Mazaki T., et al. (2008), οι οποίοι ανασκοπώντας τη βιβλιογραφία κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα τεκμήρια είναι ικανά ώστε να

προταθεί η εντερική σίτιση σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς αλλά όχι σε όλους τους ασθενείς των ΜΕΘ. Στον αντίποδα οι Weijs P.J., et al. (2011) σε προοπτική μελέτη κοορτής συμπεραίνουν, ότι η εντερική σίτιση δεν ασκεί ιδιαίτερη θετική επίδραση στους ασθενείς ενώ μπορεί να ευθύνεται και για περισσότερες σηπτικές επιπλοκές. Οι περισσότεροι ερευνητές πάντως, συστήνουν τη εντερική σίτιση σε σταθερούς αιμοδυναμικά ασθενείς. (Liolios A., 2010)

Όσον αφορά την διάρκεια κατά την οποία χορηγείται η εντερική σίτιση, εξαρτάται από τις ανάγκες και την ανοχή του κάθε ασθενούς, καθώς και από τις πρακτικές που εφαρμόζονται σε κάθε νοσοκομείο. Εάν ο ασθενής απαιτεί πλήρη διατροφική υποστήριξη, συνήθως χορηγείται διατροφή σε χρονικό διάστημα 20 ωρών με μια 4ωρη περίοδο ανάπαυσης προκειμένου να επιτραπεί η επαναφορά της γαστρικής οξύτητας σε φυσιολογικά επίπεδα. Σε σχέση όμως, με την ποσότητα της εντερικής σίτισης που πρέπει να χορηγηθεί στους ασθενείς στη ΜΕΘ οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι στην αρχική, οξεία φάση της νόσου η ενεργειακή χορήγηση δεν πρέπει να ξεπερνά τα 20-25 kcal/kg ΣΒ/μέρα γιατί μπορεί να συσχετίζεται με χειρότερη έκβαση. Στη μετέπειτα αναβολική φάση όμως, ο στόχος πρέπει να είναι η χορήγηση 25-39 kcal/kg ΣΒ/μέρα. (Kreymann K.G., et al., 2007)

#### 2.6.3.6 Χρήση Σκευασμάτων Εντερικής Διατροφής

Εφόσον επιλέξουμε την οδό σίτισης, πρέπει να σχεδιάσουμε το θρεπτικό σχήμα, δηλαδή, να επιλέξουμε το κατάλληλο διάλυμα ή συνδυασμό διαλυμάτων που θα καλύψει τις υπολογισθείσες ανάγκες του ασθενή σε μορφή και σε όγκο και θα γίνεται καλά ανεκτό. Στην περίπτωση εντερικής τεχνητής διατροφής, χορηγούνται έτοιμα διαλύματα του εμπορίου. Η επιλογή ενός διαλύματος εντερικής σίτισης εξαρτάται από τις διατροφικές ανάγκες του κάθε ασθενούς, λαμβάνοντας υπόψη τις ανάγκες του σε μικρό και μακρό – θρεπτικά συστατικά, υγρά και ενέργεια, καθώς και το επίπεδο της νεφρικής λειτουργίας και της ικανότητας απορρόφησης. Ακόμα, χρειάζεται καλή κλινική κρίση, για την αναγκαιότητα κάποιου ειδικού διαλύματος. (Mead N., 2010)

Επίσης, πρέπει να δίδεται μεγάλη προσοχή στην οσμωτικότητα του διαλύματος. Η χορήγηση ενός διαλύματος υψηλής οσμωτικότητας απευθείας στον εντερικό αυλό οδηγεί σε αυξημένη έκκριση υγρών από το έντερο προκειμένου να ελαττωθεί η υψηλή οσμωτικότητα του διαλύματος. Το γεγονός αυτό μπορεί να οδηγήσει σε

διάρροια και ζάλη, καθώς και σε άλλα συμπτώματα που συνοδεύουν το σύνδρομο dumping. (Taylor S.N., et al., 2010)

Εντέλει αξίζει να σημειωθεί, ότι υπάρχουν δύο κατηγορίες ειδικών διαλυμάτων για ασθενείς με σημαντικού βαθμού συστηματική φλεγμονώδη απάντηση – σήψη ή τραύμα: 1) Διαλύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε διακλαδισμένης αλύσου αμινοξέα (ΔΑΑΟ), 2) Διαλύματα με ανοσορυθμιστική/ διεγερτική δράση. Τα διαλύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε ΔΑΑΟ που προορίζονται για χρήση σε υπερκαταβολικές καταστάσεις, όπως το σοβαρό τραύμα και η σήψη. Βασίζονται στην κλινικά αποδεδειγμένη μείωση των κυκλοφορούντων ΔΑΑΟ, λόγω αυξημένης κατανάλωσης τους από το σκελετικό μυ ως πηγή ενέργειας και στο σκεπτικό ότι η χορήγηση επιπλέον ΔΑΑΟ, οδηγεί στην ομαλοποίηση του επιπέδου τους στο αίμα, με επακόλουθη μείωση της μυικής πρωτεόλυσης και βελτίωση της πρωτεϊνοσύνθεσης. (Καλφαρέντζος Φ., 2005)

Παρόλα αυτά, η γενική τους χρήση σε τέτοιες υπερκαταβολικές καταστάσεις δε δικαιολογείται από τα μέχρι σήμερα κλινικά δεδομένα, λαμβάνοντας υπόψη και το υψηλό τους κόστος. Επίσης, η χρήση τους μπορεί να έχει θέση τις πρώτες επτά ημέρες μετά από τραυματική προσβολή πολλών συστημάτων και σε ασθενείς με σταθερή κλινική εικόνα, οι οποίοι γίνονται σηπτικοί και μεταγενέστερα δεν μπορούν να διατηρήσουν θετικό το ισοζύγιο του αζώτου παρά τη χορήγηση επαρκών ποσών θερμίδων και πρωτεϊνών. Εντέλει, δεν δικαιολογείται η χρήση τους σε γενικές καταστάσεις με συστηματική φλεγμονώδη απάντηση, όπως και σε εγκαύματα. (Weimann A., et al., 2011)

Όσον αφορά, τα διαλύματα με ανοσορυθμιστική/ διεγερτική δράση αναφέρονται αναλυτικά στο κεφάλαιο 3, το οποίο σχετίζεται με την ανοσοδιατροφή και τις κλινικές εφαρμογές της.

## 2.6.4 Παρεντερική Σίτιση, Τραύμα & Συνθήκες Σήψης

### 2.6.4.1 Γενικά - Ορισμός

Η Παρεντερική Διατροφή, χορηγείται μέσω ενός κεντρικού φλεβικού καθετήρα ή περιφερικής φλέβας και ενδείκνυται όταν το λεπτό έντερο δεν είναι προσπελάσιμο, παρουσιάζει δυσλειτουργία ή απόφραξη και η κατάσταση αυτή αναμένεται να διαρκέσει το λιγότερο 7 ημέρες. (Σκουρολιάκου Μ., 2004)

Η πρώτη απόπειρα παρεντερικής σίτισης, έγινε το 1656 από τον Wren ο οποίος χορήγησε αλκοόλη πειραματικά σε σκύλους. Η πρώτη παρεντερική χορήγηση θρεπτικού διαλύματος σε άρρωστο έγινε μόλις το 1911 από τον Kausch με διάλυμα γλυκόζης, και ακολούθησε η χορήγηση αμινοξέων το 1939 από τον Elman. Τα προβλήματα στην εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής την εποχή εκείνη ήταν κυρίως δύο: ο μεγάλος όγκος των διαλυμάτων, που οδηγούσε συχνά σε πνευμονικό οίδημα, και οι θρομβώσεις που προκαλούσε η περιφερική χορήγηση γλυκόζης 15%. Η ευρεία διάδοση της παρεντερικής διατροφής έγινε κατά τη δεκαετία του 1960, όταν τα προβλήματα αυτά παραμερίστηκαν αφ' ενός μεν με την παρασκευή του πρώτου διαλύματος λίπους, που έγινε το 1961 από τη σουηδική εταιρεία Kabi, αφ' ετέρου δε, με τον καθετηριασμό και τη χρήση κεντρικών φλεβών.

Για πολλά χρόνια, η παρεντερική διατροφή ήταν συνώνυμη της τεχνητής διατροφής και αποτελούσε την κύρια επιλογή ανεξάρτητα αν λειτουργούσε ή όχι το γαστρεντερικό σύστημα του αρρώστου. (Vinnars E., et al., 2006)

### 2.6.4.2 Αρχές Εφαρμογής Παρεντερικής Σίτισης

Σύμφωνα με τις ειδικές οδηγίες για την εφαρμογή παρεντερικής διατροφής που έχουν εκδοθεί από το A.S.P.E.N. (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition), οι ασθενείς που είναι υποψήφιοι για παρεντερική διατροφή, δεν είναι σε θέση να προσλάβουν τροφή ώστε να διατηρήσουν τα διατροφικά τους αποθέματα και πρόκειται να αναπτύξουν άμεσα ή βρίσκονται ήδη σε υποσιτισμό. Επιπλέον, υπάρχουν δύο βασικές αρχές που πρέπει να τηρούνται αυστηρά για να παρέχουν τη μεγαλύτερη άνεση και ασφάλεια στην εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής: α) η σωστή προετοιμασία του ασθενή και β) ο σωστός χρόνος τοποθέτησης της.

Εν κατακλείδι, σήμερα που η εντερική διατροφή έχει πάρει τη θέση που της αρμόζει, η εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής περιορίζεται στις περιπτώσεις



εκείνες που η χρησιμοποίηση του γαστρεντερικού αυλού είναι αδύνατη ή αντενδείκνυται. (The A.S.P.E.N. Parenteral Nutrition Handbook, 2009)

#### 2.6.4.3 Πλεονεκτήματα – Μειονεκτήματα Παρεντερικής Σίτισης

Η παρεντερική χορήγηση θρεπτικών συστατικών, έχει διαφορετικές φυσιολογικές επιδράσεις έναντι της παρόμοιας εντερικής χορήγησης. Η παρεντερική είναι λιγότερο ανεκτή και περισσότερο ακριβή έναντι της εντερικής και πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με καλή λειτουργικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα. Επίσης η εντερική σίτιση φαίνεται να παίζει ένα προστατευτικό ρόλο έναντι των λοιμώξεων κυρίως λόγω της αξιοποίησης και διατήρησης της λειτουργικότητας του εντερικού σωλήνα αναστέλλοντας έτσι την βακτηριακή αλλόθεση (bacterial translocation).

Υπάρχουν όμως μερικά πλεονεκτήματα της παρεντερικής διατροφής (ΠΔ), σε συγκεκριμένες ομάδες νοσοκομειακών ασθενών όπως: α) η βιοδιαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών είναι περισσότερο αξιόπιστη, β) πολλές ωφέλιμες επιδράσεις από τη χορήγησή τους μπορεί να αποκτηθούν σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα, γ) δεν απαιτεί ένα λειτουργικό γαστρεντερικό σωλήνα, δ) δεν χρειάζεται πρόσβαση στο έντερο, ε) δεν εξαρτάται από το αίσθημα κορεσμού, το μετεωρισμό της κοιλίας, τη ναυτία ή τον έμετο, διάρροιες, συρίγγια, ισχαιμία του εντέρου και γαστρεντερική αιμορραγία, στ) δεν επιπλέκεται με εισρόφηση. Στο παρελθόν, ασθενείς με καλή θρέψη σπάνια επωφελούνταν από την πρώιμη χορήγηση παρεντερικής διατροφής. Τα ευεργετικά αποτελέσματά της όμως φαίνονται καθαρά σε ειδικές ομάδες ασθενών με κακή θρέψη και αδυναμία λήψης εντερικής διατροφής, σαν αποτέλεσμα ανεπάρκειας του γαστρεντερικού συστήματος. (Κόλιας Σ., 2007)

#### 2.6.4.4 Ενδείξεις – Αντενδείξεις Παρεντερικής Διατροφής

Η παρεντερική χορήγηση, είναι αναγκαία σε καταστάσεις που το γαστρεντερικό σύστημα πρέπει να τεθεί σε ανάπαυση ή όταν πρόκειται για θρεπτική υποστήριξη σοβαρά υποθρεπτικών αρρώστων, όπως είναι π.χ. οι πολυτραυματίες. Πιο αναλυτικά, καταστάσεις που χρήζουν παρεντερικής θρεπτικής υποστήριξης αποτελούν οι παρακάτω:

- Σοβαρή απόφραξη του γαστρεντερικού συστήματος.
- Χειρουργικές ανωμαλίες του πεπτικού συστήματος.
- Διάρροια και έμετοι αγνώστου αιτιολογίας.
- Ακτινική εντερίτιδα.
- Φλεγμονή του εντέρου από χημειοθεραπεία.
- Σύνδρομο βραχέος εντέρου (σε αρχικά στάδια ή επί εκτεταμένης φλεγμονής).
- Μεταμόσχευση μυελού των οστών.
- Οξεία παγκρεατίτιδα σοβαρής μορφής.
- Υποθρεψία σοβαρής μορφής, σε περιπτώσεις που απαιτείται χειρουργική ή εντατική φαρμακευτική παρέμβαση.
- Υπερμεταβολικές ή μετεγχειρητικές καταστάσεις, όπου ο πεπτικός σωλήνας αναμένεται να είναι ακατάλληλος για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των δύο εβδομάδων.
- Χαμηλού βάρους νεογνά με νεκρωτική εντεροκολίτιδα ή σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας.
- Βαριάς μορφής ναυτία και έμετοι, που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη, διάρκειας μεγαλύτερης των δεκατεσσάρων ημερών.
- Σύνδρομο Επίκτητης Ανοσολογικής Ανεπάρκειας (AIDS).

Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατά τη μετάβαση από την παρεντερική διατροφή στην δια του στόματος σίτιση, και για βραχυπρόθεσμη θρεπτική ενίσχυση έντονα υποθρεπτικών αρρώστων συνήθως προ εγχειρητικά. (Ziegler T.R., 2009)

Με την πρόοδο που έχει παρατηρηθεί τα τελευταία χρόνια, τόσο στον τομέα της τεχνολογίας, όσο και στον τομέα των χειρουργικών τεχνικών, οι αντενδείξεις της ΠΔ όπως αναφέρονται στις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες έχουν ως εξής:

- Σε ασθενείς με λειτουργικό γαστρεντερικό σωλήνα, ικανό για επαρκή απορρόφηση θρεπτικών συστατικών.
- Όταν η χορήγηση ΠΔ προβλέπεται να διαρκέσει λιγότερο από 5 ημέρες.
- Σε ασθενείς που δεν επιθυμούν τη ΠΔ και η επιθυμία τους βρίσκει σύμφωνους τη διοίκηση του νοσοκομείου και τον υπάρχοντα νόμο.
- Σε περιπτώσεις όπου η χρήση της ΠΔ δεν βελτιώνει την πρόγνωση της νόσου.
- Σε περιπτώσεις όπου οι κίνδυνοι από την εφαρμογή της ΠΔ υπερβαίνουν κατά πολύ τα αναμενόμενα οφέλη.

- Σε ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια, όπως σε υπογκαιμία, καρδιογενές ή σηπτικό shock, ασθενείς με σοβαρό πνευμονικό οίδημα ή υπερφόρτωση υγρών και ανουρία χωρίς αιμοδιάλυση, ή έντονες μεταβολικές, ή ηλεκτρολυτικές διαταραχές.
- Σε ασθενείς με ήπιο προεγχειρητικό υποσιτισμό. (Σκουρολιάκου Μ., 2007)

#### 2.6.4.5 Μέθοδοι Πρόσβασης, Χορήγησης & Επιπλοκές Παρεντερικής Σίτισης

Από αρχή της εισαγωγής της ενδοφλέβιας σίτισης στην κλινική πράξη, στα τέλη της δεκαετίας του 1960, αυτή έγινε ζωτικό εργαλείο στη «φαρέτρα» της σύγχρονης ιατρικής σε κάθε ηλικία. Ασθενείς οι οποίοι είναι υποψήφιοι για ΠΔ, δεν είναι σε θέση να προσλάβουν τροφή, ώστε να διατηρήσουν τα διατροφικά τους αποθέματα και η κάλυψη των αναγκών τους επιτυγχάνεται με χορήγηση ενδοφλεβίων διαλυμάτων. Τα απλά ενδοφλέβια διαλύματα παρέχουν στους ασθενείς νερό, δεξτρόζη και ηλεκτρολύτες για την διατήρηση της ηλεκτρολυτικής και οξεοβασικής ισορροπίας. Για την κάλυψη των συνολικών θρεπτικών αναγκών, είναι αναγκαία η χορήγηση διαλυμάτων υψηλών συγκεντρώσεων. (Vinnars E., et al., 2006)

Η χορήγηση όμως, πυκνών διαλυμάτων δεξτρόζης και αμινοξέων των οποίων η ωσμωτικότητα ξεπερνά τα 900mOsm/L από περιφερικές φλέβες έχει ως αποτέλεσμα την καταστροφή τους, γιατί ερεθίζονται και τελικά σπάνε. Αντίθετα, αν για την πλήρη κάλυψη των αναγκών του ασθενούς χορηγηθούν διαλύματα χαμηλής ωσμωτικότητας, είναι απαραίτητη η χορήγηση μεγάλου όγκου διαλύματος τον οποίο ο οργανισμός δεν μπορεί να διαχειριστεί. Ανάλογα με την θέση εισαγωγής του καθετήρα, έχουν αναπτυχθεί δύο μορφές χορήγησης παρεντερικής διατροφής: από περιφερική φλέβα και από κεντρική φλέβα. (Zaloga P.G., 2006)

##### ▪ **Περιφερική Παρεντερική Διατροφή (ΠΠΔ)**

Η ΠΠΔ χορηγείται μόνο σε ασθενείς που χρειάζονται βραχυπρόθεσμη θεραπεία (<5 ημέρες) και μπορούν να καλύψουν πολλές, αλλά όχι όλες τις διαιτητικές τους ανάγκες μέσω του εντέρου. Στην ΠΠΔ ο καθετήρας χορήγησης τοποθετείται σε περιφερική φλέβα κυρίως στην καμπτική επιφάνεια των άνω άκρων. Οι περιφερικές φλέβες δεν είναι κατάλληλες για την χορήγηση διαλυμάτων υψηλής ωσμωτικότητας

γιατί ερεθίζονται και τελικά σπάνε. Ένα χαρακτηριστικό περιστατικό της χρησιμότητας της ΠΠΔ είναι όταν χορηγείται ολική παρεντερική διατροφή και παρουσιάζεται σήψη από τον κεντρικό καθετήρα. Μέχρι να ελεγχθεί θεραπευτικά το σηπτικό επεισόδιο, και ενώ υπάρχει ανάγκη να συνεχιστεί η θρεπτική υποστήριξη του ασθενή παρέχεται ΠΠΔ. (Gura K.M., 2009)

#### ▪ **Κεντρική ή Ολική Παρεντερική Διατροφή (ΚΠΔ ή ΟΠΔ)**

Στην κεντρική παρεντερική διατροφή, ο καθετήρας χορήγησης τοποθετείται σε μεγάλης διαμέτρου κεντρική φλέβα (υποκλείδιος, σφαγίτιδα, μηριαία φλέβα) και το άκρο του βρίσκεται στην άνω ή την κάτω κοίλη φλέβα (ανάγκη παρεντερικής διατροφής για μεγάλη περίοδο >10 ημέρες). Η μεγάλη ροή του αίματος στις κεντρικές φλέβες απομακρύνει γρήγορα τα θρεπτικά συστατικά, με αποτέλεσμα την άμεση μείωση των συγκεντρώσεών τους και την αποφυγή του ερεθισμού των αγγείων. Μέσω αυτής της μορφής παρεντερικής διατροφής, μπορούν να καλυφθούν όλες οι ανάγκες του ασθενούς σε υγρά, ενέργεια και αμινοξέα και αποτελεί την μέθοδο εκλογής για την χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων. Παράλληλα, μια κεντρική φλεβική γραμμή επιτρέπει την παρακολούθηση του ασθενούς αλλά και την εκτέλεση θεραπευτικών παρεμβάσεων. Παρόλα αυτά όμως, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος επιπλοκών από την τοποθέτηση καθετήρων σε κεντρική φλέβα, επιπλοκές οι οποίες αναφέρονται ενδελεχώς παρακάτω. (The A.S.P.E.N. Parenteral Nutrition Handbook, 2009)

Σε ότι αφορά τις μεθόδους, που χρησιμοποιούνται για να χορηγηθεί η ΠΔ μέσω των ανάλογων καθετήρων στον οργανισμό αυτές διακρίνονται σε δύο κατηγορίες: α) συνεχής καθ' όλο το 24h με σταθερή ροή μέσω αντλίας, ο καθετήρας μπορεί να παραμείνει στη θέση για τουλάχιστον 7 ημέρες β) κυκλική ροή όπου χρησιμοποιείται μια καλής παροχής περιφερική φλέβα, στην οποία χορηγείται αποκλειστικά η παρεντερική διατροφή μέσω ενός καθετήρα με διάρκεια 10 - 16 ωρών κυρίως τη νύκτα, στη συνέχεια ο καθετήρας αφαιρείται. Το πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής, είναι ότι στα μεσοδιαστήματα της διακοπής, τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης ευνοούν τη λιπόλυση και συνεπώς την κινητοποίηση του ενδογενούς λίπους. Απαιτείται μεγάλη προσοχή στα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Η κυκλική χορήγηση, συνήθως αντικαθιστά τη συνεχή, εφόσον ο άρρωστος έχει σταθεροποιηθεί και έχει επιτευχθεί ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών. (Σκουρολιάκου Μ., 2007)

Δεδομένων των κινδύνων και των επιπλοκών που σχετίζονται με την εφαρμογή της ΠΔ, καθώς και του γεγονότος ότι οι ασθενείς στους οποίους εφαρμόζεται είναι συχνά σε κρίσιμη κατάσταση και ανοσοκαταστολή, η χορήγηση της ΠΔ θα πρέπει να παρακολουθείται προσεκτικά. Οι επιπλοκές που σχετίζονται με τη παρεντερική σίτιση διακρίνονται σε: α) σχετιζόμενες άμεσα με τον καθετήρα μέσω του οποίου χορηγείται η ΠΔ (μηχανικές), β) σε μεταβολικές, γ) σε σχετιζόμενες με το γαστρεντερικό σύστημα (γαστρεντερικές) και δ) σε λοιμογόνες. (Καλφαρέντζος Φ., 2005)

Αναλυτικότερα, οι κυριότερες επιπλοκές οι οποίες υπάρχει πιθανότητα να εμφανιστούν κατά τον καθετηριασμό (μηχανικές επιπλοκές) έχουν ως εξής: διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, εμβολή αέρα, θρόμβωση κεντρικής φλέβας, πνευμοθώρακας, υδροθώρακας, αιμοθώρακας, τραυματισμός υποκλειδίου αρτηρίας, ρήξη φλεβών, διάτρηση ή/και διαρροή του καθετήρα έγχυσης, απόφραξη του συστήματος έγχυσης, σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας κ.α. Επιπλέον, είναι σημαντικό η διατροφή που χορηγείται στους ασθενείς παρεντερικά να μην υπερβαίνει - αλλά να καλύπτει επαρκώς - τις ανάγκες τους, δεδομένου ότι κάτι τέτοιο είναι δυνατόν να οδηγήσει σε ποικιλία μεταβολικών προβλημάτων όπως: υπεργλυκαιμία ή υπογλυκαιμία, κώμα από υπερβολικό φορτίο γλυκόζης, αφυδάτωση ή υπερφόρτωση υγρών, αλλεργικές αντιδράσεις, μεταβολικά νοσήματα των οστών, διαταραχές σε ηλεκτρολύτες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία και βιταμίνες, διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων, διαταραχές στην οξεοβασική ισορροπία, υπερκαπνία, πρνεοφρική αζωθαιμία, νευροψυχικές διαταραχές αλλά και σύνδρομο επανασίτισης συνήθως κατά την υπερβολική ή ταχεία χορήγηση παρεντερικής διατροφής σε υποσιτισμένους ασθενείς με διαταραχές κυρίως στους ηλεκτρολύτες. (Worthington PH et al., 2011)

Ωστόσο, η σίτιση μέσω καθετήρα παρεντερικά μπορεί να προκαλέσει - εκτός από μεταβολικές διαταραχές - και διαταραχές στο γαστρεντερικό σύστημα του εκάστοτε ασθενούς όπως : μεταβολές στην ηπατική λειτουργία με αύξηση των ηπατικών ενζύμων, χολολιθίαση, χολοκυστίτιδα, γαστροπάρεση, λιπώδες ήπαρ, ατροφία και λύση της συνέχειας του εντερικού βλεννογόνου. Οι μεταβολές αυτές, προδιαθέτουν στη μετανάστευση των εντερικών παθογόνων μέσω του εντερικού βλεννογόνου και στην επακόλουθη σηψαιμία. Επειδή η ΠΔ - συνήθως - συνοδεύεται από αδράνεια του εντέρου, μία από τις έμμεσες επιπλοκές της είναι η μετανάστευση μικροβίων με συνέπεια τη σήψη (bacterial translocation). (Κόλιας Σ., 2007)

Τέλος, οι λοιμώξεις που συνδέονται με τον καθετήρα είναι η τρίτη κατά σειρά πιο συχνή αιτία λοιμώξεων μέσα σε μια Μ.Ε.Θ. Η πλέον συνήθης λοιμογόνος επιπλοκή της παρεντερικής διατροφής, η οποία αποτελεί και μια από τις σοβαρότερες επιπλοκές της ΠΔ είναι η σήψη που σχετίζεται με τον καθετήρα σίτισης. Η συχνότητα εμφάνισης της επιπλοκής αυτής ποικίλει από 5% έως 26%. Για τους ασθενείς που λαμβάνουν παρεντερική διατροφή, ο καθετήρας αποτελεί πιθανή πύλη εισόδου μικροοργανισμών από μολύνσεις του δέρματος. Οι κεντρικοί καθετήρες μπορεί να μολυνθούν σε τρεις θέσεις: την είσοδο στο δέρμα, το κεντρικό τμήμα του καθετήρα και το στρώμα ινικής που καλύπτει την εξωτερική επιφάνειά του μέσα στη φλέβα. Η επιμόλυνση του κεντρικού καθετήρα εξαρτάται από το είδος του καθετήρα, το υλικό από το οποίο είναι κατασκευασμένος, το σημείο παρακέντησης, την τεχνική της προσπελάσεως, την κατάσταση του ασθενούς, το πρωτόκολλο προετοιμασίας του καθετηριασμού, την ηλικία του ασθενούς, την διάρκεια της παραμονής του καθετήρα, την παρουσία συστηματικής λοίμωξης, την φροντίδα του σημείου εισόδου και τους σωστούς χειρισμούς κατά την εφαρμογή των διαλυμάτων παρεντερικής σίτισης. Άλλες λοιμογόνες επιπλοκές της ΠΔ είναι: η βακτηριαιμία, η θρομβοφλεβίτιδα, και περιφερικές επιπλοκές, όπως ενδοκαρδίτιδα ή περιφερικά αποστήματα κ.α. Οι άσηπτες συνθήκες κατά την τοποθέτηση και τους χειρισμούς του καθετήρα, καθώς και η συμμόρφωση με τα πρωτόκολλα περιποίησης καθετήρων αποτελεί βασικό παράγοντα στην ελαχιστοποίηση των λοιμώξεων και συνεπώς των επιπλοκών της παρεντερικής σίτισης. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

#### 2.6.4.6 Η Παρεντερική Διατροφή στην Κλινική Πράξη

Η παρεντερική διατροφή, αύξησε το ποσοστό επιβίωσης των ασθενών, οι οποίοι επί μακρόν ήταν αδύνατον να σιτιστούν φυσιολογικά μέσω του στόματος ή με καθετήρες εντερικής σίτισης. Από την άλλη πλευρά, με βάση τα νέα δεδομένα, η πλατιά και ανεξέλεγκτη χρήση της παρεντερικής διατροφής έχει μειωθεί σημαντικά και προτιμάται ως επί το πλείστον η εντερική διατροφή στους ασθενείς της ΜΕΘ. Αυτό όμως οδήγησε στο γεγονός οι ασθενείς να υποσιτίζονται. (Ναθαναήλ Χ., 2010)

Αν και είναι γενικά αποδεκτό, ότι η στέρηση τροφής οδηγεί μαθηματικά στο θάνατο και ότι η κακή θρέψη συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών, δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες μελέτες που δείχνουν ξεκάθαρα ότι η τεχνητή διατροφή

(ΕΔ ή ΠΔ) μείωσε τις επιπλοκές και τη θνητότητα. Όμως, συγκεντρωτικά αποτελέσματα πολλών μελετών, έχουν δείξει στατιστικά σημαντικά χαμηλότερο ποσοστό λοιμώξεων κατά την εντερική σίτιση, συγκρινόμενη με την ΠΔ. Δεν καθορίζεται όμως, κατά πόσο ο υπεύθυνος μηχανισμός σήψης οφείλεται στη βακτηριακή αλλόθεση (bacterial translocation) κατά την ΠΔ. Ο αυξημένος κίνδυνος σήψης στην ΠΔ εν μέρει, μπορεί να εξηγηθεί από την υπεργλυκαιμία που παρατηρείται σ' αυτούς τους ασθενείς και την λοίμωξη λόγω του κεντρικού καθετήρα. Γι' αυτούς τους λόγους, η ΕΔ πρέπει να προτιμάται της ΠΔ, ιδιαιτέρως λόγω υψηλού ποσοστού σηπτικών επιπλοκών της δεύτερης. (Ράπτης Δ., κ.α., 2011)

Ακόμη, σε σχέση με τη χορήγηση διατροφής σε περιπτώσεις τραύματος οι περισσότερες μελέτες συγκλίνουν στο ότι η ΠΔ συνοδεύεται με περισσότερες σηπτικές επιπλοκές. Ωστόσο, οι ασθενείς που δέχθηκαν ΠΔ πήραν μεγαλύτερες συγκεντρώσεις γλυκόζης και ενέργειας. Επίσης, είχαν μεγαλύτερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης στο πλάσμα πράγμα που έμμεσα καταδεικνύει υπερσίτιση. Ένα άλλο σημαντικό στοιχείο, είναι ότι όσοι ασθενείς με ΠΔ είχαν υψηλό σκορ σοβαρότητας τραυματισμού ή υψηλό δείκτη κοιλιακού τραύματος παρουσίασαν αυξημένα επεισόδια σήψης. Πάντως, ανεξάρτητα από τα αυξημένα ποσοστά σήψης, ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε ΠΔ, δεν δόθηκαν περισσότερα αντιβιοτικά και δεν παρέμειναν περισσότερο στο νοσοκομείο. (Rhee P., et al., 2007)

Εντέλει, πρόσφατες μελέτες σε βαριά πάσχοντες ασθενείς έδειξαν ότι η παρεντερική διατροφή, σε σχέση με την πρώιμη εντερική διατροφή έχει τους ίδιους κινδύνους, ενώ δεν υπάρχει διαφορά στην ανάπτυξη λοιμώξεων, όπως αναφερόταν σε παλαιότερες μελέτες. Η παρεντερική διατροφή, σε σύγκριση με φυσιολογικά διαλύματα σε ασθενείς με καλή θρέψη, αύξησε την πιθανότητα λοίμωξης, ενώ σε ασθενείς με κακή θρέψη μείωσε την θνητότητα. Τα πρόσφατα στοιχεία συνηγορούν, ότι η σωστή και ορθολογική χρήση της παρεντερικής διατροφής δεν αυξάνει την θνητότητα και όταν χορηγείται σε ασθενείς που αδυνατούν να διατραφούν εντερικά, με κακή θρέψη αυξάνει σημαντικά την επιβίωση. Το γενικότερο συμπέρασμα, είναι ότι στους ασθενείς της ΜΕΘ η χορήγηση παρεντερικής διατροφής σε συνδυασμό με εντερική διατροφή είναι άκρως ωφέλιμη και ασφαλής. (Wernerman J., 2011)

#### 2.4.6.7 Χρήση Σκευασμάτων Παρεντερικής Διατροφής

Τα παρεντερικά διαλύματα, είναι στείρα απαλλαγμένα πυρετογόνων, φαρμακευτικά παρασκευάσματα που περιέχουν ένα ή περισσότερα δραστικά συστατικά. Η σύστασή τους μπορεί να διαμορφωθεί έτσι, ώστε να καλύπτει πλήρως τις θρεπτικές ανάγκες του κάθε ασθενούς και περιλαμβάνει: διαλύματα υδατανθράκων, αμινοξέων, λιπιδίων, ηλεκτρολύτες. Τα τυπικά διαλύματα ΠΔ περιέχουν: 5-10% δεξτρόζη, 3-4% αμινοξέα και 3-5% λίπος. Υπάρχουν αναφορές, για σοβαρές βλάβες ή και θάνατο οφειλόμενα στην αστάθεια και την επιμόλυνση των παρεντερικών διαλυμάτων. Για αυτό το λόγο, η μέθοδος παρασκευής του σάκου ΠΔ πρέπει να είναι τέτοια ώστε να εξασφαλίζει τη στειρότητα και την σταθερότητα των δραστικών συστατικών, την πλήρη απουσία πυρετογόνων και την εξάλειψη κάθε πιθανής μικροβιακής μόλυνσης. Για την επίτευξη των παραπάνω απαιτείται ειδικός χώρος σχεδιασμένος βάση προδιαγραφών, ώστε να ελαχιστοποιείται η εισαγωγή, ανάπτυξη και η κατακράτηση σωματιδίων και να εξασφαλίζεται η άσηπτη διαδικασία μίξης. (Wanten G., 2006)

Ορισμένα νοσοκομεία παρέχουν τη δυνατότητα παρασκευής διαλυμάτων παρεντερικής σίτισης. Τα διαλύματα αυτά, πρέπει να χορηγούνται στους ασθενείς μόνο με την προϋπόθεση της εμπλοκής ενός φαρμακοποιού ο οποίος έχει τη γνώση της περίπλοκης αυτής φαρμακευτικής χημείας. Υπολογίζεται, ότι το 40% των νοσηλευόμενων ασθενών δέχονται παρεντερική θεραπεία (Handbook of Institutional Pharmacy Practice, 2006).

Δεδομένων των παραπάνω, η πλειοψηφία των νοσοκομείων που εφαρμόζει ΠΔ, χρησιμοποιεί έτοιμα διαλύματα που κυκλοφορούν στο εμπόριο τα οποία, προσφέρουν μια ευκολία όταν δεν υπάρχει κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό ή κατάλληλος χώρος για την παρασκευή ενός τέτοιου σάκου παρεντερικής διατροφής με τα προαναφερόμενα διαλύματα, μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών. Ωστόσο, πρέπει πριν χορηγηθούν να έχει γίνει έλεγχος ως προς την περιεκτικότητα τους σε θρεπτικά συστατικά ώστε, να καλυφθούν σωστά οι ανάγκες του ασθενούς. Υπάρχει επίσης δυνατότητα, με τους περισσότερους σάκους αυτού του είδους να γίνονται αυξομειώσεις σε συγκεκριμένα μακροθρεπτικά συστατικά ώστε, να επιτυγχάνεται ατομικά προσαρμοσμένο σχήμα για κάθε ασθενή. Τέλος, ενώ ορισμένοι σάκοι περιέχουν ηλεκτρολύτες, κανένας δεν περιέχει βιταμίνες, ιχνοστοιχεία ή γλουταμίνη που πρέπει να προστεθούν ξεχωριστά. (Gerlach A.T., et al., 2011)



## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>

### Ανοσοδιατροφή

#### 3.1 Εισαγωγικά

Η συσχέτιση κακή θρέψης ή θρεπτικών ελλείψεων και ανοσολογικών διαταραχών είναι αποδεδειγμένη. Η τεχνητή διατροφή, εντερική ή παρεντερική, είναι αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας σε σοβαρές καταστάσεις. Κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας η χρήση της ανοσοδιατροφής σε διαφορετικές ομάδες ασθενών, με τη μορφή συμπληρωμάτων διατροφής από το στόμα, εντερικής σίτισης ή παρεντερικής διατροφής, έχει διερευνηθεί και συζητηθεί εκτενώς. (Mizock B.A., 2010)

Τα ανοσοθρεπτικά συστατικά, τα οποία έχουν ανοσό-ενισχυτικές ιδιότητες, απαντώνται με τη μορφή βιταμινών, μετάλλων και λιπαρών οξέων ή αμινοξέων και θεωρούνται ότι είτε επιταχύνουν την ανάρρωση είτε μετριάζουν τη φλεγμονώδη ή ανοσιακή απάντηση και επηρεάζουν την κλινική έκβαση της εκάστοτε νόσου. Η γλουταμίνη, η αργινίνη, τα ω-3 & ω-6 λιπίδια, τα ριβονουκλεοτίδια και οι αντιοξειδωτικές ουσίες, όπως βιταμίνες A, C, θειαμίνη και ιχνοστοιχεία, ιδιαίτερα το σελήνιο, ο ψευδάργυρος και ο χαλκός, έχουν κατά κύριο λόγο ερευνηθεί. Τα σημαντικότερα θρεπτικά συστατικά, οι σχετικές λειτουργίες τους καθώς και ο ρόλος που διαδραματίζουν σε συγκεκριμένες κατηγορίες ασθενών αναλύονται ενδελεχώς παρακάτω. (Mahan K. & Escott-Stump S., 2008)

##### 3.1.1 Ορισμός – Σημασία Ανοσοδιατροφής στο Νοσηλευόμενο Ασθενή

Με τον όρο ανοσοδιατροφή εννοούμε την χορήγηση εντερικών σκευασμάτων τα οποία είναι εμπλουτισμένα με ουσίες που έχουν ανοσοδιεγερτική δράση, όπως είναι η γλουταμίνη, η αργινίνη, τα νουκλεοτίδια, τα ω3 - ω6 λιπαρά, τις αντιοξειδωτικές ουσίες σελήνιο, ψευδάργυρο και βιταμίνες C, E και A. κ.α. (Ναθαναήλ X., 2010) Η περιεκτικότητα καθώς και η σύσταση αυτών ποικίλουν και αυτό δυσκολεύει την ομογενοποίηση των πληθυσμών των αρρώστων. Η ετερογένεια αυτή των ανοσοδιατροφών καθώς και των ασθενών δεν επέτρεψαν σε αρκετές μεταanalύσεις να εξάγουν ασφαλή συμπεράσματα. (Marik P.E. & Zaloga G.P., 2008)

Το ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού δέχεται ισχυρό πλήγμα μετά από μια εγχείρηση, ένα τραυματισμό ή μια ασθένεια. Αυτό έχει ως

συνέπεια να αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης λοιμώξεων και άλλων σοβαρότερων επιπλοκών - όπως είναι η σήψη, το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) και σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (MODS) - απειλώντας ακόμη και τη ζωή του εκάστοτε ασθενούς. (Calder P.C., 2008)

Η ανοσοδιατροφή καλύπτει τις αυξημένες ενεργειακές και πρωτεϊνικές ανάγκες του βαριά πάσχοντα και βοηθά να ενισχυθούν οι αμυντικοί μηχανισμοί του οργανισμού του κατά της φλεγμονής. Έρευνες, στις οποίες συμμετείχαν ασθενείς που νοσηλεύονταν σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), επιβεβαίωσαν ότι κάποια θρεπτικά συστατικά (προαναφέρθηκαν) ενισχύουν το ανοσοποιητικό σύστημα των ασθενών με υποθρεψία και ενδεχομένως μειώνουν το χρόνο παραμονής τους στο νοσοκομείο. Λαμβάνοντας υπόψη ότι η παρουσία κακής θρέψης επηρεάζει δυσμενώς την κλινική πορεία των ασθενών, αυξάνοντας τη νοσηρότητα, το χρόνο νοσηλείας και τη θνητότητα, οι ερευνητές εστίασαν τις προσπάθειές τους στην προληπτική ανοσοενισχυτική διατροφή σε πολυτραυματίες και ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου. Εντέλει, η ανοσοδιατροφή χρησιμοποιείται κυρίως:

- Σε χειρουργικούς ασθενείς: Περιεγχειρητική χρήση μειώνει σημαντικά τις μετεγχειρητικές λοιμώξεις και τη διάρκεια νοσηλείας.
- Σε ασθενείς ΜΕΘ: Μειώνει το διάστημα μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, την εμφάνιση βακτηριαιμίας και νοσοκομειακών λοιμώξεων και τη διάρκεια νοσηλείας.
- Σε καρκινοπαθείς: Μειώνονται οι λοιμώξεις και οι επιπλοκές από το χειρουργικό τραύμα, οι λοιμώξεις που οφείλονται σε ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία και η διάρκεια νοσηλείας.
- Σε σοβαρά τραυματισμένους: Μειώνονται οι λοιμώξεις και οι επιπλοκές από το τραύμα, μειώνονται οι συνθήκες σήψης, η θνητότητα καθώς και η διάρκεια νοσηλείας. (Ponton F., et al., 2011)

Σήμερα, μετά από συνεχιζόμενες έρευνες αναγνωρίζεται διεθνώς ότι η διατροφική υποστήριξη με εξειδίκευση στην ανοσοδιατροφή έχει έναν κρίσιμο ρόλο στη διατήρηση της ανοσολογικής λειτουργίας και στην πρόληψη της εξασθένησης του οργανισμού κατά τη διάρκεια μιας κρίσιμης ασθένειας. Παρόλα αυτά όμως, είναι σαφές ότι απαιτείται περισσότερη έρευνα με μεγαλύτερες, καλύτερα σχεδιασμένες μελέτες ώστε να επιβεβαιωθούν πλήρως τα οφέλη που προσφέρει η ανοσοδιατροφή στις ιδιαίτερα ευπαθείς ομάδες κλινικών ασθενών. (Mizock B.A., 2010)

## 3.2.2 Βασικά Θρεπτικά Συστατικά της Ανοσοδιατροφής

### 3.2.2.1 Γλουταμίνη

Η γλουταμίνη δεν αποτελεί απαραίτητο αμινοξύ, αλλά σε συνθήκες stress παρουσιάζει σημαντική έλλειψη, ώστε να απαιτείται η εξωγενής χορήγησή της. Συντίθεται στους σκελετικούς μυς, όπου αποθηκεύεται σε μια συγκέντρωση 32 φορές μεγαλύτερη από αυτήν του πλάσματος, σε φυσιολογικές συνθήκες. Από τους μύες απελευθερώνεται στο πλάσμα και μεταφέρεται στους ιστούς. Οι νεφροί, το ήπαρ, το λεπτό έντερο και τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος αποτελούν τους σπουδαιότερους χρήστες. (Πιταρίδης Μ., 2009)

Σε καταστάσεις stress, η συγκέντρωση στους μυς είναι σημαντικά μειωμένη, όπως και η συγκέντρωση στο πλάσμα. Σε σοβαρά ασθενείς της ΜΕΘ βρίσκεται σημαντικά μειωμένη από την πρώτη κιόλας ημέρα, το μέγεθος δε της έλλειψής της αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη θνητότητας. Η σχεδόν εξαφάνισή της από τους μυς σε συνθήκες εντόνου stress πιθανότατα συσχετίζεται με τον καταγιστικό ρυθμό καταβολισμού της μυϊκής μάζας στις καταστάσεις αυτές. Ασθενείς με μετεγχειρητικό stress, τραύμα, έγκαυμα, σήψη, παγκρεατίτιδα, περιτονίτιδα και οποιαδήποτε άλλη σοβαρή νόσο έχουν αποδεδειγμένα αυξημένη κατανάλωση γλουταμίνης. Η χορήγηση γλουταμίνης, σαν μέρος ολικής παρεντερικής διατροφής, σε δόσεις 0,28-0,35 g/kg/ΣΒ ημερησίως, αποκαθιστά τα επίπεδα γλουταμίνης στο πλάσμα και τις συγκεντρώσεις στους μυς. (Kim H., 2011)

Η μεγάλη κατανάλωση της γλουταμίνης σε συνθήκες υπερμεταβολισμού οφείλεται κατά κύριο λόγο στις αυξημένες ανάγκες γλουταθειόνης, της οποίας η γλουταμίνη αποτελεί πρόδρομο ουσία. Η γλουταθειόνη, ως γνωστό, αποτελεί τη σπουδαιότερη ενδοκυττάρια αντιοξειδωτική ουσία. (Oudemans-van Straaten H.M., et al., 2006) Συγχρόνως, η γλουταμίνη αποτελεί μείζονα φορέα αζώτου και πηγή ενέργειας για τα ταχέως διαιρούμενα κύτταρα, όπως του πεπτικού και του ανοσοποιητικού συστήματος. Είναι πρόδρομος ουσία για σύνθεση DNA και RNA, συμμετέχει σε αντιδράσεις τρανσαμίνωσης και βελτιώνει το ισοζύγιο αζώτου. Αποτελεί υπόστρωμα για γλυκονεογένεση και βελτιώνει το μεταβολισμό της γλυκόζης μειώνοντας την ινσουλιναντοχή. Επιπλέον, η γλουταμίνη προλαμβάνει την ατροφία του εντερικού βλεννογόνου, μειώνει τη διαπερατότητα του επιθηλίου και τη συχνότητα των σηπτικών επιπλοκών. Άλλες ιδιότητες της γλουταμίνης έχουν ως εξής: α) αποτελεί θρεπτικό υλικό κυττάρων ανοσοποιητικού συστήματος

(λεμφοκυττάρων, μακροφάγων, κυττάρων θύμου), β) ομαλοποιεί την οξεοβασική ισορροπία και γ) βελτιώνει την πρωτεϊνική σύνθεση. Ωστόσο, η ενίσχυση του εντερικού φραγμού ίσως αποτελεί τη σπουδαιότερη δράση της. (Dechelotte P., et al., 2007)

Πολλές προσπάθειες παρέμβασης στην αντιμετώπιση της συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης μέχρι σήμερα έχουν αποτύχει. Κύρια αιτία θεωρήθηκε η πολυπλοκότητα των συστημάτων που μετέχουν και η ρευστότητα των ωφελίμων έναντι των βλαπτικών αντιδράσεων των μηχανισμών στην εξελικτική πορεία. Στην περίπτωση της ανοσοπαρέμβασης με τη γλουταμίνη, υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ωφελιμότητας. (Μπότσης Π., κ.α., 2007)

Τα αποτελέσματα είναι πιο σαφή από τότε που αναγνωρίστηκε ότι η διεντερική μόνο χορήγηση δεν είναι επαρκής για να ανατάξει την ένδεια γλουταμίνης και είναι απαραίτητη η χορήγηση παρεντερικά, υπό τη μορφή του διπεπτιδίου L-αλανίνης - L-γλουταμίνης (η γλουταμίνη μόνη είναι τοξική και κυκλοφορεί μόνο ως διπεπτίδιο αλανίνης-γλουταμίνης). Θετική επίδραση παρατηρείται στο χρόνο επούλωσης σχετικά με το τραύμα και το έγκαυμα, τον απαιτούμενο χρόνο ολικής παρεντερικής διατροφής, την εμφάνιση και έκβαση πολυοργανικής δυσλειτουργίας και τη βραχυπρόθεσμη θνητότητα. Τέλος, αξίζει να αναφερθεί ότι τα κυκλοφορούντα στο εμπόριο σκευάσματα ανοσοδιατροφής, δεν περιέχουν επαρκή ποσότητα γλουταμίνης, λόγω της αστάθειας που παρουσιάζει σε υγρή μορφή γι' αυτό το λόγο, κυκλοφορεί με τη μορφή διπεπτιδίου αλανίνης - γλουταμίνης όπως έχει αναφερθεί πιο πάνω. (Wischmeyer P.E., 2008)

### **3.2.2.2 Αργινίνη**

Η αργινίνη είναι επίσης ένα μη απαραίτητο αμινοξύ, που σε συνθήκες στρες μεταβάλλεται σε απαραίτητο για τον οργανισμό. Η αργινίνη προσλαμβάνεται σε μικρό ποσοστό από την τροφή και στο μεγαλύτερο μέρος της συντίθεται ενδογενώς μέσω του έντερο-νεφρικού άξονα της κιτρουλλίνης, η οποία συντίθεται στο έντερο από αμινοξέα ή/και αιματογενώς και φθάνει στα κύτταρα των εγγύς νεφρικών σωληναρίων, όπου μετατρέπεται σε αργινίνη. Η γλουταμίνη συμβάλλει στην παραγωγή αργινίνης με αυτό το μηχανισμό, ωστόσο η παραγωγή είναι μεγαλύτερη με ενδοφλέβια χορήγηση γλουταμίνης. Επίσης, η αργινίνη διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στον κύκλο της ουρίας και αποτελεί κύριο μηχανισμό αποτοξίκωσης της αμμωνίας

(NH<sub>3</sub>), μεταβολιζόμενη μέσω της αργινάσης σε ουρία και ορνιθίνη. (Barbul A., et al., 2007) Οι κύριες βιολογικές της δραστηριότητες είναι:

- Αύξηση παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου (NO) από τα κύτταρα του ενδοθηλίου, με αποτέλεσμα αγγειοδιαστολή, ελάττωση συγκέντρωσης των αιμοπεταλίων και διέγερση των μακροφάγων, ώστε να πραγματοποιηθεί ο πρώτος αμυντικός μηχανισμός εναντίον της σήψης ή του τραυματισμού.
- Αύξηση του μεγέθους και του βάρους του θύμου αδένου, με παράλληλη αύξηση και του λεμφοκυτταρικού του περιεχομένου, με παραγωγή περισσότερων T-βοηθητικών λεμφοκυττάρων.
- Αύξηση της έκκρισης υποφυσιακών και παγκρεατικών εξωκρινών ορμονών, δηλαδή αυξητικής ορμόνης, προλακτίνης, ινσουλίνης, γλυκαγόνης, σωματοστατίνης καθώς και κατεχολαμινών, οι οποίες αυξάνουν την λειτουργικότητα του ανοσοποιητικού συστήματος.
- Αισθητή βελτίωση της επούλωσης των τραυμάτων και αύξηση της βλαστογένεσης(σύνθεση κολλαγόνου). (Felbinger T.W., et al., 2011)

Εντέλει, εντερική διαίτα εμπλουτισμένη με αργινίνη, ω-3 λιπαρά οξέα και νουκλεοτίδια βελτιώνει την επούλωση, μειώνει τις σηπτικές και άλλες επιπλοκές συνολικά, καθώς και το χρόνο νοσηλείας, σε προγραμματισμένες μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις τραχήλου και γαστρεντερικού (έναρξη προεγχειρητικά 5-7 ημέρες και συνέχιση μετεγχειρητικά) και στο τραύμα. Με αυτές τις ενδείξεις, η συγκεκριμένη φόρμουλα συνιστάται από την ESPEN. (Weimann A., et al., 2006) Αντίθετα, σε σοβαρά ασθενείς της ΜΕΘ και σε ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα δεν έχει αποδειχθεί ωφελιμότητα και πιθανόν, να κάνει περισσότερο κακό παρά καλό, για αυτό και δεν ενδείκνυται για τέτοιες περιπτώσεις. (Peterik A., et al., 2009)

### 3.2.2.3 Ω-3 & Ω-6 Λιπαρά Οξέα

Τα λιπαρά οξέα αποτελούν πλούσια πηγή ενέργειας για τον οργανισμό, συμμετέχουν στη δομή και τη λειτουργία των κυτταρικών μεμβρανών, είναι πρόδρομες ουσίες βιοδραστικών λίπο-μεταβολιτών, όπως οι προσταγλανδίνες, και ρυθμίζουν κυτταρικές αντιδράσεις, όπως η έκφραση γονιδίων. Τα πιο κοινά **ω-3 πολυακόρεστα** λιπαρά οξέα είναι το *α-λινολενικό οξύ* (ALA, C18:3) που βρίσκεται στο λινέλαιο, στο κραμβέλαιο και στο σογιέλαιο, και το *εικοσαπενταενοϊκό οξύ* (EPA, C20:5) και *δοκοσαεξαενοϊκό* ή *εικοσιδυαεξαενοϊκό οξύ* (DHA, C22:6), που

βρίσκονται κυρίως στα ιχθυέλαια. Τα σημαντικότερα **ω-6 πολυακόρεστα** λιπαρά οξέα είναι το *λινελαϊκό οξύ* (LA, C18:2) που βρίσκεται στο λινέλαιο και στο ηλιέλαιο, το *γ-λινολενικό οξύ* (GLA, C18:3) που βρίσκεται σε διάφορα μαγειρικά έλαια και στο σώμα παράγεται από το λινελαϊκό, και το *αραχιδονικό οξύ* (AA, C20:4) που δεν συναντάται στα συνήθη φυτικά έλαια, αλλά βρίσκεται στο φυστικέλαιο και σε ζωικές τροφές όπως κρέας, αυγά και γαλακτοκομικά. Το **ω-6 λινελαϊκό ή λινολεϊκό** και το **ω-3 α-λινολενικό** δεν μπορούν να συντεθούν στον οργανισμό (απαραίτητα Λ.Ο.) και στους ασθενείς της εντατικής απαιτείται η εξωγενής χορήγησή τους (9-12 g/H λινελαϊκό και 1-3 g/H α-λινολενικό). Αυτά στον οργανισμό μεταβολίζονται σε πιο μακράς αλύσου, το μεν λινελαϊκό σε αραχιδονικό, το δε α-λινολενικό σε εικοσαπενταενοϊκό (EPA) και αυτό σε δοκοσαεξαενοϊκό (DHA). (Heys S.D., et al., 2004)

Τελευταία έχει διαπιστωθεί μέσω ερευνών, ότι τα ω-6 λιπαρά οξέα προκαλούν στη σήψη ανοσοκαταστολή, λόγω συμμετοχής στην αυξημένη φλεγμονώδη αντίδραση και αγγειοσύσπαση, ενώ ταυτόχρονα ελαττώνουν την ικανότητα του ανοσοποιητικού συστήματος να αντιμετωπίσει την πρόκληση αυτή. Σε αντίθεση, το λινολενικό οξύ (ω-3) έχει 90% μικρότερη δραστηριότητα στη μη ελεγχόμενη φλεγμονώδη αντίδραση και στη διαδικασία θρόμβωσης, καθώς βοηθάει στην παραγωγή αγγειοδιασταλτικών παραγόντων. Με βάση τα παραπάνω, είναι λογικό να υποθέσουμε ότι τα ω-6 λιπαρά οξέα (σογιέλαιο), πρέπει να αντικατασταθούν εξ' ολοκλήρου από ω-3 λιπαρά οξέα (έλαια ψαριών). Όμως, εκτεταμένες μελέτες έδειξαν ότι επιτυγχάνονται καλύτερα αποτελέσματα όταν η αναλογία ω-3:ω-6 στην διατροφή είναι 50:50. Έτσι τα σημερινά σκευάσματα ανοσοδιατροφής χρησιμοποιούν την αναλογία 50:50 για τα λιπαρά οξέα που περιέχουν. Άλλες ανοσολογικές επιδράσεις των ω-3 Λ.Ο. που έχουν ανακοινωθεί περιλαμβάνουν αναστολή στη διαβίβαση σήματος μέσω των υποδοχέων των T-λεμφοκυττάρων, καταστολή της ενεργοποίησης και του πολλαπλασιασμού των T και B-λεμφοκυττάρων. (Mayer K., et al., 2008)

Τα λιπίδια προσφέρονται σε διαφορετικά μίγματα, σε φόρμουλες εντερικής και παρεντερικής διατροφής. Ωστόσο, τον τελευταίο καιρό πολλές μελέτες με παρεντερική χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων ή των διαφόρων μιγμάτων σε ασθενείς ΜΕΘ έχουν δώσει αντικρουόμενα συμπεράσματα ως προς τη θνητότητα, αλλά ευνοϊκά σε άλλες κλινικές παραμέτρους, όπως χρόνος νοσηλείας, σηπτικές επιπλοκές, ανάγκες σε αντιβιοτικά, ιδίως σε χειρουργικούς ασθενείς. Σε πρόσφατη έρευνα, σκευάσμα ανοσοδιατροφής πλούσιο σε λιπαρά οξέα όπου δοκιμάστηκε σε ασθενείς

με μηχανική αναπνευστική υποστήριξη, οι οποίοι εμφάνιζαν είτε σοβαρή σήψη είτε επεισόδιο σηπτικού shock απέδωσε, σημαντικά καλύτερη οξυγόνωση, παραμονή εκτός μηχανικής αναπνευστικής λειτουργίας σε μεγαλύτερο διάστημα καθώς και μικρότερη παραμονή στη ΜΕΘ όπως και άμεση ενδυνάμωση των υπολειπόμενων τους συστημάτων. (Calder P.C., 2008)

Τέλος, από την ESPEN τα ω-3 - κυρίως - και τα ω-6 συνιστώνται σε χειρουργικούς ασθενείς και ασθενείς ΜΕΘ με μετεγχειρητικές επιπλοκές, ενώ θεωρείται ασφαλής η χρήση νεώτερων μιγμάτων. Συνεπακόλουθα, αυτές οι βελτιώσεις στο διατροφικό σχεδιασμό των ασθενών σχετίζονται με σημαντικά χαμηλότερη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα. (Πιταρίδης Μ., 2009)

#### **3.2.2.4 Νουκλεοτίδια**

Τα νουκλεοτίδια αποτελούν τις δομικές μονάδες του DNA και του RNA και είναι απαραίτητα για την σύνθεση του κυττάρου και κατά συνέπεια όλων των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος. Συμμετέχουν στο μεταβολισμό της ενέργειας, στη μεταγωγή των διαφόρων «σημάτων», στη βιοσύνθεση των φωσφολιπιδίων, και στη ρύθμιση της ενζυμικής δραστηριότητας του οργανισμού. Επιπλέον βελτιστοποιούν τη λειτουργία των ταχέως πολλαπλασιαζόμενων κυττάρων (λεμφοκύτταρα, μακροφάγα, κύτταρα βλεννογόνων). (Powell J., et al., 2008)

Αναλυτικότερα, η προσθήκη αυτών των στοιχείων - κυρίως δεσοξυριβονουκλεοτιδίων (α-πουρίνη, α-πυριμιδίνη) - στη διατροφή αυξάνει τη φαγοκυτταρική ικανότητα των μακροφάγων, με αποτέλεσμα την καλύτερη αντίσταση του οργανισμού στη σήψη και στο σοβαρό τραυματισμό. Παρά το γεγονός ότι προτείνονται ως ένα ανοσοενισχυτικό σχήμα διατροφής, υπάρχουν αρκετές πιθανότητες να παρουσιάζουν ποικίλες αρνητικές επιπτώσεις στον εκάστοτε πάσχοντα οργανισμό που χορηγούνται. (Bellal J., et al., 2010) Παρόλα τα παραπάνω, πολλές μελέτες τα τελευταία έτη, έδειξαν ότι η μη χορήγηση ριβονουκλεοτιδίων (RNA) ελαττώνει την αντίδραση των T-λεμφοκυττάρων, ιδιαίτερα σε συνθήκες σήψης. Η κατάσταση βελτιώνεται αισθητά όταν χορηγηθούν εξωγενώς ριβονουκλεοτίδια (RNA). (Calder P.C., 2008)

#### **3.2.2.5 Αντιοξειδωτικές Ουσίες**

Η αυξημένη παρουσία ελευθέρων ριζών, από την οξειδωση των λιπαρών οξέων και άλλων κυτταρικών διεργασιών είναι επικίνδυνη. Σήμερα, οι ελεύθερες ρίζες

θεωρούνται ότι καταλύουν την κυτταρική καταστροφή, προκαλώντας ακόμη περισσότερες επιπλοκές στις βαριές νόσους. Για αυτό το λόγο, ο οργανισμός περιέχει φυσικούς αντιοξειδωτικούς παράγοντες οι οποίοι του είναι άκρως απαραίτητοι. (Mizock B.A., 2010) Επιπλέον, το αυξημένο οξειδωτικό στρες σε σοβαρά νοσήματα δημιουργεί επιπρόσθετες ανάγκες αντιοξειδωτικών παραγόντων και τα αντιοξειδωτικά συστήματα του οργανισμού δεν επαρκούν να ανταποκριθούν, με αποτέλεσμα ποικίλες βλάβες των οργάνων και πολυοργανική δυσλειτουργία. Οι βιταμίνες και τα ιχνοστοιχεία είναι απαραίτητα συμπληρώματα στην ανοσοδιατροφή, γιατί συμμετέχουν σε πολλές διαδικασίες του μεταβολισμού και η παράλειψη χορήγησής τους προκαλεί ελλείψεις με σοβαρές επιπτώσεις. Οι βιταμίνες C, E, A, θειαμίνη και τα ιχνοστοιχεία σελήνιο, ψευδάργυρος και χαλκός συμμετέχουν σε αντιοξειδωτικά συστήματα και θεωρούνται άνοσο-ενισχυτικά. (Hegazi R.A., et al., 2011)

Πολλές μελέτες χορήγησης των ουσιών αυτών, πέραν των βασικών αναγκών δεν είχαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα, πιθανώς λόγω μεγάλης ετερογένειας των ασθενών και διαφορετικών συνδυασμών των ουσιών και σε διαφορετικές δόσεις. Οι σοβαρά ασθενείς έχουν αυξημένες ανάγκες μάκρο και μικροθρεπτικών ουσιών λόγω υπερμεταβολισμού, του οποίου η ένταση ποικίλλει από ασθενή σε ασθενή, αλλά και στον ίδιο ασθενή σε διαφορετική φάση. Αυξημένες απώλειες λόγω τριχοειδικής διαφυγής βιταμινών και ιχνοστοιχείων συνδεδεμένων με αλβουμίνες, αιμορραγιών, εμέτων, διαρροιών, συριγγίων, εγκαυμάτων και αιμοδιάλυσης δημιουργούν αυξημένες απαιτήσεις. Επομένως, χορήγηση σε μεγαλύτερη δόση θα μπορούσε να είναι απλώς αναπλήρωση. (Berger M.M., et al., 2007)

Τα ιχνοστοιχεία λειτουργούν ως καταλύτες και βοηθούν τη δράση των ενδογενών αντιοξειδωτικών παραγόντων του πλάσματος. Υψηλές δόσεις σεληνίου, χαλκού και ψευδαργύρου σε τραυματίες ιδιαίτερος σε εγκαυματίες είχαν ευνοϊκά αποτελέσματα τόσο σε σηπτικές επιπλοκές όσο και στο χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ. Όταν η μελέτη επαναλήφθηκε με μεγαλύτερες δόσεις σεληνίου, επιβεβαιώθηκαν τα αποτελέσματα της πρώτης και η ενδονοσοκομειακή πνευμονία ήταν σημαντικά μειωμένη. (Shenkin A., 2006) Σε μία διαφορετική ανάλυση μελετών, που εξέτασαν τη χορήγηση σεληνίου, ψευδαργύρου και βιταμινών C, E και A μεμονωμένα ή σε συνδυασμούς σε σοβαρά πάσχοντες ασθενείς, όταν τα αποτελέσματα εξετάστηκαν αθροιστικά, υπήρχε σημαντικά μειωμένη θνητότητα, χωρίς επίδραση στις σηπτικές επιπλοκές ή στο χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ. Η χορήγησή τους λοιπόν με διαιτητικά



σκευάσματα, εντερικά ή παρεντερικά, αυξάνει την αντιοξειδωτική άμυνα του οργανισμού και βοηθά στη ρύθμιση των κυτταροκινών και την εξουδετέρωση των ελευθέρων ριζών κατά τη σήψη. (Jonas N.E. et al., 2008)

Η χορήγηση υπερβολικών δόσεων όμως, μπορεί να έχει αρνητικές επιπτώσεις, ιδίως όσον αφορά το μαγγάνιο και τις λιποδιαλυτές βιταμίνες, αλλά και το σελήνιο. Η χορήγηση σεληνίου >1000mcg / Η προκαλεί τοξικότητα, ενώ <300mcg / Η προκαλεί έλλειψη. Τα διατιθέμενα διαλύματα παρεντερικής διατροφής περιέχουν και α-τοκοφερόλη, επομένως η επιπρόσθετη χορήγηση βιταμίνης E μπορεί να είναι υπερβολική. Επί του παρόντος, οι οδηγίες της ESPEN προτείνουν μία ημερήσια δόση των σκευασμάτων πολυβιταμινών και ιχνοστοιχείων, όπως διατίθενται για τις ανάγκες της παρεντερικής διατροφής και επιπρόσθετη χορήγηση, αναλόγως ελλείψεων και απωλειών. Οι βιταμίνες C και θειαμίνη μπορεί να εμφανίζουν έλλειψη στους περισσότερους ασθενείς εντατικής θεραπείας. (Singer P., et al., 2010)

Πρόσφατες ανακοινώσεις δίδουν ιδιαίτερη έμφαση στον ψευδάργυρο, στον οποίο αποδίδονται καθοριστικές επιδράσεις ως προς την απάντηση οξείας φάσης, την αντιοξειδωτική άμυνα, την επούλωση και την κυτταρική ανοσία. Επίσης, ψευδάργυρος απαιτείται για τη δημιουργία των T-λεμφοκυττάρων, των λευκών κυττάρων του σώματος που επιτίθενται στους ιούς και τα παθογόνα βακτήρια, βοηθώντας στη καταπολέμηση των λοιμώξεων. Μελέτες δείχνουν ότι η συμπληρωματική χορήγηση ψευδαργύρου ενισχύει τον αριθμό των T-λεμφοκυττάρων και μειώνει τη σοβαρότητα και τη διάρκεια της λοίμωξης. Παρόλα αυτά, η πρόσληψη ψευδαργύρου μεγαλύτερη από 200 mg είναι πολύ τοξική και προκαλεί έμετο και ναυτία, ενώ η μακροχρόνια συμπληρωματική χρήση του μπορεί να αλληλεπιδράσει με την απορρόφηση του χαλκού και του σιδήρου. ( Prasad A.S., 2009)

### 3.3 Ο Ρόλος της Ανοσοδιατροφής στο Τραύμα & στη Σήψη

Η έννοια της ανοσοδιατροφής (διατροφικής ανοσολογίας) εξελίχθηκε από τη στιγμή που οι εκάστοτε ιθύνοντες συνειδητοποίησαν ότι η βέλτιστη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος μειώνεται με την παρουσία υποσιτισμού, ιδιαίτερα σε βαριά πάσχοντες ασθενείς. Η εξελικτική πορεία της ανοσοδιατροφής ως θεραπευτική μέθοδο, υποκινήθηκε από μια πρωτοποριακή εργασία του Alexander σχετικά με το τραύμα στα εγκαύματα. Η έρευνά των Alexander J.W., et al. (1980) για το έγκαυμα οδήγησε τον Shriner K.A. (1995) στην ανάπτυξη μιας φόρμουλας, μέσω της οποίας η

εντερική σίτιση ενισχύει το ανοσοποιητικό σύστημα με θρεπτικά συστατικά (π.χ., αργινίνη, ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, βιταμίνες A, C και ψευδάργυρο {Zinc}). Η φόρμουλα αυτή φάνηκε να μειώνει τη λοίμωξη του χειρουργικού τραύματος και τη διάρκεια παραμονής πολυτραυματιών και εγκαυματιών. Επιπλέον ήδη από τις αρχές του 1990, οι Daly J.M., et al., (1992) μελετούσαν την αποτελεσματικότητα της ανοσοδιατροφής και αφού την συμπληρώσαν με αργινίνη, ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, νουκλεοτίδια παρατήρησαν την κλινική έκβαση σε μετεγχειρητικούς ασθενείς, που είχαν υποβληθεί σε μείζονα χειρουργική επέμβαση του ανώτερου γαστρεντερικού για κακοήθεια η οποία είχε ως απόρροια την μείωση των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων και της νοσηλείας των ασθενών. (Mizock B.A., 2010)

Πάντως, όσον αφορά συγκεκριμένα τους πολυτραυματίες απεδείχθη ότι η μετατραυματική υποστήριξη της θρέψης με ανοσοδιατροφή μείωσε τις λοιμώξεις, τη νοσηρότητα και την διάρκεια νοσηλείας τους. (Felbinger T.W., et al., 2011) Σε πρόσφατη μελέτη, βαριά πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. - όπου οι περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς ήταν παθολογικοί και τα περιστατικά σήψης πολύ χαμηλά κατά την εισαγωγή - διατράφηκαν εντερικά με υπερπρωτεϊνικές δίαιτες εμπλουτισμένες με ανοσοδιεγερτικά, αντιοξειδωτικά και φυτικές ίνες. Δεν υπήρξε καμία επίδραση στην θνητότητα, στην ανάπτυξη πνευμονίας και στις λοιμώξεις του ανοσοποιητικού σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Εν τούτοις η υπό έρευνα ομάδα παρουσίασε σημαντική μείωση στις λοιμώξεις από κεντρικό καθετήρα ΠΔ. Το τελευταίο θεωρείται ιδιαίτερα ενδιαφέρον καθότι οι ασθενείς αυτοί ελάμβαναν παρεντερικά γλουταμίνη, η χορήγηση της οποίας θεωρείται ότι βοηθά στην μείωση λοιμώξεων και σηπτικών επιπλοκών από κεντρικό καθετήρα. (Peterik A., et al., 2009)

Επιπλέον, πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η έγκαιρη, προληπτική χορήγηση ειδικού σκευάσματος εντερικής ανοσοδιατροφής σε ασθενείς με σοβαρό τραυματισμό είχε ευεργετική επίδραση κυρίως όσον αφορά στον αριθμό των επιπλοκών από λοιμώξεις, τη μείωση της διάρκειας του μηχανικού αερισμού και τη διάρκεια νοσηλείας. Η πρόιμη εντερική σίτιση (εντός 48 ωρών από την εισαγωγή) επιτυγχάνει γρήγορη αποκατάσταση των θρεπτικών αποθεμάτων μετά το μεταβολικό στρες, βοηθά στη διατήρηση της φυσιολογικής λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος, βελτιώνει την πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών, σχετίζεται, επίσης, με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών από λοιμώξεις και ενδέχεται να μειώνει το συνολικό χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο καθώς και τη θνητότητα. Ακόμα, ο επιπολασμός/συχνότητα της σήψης κατά τη διάρκεια των πρώτων 10 ημερών μετά

τον τραυματισμό όπως και η θνητότητα των ασθενών ήταν καταφανώς χαμηλότερα στους ασθενείς που έπαιρναν ανοσοδιατροφή. (Felbinger T.W., et al., 2011)

Όπως διαφαίνεται από τα παραπάνω, μία από τις διαθέσιμες στρατηγικές στους κλινικούς γιατρούς που φροντίζουν ασθενείς με σοβαρό τραύμα είναι η ανοσοδιατροφή και αυτό πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη ως μια ορθολογική προσέγγιση βελτίωσης της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος και της μείωσης των σηπτικών επιπλοκών σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς ή σοβαρά τραυματίες. (Bertolini G., et al., 2009)

Συνοψίζοντας, η ανοσοδιατροφή αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής υποστήριξης των νοσοκομειακών ασθενών. Υπό αυτές τις συνθήκες, η διατροφική υποστήριξη των ασθενών με κύριο εκφραστή της την ανοσοδιατροφή, συνιστά ένα άκρως επίκαιρο θέμα που άπτεται όλων των ειδικοτήτων. Η απουσία καλά σχεδιασμένων κλινικών μελετών που να οδηγούν σε εξαγωγή συμπερασμάτων ήταν στο παρελθόν μια απογοητευτική πραγματικότητα, όμως την τελευταία 20ετία η διεθνή βιβλιογραφία εμπλουτίστηκε με ένα μεγάλο και γεωμετρικά αυξανόμενο αριθμό μελετών γεγονός που αποδεικνύει την μεγάλη σημασία που αποδίδουν πολλοί ερευνητές στη διατροφική υποστήριξη των ασθενών, σαν μέσο βελτίωσης της παρεχόμενης ιατρικής φροντίδας. Το γεγονός αυτό επέτρεψε σε επιστημονικές εταιρείες που ασχολούνται επισταμένα με τη διατροφική υποστήριξη τόσο στην Ευρώπη όσο και στις ΗΠΑ να κωδικοποιήσουν την υφιστάμενη γνώση και να εκδώσουν κατευθυντήριες οδηγίες, ένα πολύτιμο βοήθημα για τον κλινικό στην άσκηση της ιατρικής και των λοιπών συνοδών ειδικοτήτων. (Satyaraj E., 2011)

### 3.4 Φάρμακα ή/και Διατροφή

Παλαιότερα, στα αρχικά στάδια της φαρμακευτικής βιομηχανίας, τα πρώτα φάρμακα προέρχονταν από γνωστά συμπληρώματα διατροφής ή βότανα. Με τη πάροδο του χρόνου, η ιατρική κοινότητα μαζί με τους υπόλοιπους παραϊατρικούς τομείς καθόρισαν με σαφή διαφοροποίηση τα τρόφιμα και τα συμπληρώματα διατροφής από τις χημικές ουσίες που ονομάζονται «φάρμακα» αξιολογώντας πρωτίστως την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητά τους. (Jones N.E., et al., 2008)

Ωστόσο, μια σειρά από σύγχρονες ασθένειες εξακολουθούν να συνδέονται με την κακή διατροφή και την έννοια του «υποσιτισμού», ακόμη και σε εκείνους που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή. Επιπλέον, υπάρχουν στοιχεία που υποδηλώνουν ότι

ορισμένα συμπληρώματα διατροφής μπορεί να αποφέρουν σημαντικότερα οφέλη στους ασθενείς όταν συνδυάζονται με τις πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες θεραπείες φαρμακευτικών σκευασμάτων. Έτσι, βοηθώντας ασθενείς με χημικούς ή βιολογικούς παράγοντες σε συνδυασμό με ένα ισορροπημένο και σαφώς εξατομικευμένο σχήμα διατροφής επιτυγχάνεται καλύτερη θεραπευτική προσέγγιση, μείωση της παραμονής στο νοσοκομείο καθώς και της νοσηρότητας, ακόμα και της θνητότητας. (Wilson M.G., 2010)

Αναλυτικότερα, υπάρχουν πολλές αλληλεπιδράσεις μεταξύ των φαρμάκων και της διατροφής. Σε πολλές περιπτώσεις, τα φάρμακα και τα θρεπτικά συστατικά χρησιμοποιούν παρόμοιες τοποθεσίες για την απορρόφηση τους καθώς μεταβολίζονται και αποβάλλονται μέσω των ίδιων οργάνων. Οι αλληλεπιδράσεις φαρμάκων και διατροφής περιλαμβάνουν τις φυσικοχημικές, φυσιολογικές και παθοφυσιολογικές διαδικασίες που μπορούν να διαφοροποιήσουν την εναπόθεση, το λειτουργικό στόχο ή την τοξικότητα των συστατικών των τροφίμων. Τα αποτελέσματα των αλληλεπιδράσεων φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών μπορεί να είναι είτε ευεργετικά, είτε επιζήμια και αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα. (Πίνακας 8.) (Μελίστας Λ., 2011)

**Πίνακας 8.**

<b>Αλληλεπιδράσεις Φαρμάκων - Θρεπτικών Συστατικών</b>	
<b>Ευεργετικές</b>	<b>Επιζήμιες</b>
Αύξηση απορρόφησης φαρμάκων από τρόφιμα.	Χρήση βιταμινών ως αντίδοτα της τοξικότητας των φαρμάκων.
Διέγερση της όρεξης.	Ελάττωση απορρόφησης φαρμάκων από τροφές
Βελτίωση της θρέψης με αντιβιοτικά σε καταστάσεις λοίμωξης.	Διαφοροποιημένος μεταβολισμός των φαρμάκων με τοξικότητα σε άτομα με υποσιτισμό.
Αντικαρκινική δράση βασισμένη στην αλλαγή του μεταβολισμού θρεπτικών συστατικών.	Διατροφικές ελλείψεις προκαλούμενες από φάρμακα.
	Παρενέργειες φαρμάκων σχετικές με υπερφαγία.

(Πηγή: Μελίστας Λ., 2011)

Οι γιατροί, οι νοσοκόμοι, οι φαρμακοποιοί και οι κλινικοί διαιτολόγοι πρέπει να είναι σε θέση να προβλέπουν τον κίνδυνο της αλληλεπίδρασης φαρμάκου - διατροφής μέσα από την επίγνωση της λίστας των φαρμάκων, της διαίτας και της κατάστασης θρέψης του ασθενούς. Αποτελεί, επίσης, ατομική τους ευθύνη να αναγνωρίσουν πότε εμφανίζονται ανεπιθύμητα αποτελέσματα, λόγω αλληλεπιδράσεων φαρμάκων - διατροφής, διακρίνοντας τα αντίστοιχα κλινικά σημεία και πραγματοποιώντας τις κατάλληλες εργαστηριακές εξετάσεις. Επιπρόσθετα, οφείλουν να γνωρίζουν ποιές είναι οι κατάλληλες παρεμβάσεις για τη μείωση του κινδύνου για προβλήματα και πώς να χειριστούν τα αποτελέσματα από τις εν λόγω αλληλεπιδράσεις. Οι παρεμβάσεις αυτές μπορούν να διαδραματίσουν σημαντικότατο ρόλο σχετικά με την κλινική εικόνα του ασθενή. (Brown K., et al., 2008)

Εκτός των άλλων, υπάρχει μια άμεση σχέση μεταξύ του αριθμού των φαρμάκων που λαμβάνονται από έναν ασθενή και τη συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών. Το πρόβλημα επιδεινώνεται από τη φυσική κατάσταση του ασθενούς, τη διατροφική του κατάσταση, την ηλικία του καθώς και τις χρόνιες παθήσεις που αντιμετωπίζει. Ολοένα και περισσότερο σημαντικό είναι το γεγονός ότι φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να έχει επιπτώσεις στην διατροφική κατάσταση του ασθενούς, τόσο θετικές όσο και αρνητικές και ότι η διατροφική αξιολόγηση πρέπει να είναι μέρος της αναθεώρησης της φαρμακευτικής αγωγής του εκάστοτε ασθενούς. (Wilson M.G., 2010)

Τέλος, για τον γρήγορο και αποτελεσματικό εντοπισμό της αλληλεπίδρασης φαρμάκου-διατροφής απαιτείται η συλλογή κλινικών εμπειριών για τα νέα φάρμακα, λαμβάνοντας υπ' όψιν τις διατροφικές αλλαγές που συντελούνται. Είναι, επομένως, αδιαμφισβήτητο ότι, καθώς αναβαθμίζεται το γνωστικό υπόβαθρο για τη διατροφή, ο γιατρός και ο κλινικός διαιτολόγος-διατροφολόγος θα πρέπει να είναι ενήμεροι για τα πρόσφατα στοιχεία σχετικά με τις απορροφητικές, μεταβολικές και άλλες αλληλεπιδράσεις των νέων φαρμάκων με τα θρεπτικά συστατικά. (Μελίστας Λ., 2011)

## Επίλογος

Συγκεφαλαιώνοντας, το σοβαρό τραύμα, η σήψη, το σηπτικό σοκ, το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) και το σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (MODS) συνεχίζουν να αποτελούν πρωταρχικές αιτίες θανάτου στη πλειονότητα των νοσηλευτικών ιδρυμάτων της χώρας - κυρίως στις ΜΕΘ - παρά τις πρόσφατες προόδους στην διαγνωστική και θεραπευτική προσπέλασή τους. Σήμερα, ο χειρισμός των ασθενών στις ΜΕΘ είναι σαφώς καλύτερος αυτού προ 25 έτη, τα ποσοστά θανάτου όμως, παραμένουν απαράδεκτα υψηλά. Ίσως πρέπει να διερευνηθούν επιπρόσθετοι παράγοντες, όπως η γήρανση του πληθυσμού, οι σύνθετες πολύωρες χειρουργικές επεμβάσεις, η χρήση πολλών ενδοαγγειακών καθετήρων, η αυξανόμενη αντοχή των μικροβίων κ.α.. (Παράσχος Μ. κ.α., 2010)

Ωστόσο, ο ρόλος της διατροφικής υποστήριξης βαρέως πασχόντων ασθενών είναι πολύ σημαντικός, αφενός για την πρόληψη ανάπτυξης μιας λοίμωξης και αφετέρου κατά την θεραπεία αυτής. Ο ασθενής με σοβαρό τραυματισμό ή σήψη αποτελεί πρόκληση για σωστή διατροφική υποστήριξη και παρέμβαση. Τα τελευταία δεκαπέντε χρόνια η γνώση και η κλινική εμπειρία από την αντιμετώπιση των βαρέως πασχόντων ασθενών έχουν οδηγήσει σε μείωση της θνησιμότητας μέχρι και 40%, λόγω ορθότερης και αποτελεσματικότερης αντιμετώπισης. Όλα αυτά στο πλαίσιο της προόδου και εφαρμογής της εντατικής θεραπείας. (Runge M.S. & Greganti M.A., 2006)

Όπως έχει ήδη προαναφερθεί η διατροφή είναι μια απαραίτητη θεραπευτική παρέμβαση και πρέπει να γίνεται σε κάθε ασθενή. Η διατροφική υποστήριξη ενός βαριά πάσχοντος ασθενούς είναι μια δύσκολη υπόθεση, αλλά μπορεί να προσφέρει πολλά στην αντιμετώπιση των προβλημάτων που προκύπτουν. Κατά συνέπεια η διατροφή είτε ως κύρια θεραπεία, είτε επικουρικά αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο για τον σύγχρονο επιστήμονα υγείας που ανήκει σε μια ομάδα διατροφικής υποστήριξης. Είναι πλέον αδιαμφισβήτητο, ότι η μη χορήγηση διατροφικών συστάσεων σήμερα, δηλώνει ελλιπή διατροφική υποστήριξη ή ακόμα και ιατρικό λάθος για τον εκάστοτε πάσχοντα. (Παπαδημητρίου Μ., 2010)

*Εντέλει η ανθρώπινη ζωή είναι το πολυτιμότερο αγαθό. Η φροντίδα και η ασφάλεια της αποτελεί για όλους μας άμεση προτεραιότητα.*

## Βιβλιογραφία

### ❖ Βιβλιογραφικές Αναφορές από Άρθρα

- Acosta Escribano J., Gómez-Tello V., Ruiz Santana S., (June 2006) *Nutritional assessment of the severely ill patient*. Nutr Hosp. 20 Suppl 2:5-8.
- Alexander J.W., Cohn I. Jr., Burke J.F., Stone H.H., Trenholme G.M., (March 1980) *Nosocomial postsurgical infections*. Contemp Surg. 16(3):71-92.
- Alpers D.H., (September 2002) *Enteral feeding and gut atrophy*. Curr Opin Clin Nutr Metabol Care.5:67.
- ASPEN Board of Directors, (May 2009) *Clinical Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 33(3):255-9.
- August D.A., (October 2002) *An agenda for the clinical science and practice of home parenteral nutrition*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 26(5 Suppl):S72-5.
- Bahten L., Mauro F., Domingos M., Scheffer P., Pagnoncelli B., Wille M., (October 2008) *Endocrine and metabolic response to trauma in hypovolemic patients treated at a trauma center in Brazil*. World Journal of Emergency Surgery 2008, 3:28 doi: 10.1186/1749-7922-3-28
- Barbul A., Uliyargoli A., (April 2007) *Use of exogenous arginine in multiple organ dysfunction syndrome and sepsis*. Crit Care Med. 35: Suppl.:S564-S567.
- Barton R.G., (July 1995) *Nutrition support in critical illness*. Nutr Clin Pract. 9:127-139.
- Bellal J., Wynne J.L., Stanley J., Dudrick J., Latifi R., (September 2010) *Nutrition in Trauma and Critically Ill Patients*. Eur J Trauma Emerg Surg. 36:25–30 Doi: 10.1007/s00068-010-9213-y.
- Berger M.M., Shenkin A., (September 2007) *Vitamins and trace elements: Practical aspects of supplementation*. Nutrition. 22: 952-955.
- Bertolini G., Luciani D., Biolo G., (February 2009) *Immunonutrition in septic patients: a philosophical view of the current situation*. Clin Nutr. 26(1):25-9.
- Bone R.C., (December 1992) *Toward an epidemiology and natural history of SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)*. JAMA 268:3452.
- Booker E., (May 2011) *Sepsis, severe sepsis, and septic shock: current evidence for emergency department management*. Emerg Med Pract. (5):1-22; quiz 22-3.

- Buzby G.P., Dempsey D.T., Mullen J.L., (April 1983) *Nutritional assessment in the seriously ill patient*. J Am Coll Nutr. 2(1):15-22.
- Calder P.C., (October 2008) *Immunonutrition in surgical and critically ill patients*. Br J Nutr. 98 Suppl 1:S133-9.
- Casaer M.P., Mesotten D., (December 2011) *Enteral nutrition: better navigation, yet unknown destination?* Crit Care. 15(6):1015.
- Choban P.S. & Dickerson R.N., (August 2005) *Morbid obesity and nutrition support: is bigger different?* Nutr Clin Pract. 20(4):480-7.
- Cynober L., (March 2011) *Nutritional support at the hospital: diagnosis of malnutrition and its associated risks for better prevention and treatment*. Bull Acad Natl Med. 195(3):645-56, discussion 656-60.
- Daly J.M., Lieberman M.D., Goldfine J., Shou J., Weintraub F., Rosato E.F., Lavin P., (July 1992) *Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA, and omega-3 fatty acids in patients after operation: immunologic, metabolic, and clinical outcome*. Surgery. 112(1):56-67.
- Das U.N., (January 2011) *Relationship between gut and sepsis: Role of ghrelin*. World Journal Diabetes. 2(1): 1-7.
- Déchelotte P., Hasselmann M., Cynober L., Allaouchiche B., Coëffier M., Hecketsweiler B., Merle V., Mazerolles M., Samba D., Guillou Y.M., Petit J., Mansoor O., Colas G., Cohendy R., Barnoud D., Czernichow P., Bleichner G., (March 2007) *L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study*. Crit Care Med. 34:598-604.
- Deitch E.A. et al., (January 2006) *Role of the gut in the development of injury and shock-induced SIRS and MODS: the gut –lymph hypothesis a review*. Front Biosci, 1(11):520-8.
- Dissanaïke S., Pham T., Shalhub S., Warner K., Hennessy L., Moore E.E., Maier R.V., O'Keefe G.E., Cuschieri J., (November 2008) *Effect of immediate enteral feeding on trauma patients with an open abdomen: protection from nosocomial infections*. J Am Coll Surg. 207(5):690-7.



- Donini L.M., Savina C., Ricciardi L.M., Coletti C., Paolini M, Scavone L., De Felice M.R., Laviano A., Rossi Fanelli F. & Cannella C. (January 2008) *Predicting the outcome of artificial nutrition by clinical and functional indices*. Nutrition. 25(1):11-9.
- Duke G.J., Morley P.T., Cooper D.J., McDermott F.T., Cordner S.M., Tremayne A.B., (May 2009) *Management of severe trauma in intensive care units and surgical wards*. Med J Aust. 170(9):416-9.
- Egi M., Finfer S., Bellomo R., (July 2011) *Glycemic control in the ICU*. Chest. 140(1):212-20.
- Fang J.C., Delegge M.H., (June 2011) *Enteral feeding in the critically ill: the role of the gastroenterologist*. Am J Gastroenterol. 106(6):1032-7; quiz 1038.
- Farrokhi F., Smiley D., Umpierrez G.E., (October 2011) *Glycemic control in non-diabetic critically ill patients*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 25(5):813-24.
- Felbinger T.W., Sachs M., Richter H.P., (November 2011) *Immunonutrition after trauma*. Unfallchirurg. 114(11):981-6.
- Filipovic B., Kovcevic N., Randjelovic T., Kostic S., Filipovic B., (August 2011) *Nutritional status in hospitalized patients in the department of gastro-entero hepatology*. Hepatogastroenterology. 58(109):122934. Doi: 10.5754/hge09354.
- Fischer J.E., (June 2011) *Nutritional support: we have failed in our ability to support patients with sepsis and cancer*. Surg Clin North Am. 91(3):641-51.
- Frankenfield D.C., Muth E.R., Rowe W.A., (April 1998) *The Harris-Benedict studies of human basal metabolism: history and limitations*. J Am Diet Assoc. 98(4):439-45.
- Genton L., Pichard C., (March 2011) *Protein catabolism and requirements in severe illness*. Int J Vitam Nutr Res. 81(2-3):143-52.
- Genton L., van Gemert W.G., Dejong C.H., Cox-Reijven P.L., Soeters P.B., (May 2005) *When does malnutrition become a risk?* Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme. 10:73-84; discussion 84-8.
- Gerlach A.T., Murphy C., (February 2011) *An update on nutrition support in the critically ill*. J Pharm Pract. 24(1):70-7.
- Gura K.M., (December 2009) *Is there still a role for peripheral parenteral nutrition?* Nutr Clin Pract. 24(6):709-17.
- Halsted C.H., (2008) *Clinical nutrition education—relevance and role models*. Am J Clin Nutr. 67:192–6.

- Harvey K.B., Moldawer L.L., Bistrian B.R., Blackburn G.L., (October 1991) *Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index*. Am J Clin Nutr. 34(10):2013-22.
- Haslam D., Fang J., (March 2006) *Enteral access for nutrition in the intensive care unit*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 9(2):155-9.
- Hegazi R.A., Wischmeyer P.E., (November 2011) *Clinical review: optimizing enteral nutrition for critically ill patients - A simple data-driven formula*. Crit Care. 15(6):234.
- Henderson S., Moore N., Lee E., Witham M.D., (October 2008) *Do the malnutrition universal screening tool (MUST) and Birmingham nutrition risk (BNR) score predict mortality in older hospitalized patients?* BMC Geriatr. 10,8:26.
- Herndon D.H. & Wernerman J., (February 2008) *Brussels 2007 roundtable on metabolism in sepsis and multiple organ failure*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 32(1):1-5.
- Heys S. D., Schofield A. C. & Wahle K. W. J., (October 2004) *Immunonutrition in clinical practice: what is the current evidence?* Nutr Hosp 2004. 19:325-332.
- Holub M. and Závada J., (June 2011) *Clinical aspects of sepsis*. Contrib. Microbiol.17:12-30.
- Hotchkiss R.S. Karl I.E., (February 2008) *The pathophysiology and treatment of sepsis (Review article)*. N Engl J Med. 348(2):138-150.
- Jones N.E., Heyland D.K., (March 2008) *Pharmakonutrition: a new emerging paradigm*. Curr Opin Gastroenterol. 24(2):215-22.
- Judges D., Beverly S., Rio A., Goff L.M., (November 2011) *Clinical guidelines and enteral nutrition support: a survey of dietetic practice in the United Kingdom*. Eur J Clin Nutr. 66(1):130-5. Doi: 10.1038/ejcn.
- Juliane Ott, Hiesgen C. & Mayer K., (September 2011) *Lipids in critical care medicine*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 85(5):267-73.
- Keusch G.T., (2004) *The History of Nutrition: Malnutrition, Infection and Immunity*. J Nutr. 133(1):336S-340S.
- Kim H., (November 2011) *Glutamine as an immunonutrient*. Yonsei Med J. 52(6):892-7. Doi: 10.3349/ymj.2011.52.6.892.
- Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P. & Zimmerman J.E., (October 2002) *Prognosis in acute organ-system failure*. Ann Surg. 202:685-693.

- Kreymann K.G., de Heer G., Felbinger T., Kluge S., Nierhaus A., Suchner U., Meier R.F., (October 2007) *Nutrition of critically ill patients in intensive care*. Internist (Berlin). 48(10):1084-92.
- Kurpad AV., (August 2006) *The requirements of protein & amino acid during acute & chronic infections*. Indian J Med Res.124 (2):129-48.
- Latifi R., (June 2011) *Nutritional therapy in critically ill and injured patients*. Surg Clin North Am. 91(3):579-93.
- Lesourd B., (June 2002) *Malnutrition and immunity*. Rev Med Interne. Suppl 2:353s-359s.
- Leuenberger M.S., Joray M.L., Kurmann S., Stanga Z., (February 2011) *How to assess the nutritional status of my patient*. Praxis (Bern 1994). 101(5):307-15.
- Lochs H., Dejong C., Hammarqvist F., Hebuterne X., Leon-Sanz M., Schütz T., van Gemert W., van Gossum A., Valentini L., DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Lübke H., Bischoff S., Engelmann N., Thul P., ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition), (April 2006) *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology*. Clin Nutr. 25(2):260-74.
- Marik P.E. & Varon J., (October 2001) *Sepsis: State of the art*. Disease-a-Month, 47 (10):465-490.
- Marik P.E. & Zaloga G.P., (November 2008) *Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature*. Intensive Care Med. 34(11):1980-90.
- Mayer K., Schaefer M., Walmrath H., Grimminger F., Seeger W., (April 2008) *Nutrition and immunonutrition in septic patients*. Internist (Berl). 47(4):374, 376-82.
- Mayer K., Weigand M.A., Seeger W., (June 2011) *Nutrition in intensive care*. Dtsch Med Wochenschr. 136(22):1180-3.
- Mazaki T. & Ebisawa K., (April 2008) *Enteral versus parenteral nutrition after gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials in the English literature*. J Gastrointest Surg. 12(4):739-55.
- McVay-Smith C., (July 2002) *Nutritional assessment*. Nutrition. 17: 785-6.
- Mead N. (Νοέμβριος 2010) *Επιλογή διαλυμάτων εντερικής διατροφής – Συμπληρώματα διατροφής*. Αλεξανδρούπολη. Πρακτικά 14<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Παρεντερικής & Εντερικής Διατροφής.

- Michie H.R., (May 1996) *Metabolism of sepsis and multiple organ failure*. World J Surg. 20(4):460-4.
- Mizock B.A., (April 2006) *Metabolic derangements in sepsis and septic shock*. Crit Care Clin. 16(2):319-36, vii.
- Mizock B.A., (August 2010) *Immunonutrition and critical illness: an update*. Nutrition. 26(7-8):701-7.
- Mo Y.H., Rhee J., Lee E.K., (November 2011) *Effects of nutrition support team services on outcomes in ICU patients*. Yakugaku Zasshi. 131(12):1827-33.
- Morais A.A., Faintuch J., Caser E.B., Costa D.S., Pazolini B.A., Oliveira A.C., (October 2011) *Nutritional support for critically ill patients: does duration correlate with mortality?* J Crit Care. 26(5):475-81.
- Nitenberg G., (March 2003) *Nutritional Support in Sepsis and Multiple Organ Failure*. Nutrition & Critical Care. Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program. 8(1):223-244.
- Oudemans - Van Straaten H.M., Tepaske R., Van Haren F.M.P., (May 2006) *Impact and evidence for intravenous glutamine in the critically ill*. Neth J Crit Care. 9:27-28.
- Pardo Cabello A.J., Bermudo Conde S., Manzano Gamero M.V., (April 2011) *Prevalence and factors associated to malnutrition in patients admitted to a medium-long stay hospital*. Nutr Hosp. 26(2):369-75.
- Peterik A., Milbrandt E.B., Darby J.M., (June 2009) *Immunonutrition in critical illness: still fishing for the truth*. Crit Care. 13(3):305.
- Planas M., Audivert S., Perez-Portabella C., Burgos R., Puiggrós C., Casanelles J.M., Rosselló J., (October 2004) *Nutritional status among adult patients admitted to a university affiliated hospital in Spain at the time of genoma*. Clin Nutr. 23:1016-1024.
- Ponton F., Wilson K., Cotter S.C., Raubenheimer D. & Simpson S.J., (December 2011) *Nutritional immunology: a multi-dimensional approach*. PLoS Pathog. 7(12):e1002223.
- Powell-Tuck J., Hennesy E.M., (August 2005) *A comparison of mid upper arm circumference, body mass index and weight loss as indices of under nutrition in acutely hospitalized patients*. Clin Nutr. 22:307-12.
- Prasad A.S., (November 2009) *Zinc: role in immunity, oxidative stress and chronic inflammation*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 12(6):646-52.

- Prelack K. & Sheridan R.L., (September 2001) *Micronutrient supplementation in the critically ill patient: strategies for clinical practice*. J Trauma. 51(3):601-20.
- Reeves M.M., Capra S., (April 2003) *Predicting energy requirements in the clinical setting: are current methods evidence based?* Nutr Rev. 61(4):143-51.
- Rhee P., Hadjizacharia P., Trankiem C., Chan L., Salim A., Brown C., Green D., Inaba K., Law J., Demetriades D., (December 2007) *What happened to total parenteral nutrition? The disappearance of its use in a trauma intensive care unit*. J Trauma. 63(6):1215-22.
- Rolle A., Pereszlenyi A., Krassler J., Münchow St. & Bis B., (September 2007) *Multimodal management of sepsis due to the bronchial stump insufficiency*. Infection. 35 (2): 7.
- Santora R.J., Lie M.L., Grigoryev D.N., Nasir O., Moore F.A. & Hassoun H.T., (October 2010) *Therapeutic distant organ effects of regional hypothermia during mesenteric ischemia-reperfusion injury*. J Vasc Surg. 52(4):1003-14.
- Satyaraj E., (February 2011) *Emerging paradigms in immunonutrition*. Top Companion Anim Med. 26(1):25-32.
- Scalfani M.T. & Diringier M.N., (September 2011) *Year in review 2010: Critical Care - neurocritical care*. Crit Care.15 (6):237.
- Sena M.J., Utter G.H., Cuschieri J., Maier R.V., Tompkins R.G., Harbrecht B.G., Moore E.E., O'Keefe G.E.,(October 2008) *Early supplemental parenteral nutrition is associated with increased infectious complications in critically ill trauma patients*. J Am Coll Surg. 207(4):459-67.
- Serón Arbeloa C., Zamora Elson M., Labarta Monzón L., Garrido Ramírez de Arellano I., Lander Azcona A., Marquina Lacueva M.I., López Claver J.C., Escos Orta J., (December 2011) *Nutritional support outcomes in critical care*. Nutr Hosp. 26(6):1469-77.
- Sharifi M.N., Walton A., Chakrabarty G., Rahman T., Neild P., Poullis A., (October 2011) *Nutrition support in intensive care units in England: a snapshot of present practice*. Br J Nutr. 106(8):1240-4.
- Shenkin A., (April 2006) *The key role of micronutrients*. Clinical Nutrition. 25:13.
- Sherman A.R., Barkley M., (August 2011) *Nutrition and wound healing*. J. Wound Care. 20(8):357-8, 360, 362-7.
- Shriner K.A., (July 1995) *Clinical medicine: perspectives for the future*. Am J Med. 99(1):105-6.

- Singer P., Berger M.M., Van den Berghe G., Biolo G., Calder P., Forbes A., Griffiths R., Kreyman G., Leverve X., Pichard C., E.S.P.E.N., (August 2010) *ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care*. Clin Nutr. 28(4):387.
- Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee, (May 1992) *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis*. Crit Care Med. 20:864-74.
- Splett P.L., Roth-Yousey L.L., Vogelzang J.L., (May 2005) *Medical nutrition therapy for the prevention and treatment of unintentional weight loss in residential healthcare facilities*. J Am Diet Assoc. 103:352-62.
- Taylor S.N., Kiger J., Finch C., Bizal D., (October 2010) *Fluid, electrolytes, and nutrition: minutes matter*. Adv Neonatal Care. 10(5):248-55.
- Teng Chung T. & Hinds C.J., (March 2006) *Treatment with GH and IGF-I in Critical Illness*. Crit Care Clin. 22:29.
- Van Hall G., (September 2011) *Cytokines: muscle protein and amino acid metabolism*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 21 (6054):310-334.
- Vinnars E., Wilmore D., (July 2006) *History of parenteral nutrition*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 30: 351-367.
- Wanten G., (March 2006) *An update on parenteral lipids and immune function: only smoke, or is there any fire?* Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 9(2):79-83.
- Weijs P.J., Stapel S.N., de Groot S.D., Driessen R.H., de Jong E., Girbes A.R., Strack van Schijndel R.J., Beishuizen A., (November 2011) *Optimal protein and energy nutrition decreases mortality in mechanically ventilated, critically ill patients: a prospective observational cohort study*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 36(1):60-8.
- Weimann A., Andrä J., Sablotzki A., (November 2011) *Nutrition in the critically ill*. Dtsch Med Wochenschr. 136(44):2251-62. Doi: 10.1055/s-0031-1292039.
- Weimann A., Braga M., Harsanyi L., Laviano A., Ljungqvist O., Soeters P., D.G.E.M. (German Society for Nutritional Medicine), Jauch K.W., Kemen M., Hiesmayr J.M., Horbach T., Kuse E.R., Vestweber K.H., ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition), (April 2006) *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation*. Clin Nutr. 25:224-4.
- Wernerman J. (November 2011) *Combined enteral and parenteral nutrition*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 15(2):161-5.

- Westergren A., Norberg E., Hagell P., (November 2011) *Diagnostic performance of the Minimal Eating Observation and Nutrition Form - Version II (MEONF-II) and Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) among hospital inpatients - a cross-sectional study.* BMC Nurs. 10(1):24.
- Wierdsma N.J., Peters J.H., Weijts P.J., Keur M.B., Girbes A.R., van Bodegraven A.A., Beishuizen A., (December 2011) *Malabsorption and nutritional balance in the ICU: fecal weight as a biomarker: a prospective observational pilot study.* Crit Care. 15(6):R264.
- Wischmeyer P.E., (March 2008) *Glutamine: role in critical illness and ongoing clinical trials.* Curr Opin Gastroenterol. 24(2):190-7.
- Wolfe R.R. & Martini W.Z., (June 2000) *Changes in intermediary metabolism in severe surgical illness.* World J Surg. 24(6):639-47.
- Worthington P.H., Gilbert K.A., (November 2011) *Parenteral nutrition: risks, complications, and management.* J Infus Nurs. 35(1):52-64.
- Zaloga PG., (April 2006) *Parenteral nutrition in adult in patients with functioning gastrointestinal tracts: assessment of outcomes.* Lancet. 1; 367(9516):1101-11.
- Ziegler TR., (September 2009) *Parenteral nutrition in the critically ill patient.* N Engl J Med. 361(11):1088-97.
- Ευφραιμίδου Ε.Ι. (Νοέμβριος 2010) *Επιλογή της μεθόδου τεχνητής υποστήριξης θρέψης.* Αλεξανδρούπολη. Πρακτικά 14<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Παρεντερικής & Εντερικής Διατροφής.
- Μπεκριδέλης Α., (Μάιος 2006) *Πολλαπλό Τραύμα. Θέματα Αναισθησιολογίας & Εντατικής Ιατρικής.* Τεύχος 67, 122-132.
- Παπαδημητρίου Μ., (Δεκέμβριος 2010) *Η Σήψη ως νοσοκομειακό πρόβλημα.* Ιατρικά Θέματα. Τεύχος 53 (6):26-29.
- Παράσχος Μ., Κάτσενος Χ., Μανδραγός Ε., Μανδραγός Κ., (Απρίλιος 2010) *Σήψη: Μια επείγουσα ιατρική κατάσταση.* Ιατρικά Χρονικά Βορειοδυτικής Ελλάδος, 6 (1):31-38.
- Πατρόζου Ε., Βλαχάκη Χ., Λιόλια Δ. & Βλαχάκης Δ., (Μάιος 2010) *Ο ρόλος του διαιτολόγου στην πρόληψη των λοιμώξεων.* Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας - Διατροφής .1(1):37-44.
- Ράπτης Δ., Μπότσιος Δ., (Δεκέμβριος 2011) *Νεότερα δεδομένα σε θέματα τεχνητής διατροφής.* Χειρουργικά Χρονικά. 16(2): 68-77.

- Σκρουμπής Γ., (Νοέμβριος 2010) *Οδοί Χορήγησης Εντερικής Διατροφής*. Αλεξανδρούπολη. Πρακτικά 14<sup>ο</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Παρεντερικής & Εντερικής Διατροφής.
- Σπυρόπουλος Χ., Κεχαγιάς Ι., Παναγιωτόπουλος Σ., Mead Ν., Καλφαρέντζος Φ., (Ιούνιος 2009) *Επανεπεμβάσεις μετά από εγχειρήσεις για κλινικά σοβαρή παχυσαρκία: η εμπειρία 13 ετών από ένα τριτοβάθμιο κέντρο αναφοράς*. Αθήνα. Πρακτικά 6<sup>ο</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Χειρουργικής της Παχυσαρκίας.
- Τζιρής Ν., Κωτίδης Ε., (Απρίλιος 2008) *Σύντομος Οδηγός Επείγουσας Αντιμετώπισης Τραύματος - Πολυτραυματία*. Ιατρικά Θέματα. Τεύχος 42 (1):27-45.
- Χονδρογιάννης Κ., Κιτσάκος Α., Δούλης Α. & Νάκος Γ., (Απρίλιος 2004) *Κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της βαριάς σήψης και του σηπτικού shock σύμφωνα με την Surviving Sepsis Campaign*. Journal of Critical Care Medicine. 31(4):1250-6.

#### ❖ Βιβλιογραφικές Αναφορές από Βιβλία

- Abraham E. & Singer M., (ed.) (2007) *Mechanisms of Sepsis-Induced Organ Dysfunction and Recovery*. Berlin Heidelberg. Springer.
- American Dietetic Association, South Suburban Dietetic Association Staff, Dietitians of Canada Staff, Dietitians of Canada, Staff of Dietitians of Canada, (2000) *Manual of Clinical Dietetics*. 6<sup>th</sup> Edition. U.S.A. American Dietetic Association Publishing.
- Barndregt K., Soeters P., (2009) *Nutritional Support* in Gibney M.J., Elia M., Ljungqvist O., Dowsett J. *Clinical Nutrition*. (2009) Oxford U.K. Blackwell Publishing.
- Brown K.H., (2008) *Application and Interpretation of the Commonly Used Nutritional Assessment Techniques* in Gershwin M.E., German J.B., Keen C.L., (ed.) (2008) *Nutrition and immunology: principles and practice*. New Jersey U.S.A. Humana Press.
- Brown T.R. (ed.) (2006) *Handbook of Institutional Pharmacy Practice*. USA. 4th Edition. American Society of Health-System Pharmacists Publishing.
- Canada T., Crill C., Guenter P., (ed.) (2009) *A.S.P.E.N. Parenteral Nutrition Handbook*. Silverspring – USA. A.S.P.E.N. Publishing.



- Cavaillon JM. & Adire C., (ed.) (2009) *Sepsis and Non-infectious Systemic Inflammation. From Biology to Critical Care*. Weinheim – Germany. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Cresci G., (ed.) (2005) *Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice*. Boca Raton FL. U.S.A. CRC Press.
- Flint L., Wayne M., Schwab W., Trunkey D., Rue L.W., Taheri P.A., (ed.) (2008) *Trauma: Contemporary Principles and Therapy*. 1<sup>st</sup> Edition. Florida U.S.A. Lippincott Williams & Wilkins Publishing.
- Gibney M.J., Elia M., Ljungqvist O., Dowsett J., (2009) *Clinical Nutrition*. Oxford U.K. Blackwell Publishing.
- Gibney M.J., Vorster H.H., Kok F.J. (2010) *Introduction to Human Nutrition*. Oxford U.K. Blackwell Publishing.
- Gottschlich M.M., (2001) *The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum*. U.S.A. American Society for Parenteral & Enteral Nutrition.
- Heyland D., Lukan J.K. & McClave St. A., (2002) *The role of Nutritional Support in Sepsis* in Vicent J.L., Carlet J. & Opal S.M., (ed.) (2002) *The Sepsis Text*. Boston U.S.A. Kluwer Academic Publishers Dordrecht.
- Jeejeebhoy K.N., Keith M.E., (2009) *Nutritional Assessment* in Gibney M.J., Elia M., Ljungqvist O., Dowsett J., (2009) *Clinical Nutrition*. Oxford U.K. Blackwell Publishing.
- Katsilambros N., Dimosthenopoulos C., Kontogiani M., Maglara E., Poulia K.A., (2010) *Clinical Nutrition in Practice*. 1<sup>st</sup> Edition. West Sussex U.K. Wiley & Blackwell Publishing.
- Katz D.L., (2008) *Nutrition in Clinical Practice*. Connecticut – USA. 2<sup>nd</sup> Edition. Lippincott Williams & Wilkins Publishing.
- Lefton J. & Lopez J., (2005) *Macro & Micronutrients* in Cresci G., (ed.) (2005) *Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice*. Boca Raton FL. U.S.A. CRC Press.
- Longo D., Fauci A, Kasper D., Hauser S., Jameson J., Loscalzo J., (ed.) (2011) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18<sup>th</sup> Edition. China. McGraw – Hill Editions.
- Mahan K. & Escott-Stump S., (2008) *Krause's Food & Nutrition Therapy*. Missouri U.S.A. 12<sup>th</sup> Edition. Saunders Publishing.

- Maqbool A., Olsen I., Stallings V., (2008) *Clinical Assessment of Nutritional Status* in Duggan C., Watkins J.B., Walker W.A., (ed.) (2008) *Nutrition in pediatrics*. 4th edition. Ontario, Canada. BC Decker.
- Nelms M., Sucher K.P., Lacey K., Long Roth S., (2010) *Nutrition Therapy and Pathophysiology*. California U.S.A. Wadsworth Cengage Learning
- Powell J., Borchers A.T., Yoshida S., Gershwin M.E., (2008) *Evaluation of the Immune System in the Nutritionally at Risk Host* in Gershwin M.E., German J.B., Keen C.L., (ed.) (2008) *Nutrition and immunology: principles and practice*. New Jersey U.S.A. Humana Press.
- Runge M.S. & Greganti M.A., (ed.) (2006) *Παθολογία, Τόμος I & II*. Αθήνα. 1<sup>η</sup> Έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Smith J.S. & Souba W.W., (2003) *Nutritional Aspects of Trauma & Sepsis* in Bronner F., (ed.) (2003) *Nutritional Aspects & Clinical Management of Chronic Diseases*. Florida U.S.A. CRC Press.
- Thomas B. & Bishop J. in Conjunction with the British Dietetic Association. (2007) *Manual of Dietetic Practice*. 4<sup>th</sup> Edition. Oxford U.K. Blackwell Publishing.
- Vicent J.L., Carlet J. & Opal S.M., (ed.) (2002) *The Sepsis Text*. Boston U.S.A. Kluwer Academic Publishers Dordrecht.
- Way W., Doherty G.M., (2006) *Current surgical diagnosis and treatment*. 11<sup>th</sup> Edition. U.S.A. Mc Graw Hill Publishing.
- Γκούβας Χ., (2000) *Ατυχήματα και μαζικές καταστροφές, αίτια, και αντιμετώπιση*. Αθήνα. Έκδοση Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού.
- Καλφαρέντζος Φ., (2005) *Αρχές Τεχνητής Διατροφής*. Αθήνα – Ελλάδα. 1<sup>η</sup> Έκδοση. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
- Ζαμπέλας Α., (2007) *Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με στοιχεία παθολογίας Τόμος I & II*. Αθήνα. 1<sup>η</sup> Έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Παπακωνσταντίνου Α., Τζανέλλα Μ., Κοφινά Κ., Μπόμποτα Ξ., (2007) *Διατροφική Αξιολόγηση Ασθενούς στο Ζαμπέλας Α., (2007) Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με στοιχεία παθολογίας Τόμος I*. Αθήνα. 1<sup>η</sup> Έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Σκουρολιάκου Μ.Γ., (2008) *Εντερική και Παρεντερική Διατροφή : θεωρία και εφαρμογές. Τόμος 1<sup>ος</sup>* . Αθήνα. 1<sup>η</sup> Έκδοση. Εκδόσεις Business Information Support.

❖ Βιβλιογραφικές Αναφορές από Web

- Bagshaw S.M., George C., & Bellomo R., (2008) *Early Acute Kidney Injury and Sepsis: A Multi-Centre Evaluation*. Critical Care.  
Available at: <http://www.sciencedaily.com/releases/2008/04/080409205855.htm>.  
(Last access: 12/09/2011)
  
- Liolios A., (November 2006) *Nutritional Care in the ICU*. Conference Coverage from Medscape.  
Available at: <http://www.medscape.com/viewarticle/521140>  
(Last Access: 16/10/2011)
  
- National Institute for Health and Clinical Excellence, (2008) *Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*. Clinical guidelines.  
Available at:  
<http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=byID&r=true&o=10978>  
(Last access: 21/10/2011)
  
- The A.S.P.E.N. Enteral Nutrition Handbook, (2010) U.S.A. American Society for Parenteral & Enteral Nutrition.  
Available at: <http://www.nutritioncare.org/WorkArea/showcontent.aspx?id=4534>.  
(Last access: 27/08/2011)
  
- Tomlin G., (2007) *Nutritional requirements of the critically ill*. J Parenteral & Enteral Nutr.  
Available at: <http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=100869>.  
(Last access: 11/09/2011)
  
- Truswell S., (2007) *Assessment of nutritional status and biomarkers*. Manual of Dietetics.  
Available at: [http://www.oup.com/uk/orc/bin/9780199290970/mann\\_ch29f.pdf](http://www.oup.com/uk/orc/bin/9780199290970/mann_ch29f.pdf)  
(Last access: 17/10/2011)

- Walsh T.S., (2007) *The Metabolic Response to Injury*. Medical Text Books.  
Available at: <http://www.medicaltextbooksrevealed.com/files/11217-53.pdf>  
(Last access: 02/12/2011)
- Webster N.R. & Galley H.R., (2000) *Nutrition in the critically ill patient*.  
J.R.Coll.Surg.Edinb. University of Aberdeen.  
Available at: [http://www.rcsed.ac.uk/journal/vol45\\_6/4560008.htm](http://www.rcsed.ac.uk/journal/vol45_6/4560008.htm).  
(Last access: 10/09/2011)
- Wilson M.G., (2010) *Nutrient-Drug Interactions*. Merck Manual Handbook.  
Available at:  
[http://www.merckmanuals.com/professional/nutritional\\_disorders/nutrition\\_general\\_considerations/nutrient-drug\\_interactions.html](http://www.merckmanuals.com/professional/nutritional_disorders/nutrition_general_considerations/nutrient-drug_interactions.html)  
(Last access: 07/11/2011)
- Wilson M.G., (2010) *Nutrition in Clinical Medicine*. Merck Manual Handbook.  
Available at:  
[http://www.merckmanuals.com/professional/nutritional\\_disorders/nutrition\\_general\\_considerations/nutrition\\_in\\_clinical\\_medicine.html](http://www.merckmanuals.com/professional/nutritional_disorders/nutrition_general_considerations/nutrition_in_clinical_medicine.html)  
(Last access: 25/10/2011)
- World Health Organization, (2004) *Body mass index – B.M.I.* W.H.O. Regional Office Europe.  
Available at: <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>  
(Last access: 23/10/2011)
- Γρίβας Δ. & Σωτηρίου Δ., (2011) *Σύνδρομο Πολυοργανικής Δυσλειτουργίας*.  
Ιδεώδης Ασκληπιακό Πάρκο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.  
Διαθέσιμο : <http://panacea.med.uoa.gr/topic.aspx?id=229>.  
(Τελευταία Πρόσβαση: 06/09/2011)

- Γεωργιάδης Χ., (Μάιος – Αύγουστος 2007) *Εντερική Διατροφή σε νοσοκομειακούς ασθενείς*. Νοσοκομειακά Χρονικά. Τόμος 69, τεύχος 2<sup>ο</sup> .  
 Διαθέσιμο : [http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2007/2007\\_69\\_2\\_99.pdf](http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2007/2007_69_2_99.pdf)  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 15/10/2011)
  
- Εφορακοπούλου Μ., Παύλου Η., Ιωαννίδου Ε., (2008). *Η διατροφική παρέμβαση στον ασθενή της ΜΕΘ*. Πρακτικά 11<sup>ο</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Εντατικής Θεραπείας .  
 Διαθέσιμο: <http://icutopics.com/cdrom/assets/2008/Chapter12.pdf>  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 19/10/2011)
  
- Κόλιας Σ., (Μάιος – Αύγουστος 2007) *Διατροφή νοσοκομειακού ασθενούς*. Νοσοκομειακά Χρονικά. Τόμος 69, τεύχος 2<sup>ο</sup> .  
 Διαθέσιμο : [http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2007/2007\\_69\\_2\\_99.pdf](http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2007/2007_69_2_99.pdf)  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 16/10/2011)
  
- Λαμπαδάριος Δ., (2006) *Αρχές Διαιτητικής Θεραπείας*. Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης.  
 Διαθέσιμο: [http://nutrition.med.uoc.gr/pics/Selides\\_116\\_132.pdf](http://nutrition.med.uoc.gr/pics/Selides_116_132.pdf)  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 22/10/2011)
  
- Μαλάμης Δ. Ευαγγελοπούλου Π. & Καρατζάς Στ., (2001) *Μεταβολική Ανταπόκριση στο Shock*. Μετεκπαιδευτικά Σεμινάρια της Ελληνικής Εταιρίας Εντατικής Θεραπείας.  
 Διαθέσιμο : <http://www.icutopics.gr/cdrom/assets/2001/A/ChapterA.pdf>.  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 14/09/2011)
  
- Mead N., (Μάιος – Αύγουστος 2007) *Βασικές αρχές υποστήριξης θρέψης*. Νοσοκομειακά Χρονικά. Τόμος 69, τεύχος 2<sup>ο</sup> .  
 Διαθέσιμο : [http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2007/2007\\_69\\_2\\_84.pdf](http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2007/2007_69_2_84.pdf)  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 15/10/2011)

- Μελίστας Λ., (2011) *Πώς επιδρούν αμοιβαία φάρμακα και διατροφή*; Πανελλήνιος Σύλλογος Διαιτολόγων – Διατροφολόγων.  
 Διαθέσιμο: [http://www.hda.gr/attachments/articles/31-nutrient\\_interactions.pdf](http://www.hda.gr/attachments/articles/31-nutrient_interactions.pdf)  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 09/11/2011)
- Μπότσης Π., Κατσιούλα Ε., Βασιλάκη Μ., Ιωαννίδου Ε., ( Απρίλιος 2007) *Χορήγηση εντερικής διατροφής. Topics for intensive care unit.*  
 Διαθέσιμο : <http://icutopics.com/cdrom/assets/2007/D/ChapterD.pdf>  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 18/10/2011)
- Ναθαναήλ Χ., (Δεκέμβριος 2010) *Διατροφική υποστήριξη ασθενών σε σήψη.*  
 Διαθέσιμο : <http://www.bls-aed.org/wp-content/uploads/2010/12/KEF.5.pdf>  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 28/09/2011)
- Πιταρίδης Μ., (2009) *Ανοσοδιατροφή. Νοσοκομειακά Χρονικά. Τόμος 69, τεύχος 2<sup>ο</sup>, συμπλήρωμα 1<sup>ο</sup>.*  
 Διαθέσιμο: [http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2009/2009\\_71\\_5\\_224.pdf](http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2009/2009_71_5_224.pdf)  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 09/11/2011)
- Πρεκάτες Α., (2007) *Λοιμώξεις στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας: Η σήψη στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.* Μετεκπαιδευτικά Σεμινάρια της Ελληνικής Εταιρίας Εντατικής Θεραπείας.  
 Διαθέσιμο : [http://www.icu.gr/el/pdf\\_gr/συνέδρια/sipsi.pdf](http://www.icu.gr/el/pdf_gr/συνέδρια/sipsi.pdf).  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 14/09/2011)
- Πρίγκουρης Σ., (2009) *Διαγνωστική Προσέγγιση του Πολυτραυματία.* Νοσοκομειακά Χρονικά. Τεύχος 71, 137-141 .  
 Διαθέσιμο : [http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2009/2009\\_71\\_137\\_141.pdf](http://www.sseh.gr/Journal/pdfs/2009/2009_71_137_141.pdf)  
 (Τελευταία Πρόσβαση: 29/11/2011)

*Νικολακοπούλου Α. Νικολίτσα*