



Żywnienie kliniczne cz. 1

podstawy leczenia żywieniowego

Kopiowanie, powielanie, udostępnianie, rozpowszechnianie całości lub fragmentów, wykorzystywanie do celów innych niż proces dydaktyczny w Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu jest zabronione bez pisemnej zgody autora wykładu.

dr n.med. Jacek Szopiński

Poradnia Domowego Żywnienia Do- i Pozajelitowego

Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Katedra Chirurgii Ogólnej i Transplantologii

Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy

HISTORIA ŻD

Starożytni Grecy – odżywcze wlewki doodbytnicze

1598 Capivacceus żywienia dojelitowe za pomocą rurki założonej do przełyku (woda z mlekiem),

1646 von Helmont: zgłębniki ze skóry

1790 Hunter: żywienie dożołądkowe przez skórę węgorza: mieszanina jaj, cukru, mleka, wody, wina

1910 Einhorn zastosował zgłębnik z ciężarkiem do dwunastnicy

HISTORIA ŻD

1918 Rehfuss: zgłębnik wprowadzony do jelita czczego przez gastroenterostomię,

1939 Stangel i Ravdin: zastosowanie 2 zgłębników po operacji żołądka: 1/ w żołądku celem odsysania, 2/ w jelicie do żywienia,

1942 Bisguard: żywienie przez gastrostomie

1947 Riegel: wprowadzenie dwukanałowego zgłębnika Abbota-Rawsona, żywienie dojelitowe hydrolizatem kazeiny,

1952 Boles i Zollinger: wykonanie jejunostomii odżywczej w czasie zasadniczej operacji i wczesne żywienie w 8 - 12 godzin po zabiegu,

HISTORIA ŻD

1954 Pereira: żywienie dojelitowe w domu u 220 chorych z zaawansowanym nowotworem przewodu pokarmowego,

1956 Smith i Lee: żywienie dojelitowe przez zgłębnik założony do pętli odprowadzającej u chorych z bocznymi przetokami dwunastnicy.

HISTORIA ŻP

1616 – odkrycie krążenia krwi (Harvey)

1658 – pierwsze dożylnie iniekcje u zwierząt: piwo, wino i opium (Wren)

1678 – dożylna podaż oliwy z oliwek, octu, roztworu soli u psa (Courten)

1831 – dożylna podaż wody czystej i solanki u człowieka w celu leczenia cholery (Latta)

1873 – dożylna podaż mleka w celu leczenia cholery (2/3 pacjentów przeżyło) (Hodden)

1896 – dożylna podaż glukozy u człowieka (Biedl/Kraus)

1911 – dożylna podaż glukozy w okresie pooperacyjnym w celu żywienia (Kausch)

HISTORIA ŻP

1920 – dożylna podaż roztworu tłuszczowego (Yamakawa)

1940 – stworzenie dożylnego roztworu krystalicznych aminokwasów (Shohl/Blackfan)

1945 – dożylna podaż emulsji tłuszczowej, dekstrozy i białka przez żyłę obwodową (McKibbin, Hegsted, Stare)

1959 – ustalenie proporcji kalorie niebiałkowe:azot 150:1 u człowieka (Moore)

1961 – stworzenie pierwszego bezpiecznego roztworu emulsji tłuszczowych – olej sojowy (Schubert/Wretlind)

HISTORIA HPN

Stanley Dudrick/Vars/Rhoads i wsp.

1966 – udowodnienie długotrwałego prawidłowego wzrostu u szczeniąt otrzymujących **wyłącznie** ŻP

1968 – udowodnienie długotrwałego prawidłowego wzrostu u niemowlęcia odżywianego **wyłącznie ŻP drogą żył centralnych**

- opracowanie kompleksowego podejścia do ŻP

1968 – pierwszy pacjent ŻP w domu (sześć miesięcy)



Stanley Dudrick

1. Ustalenie zapotrzebowania białkowo-energetycznego szceniąt i ludzi

- początkowa dawka: 8.8 g/kg/ dzień
- dawka tolerowalna: > 4 g/kg/ dzień
- > 4.5 g/kg/d – obrzęk twarzy i uszu
- węglowodany: od 15.9 do 25 g/kg/d

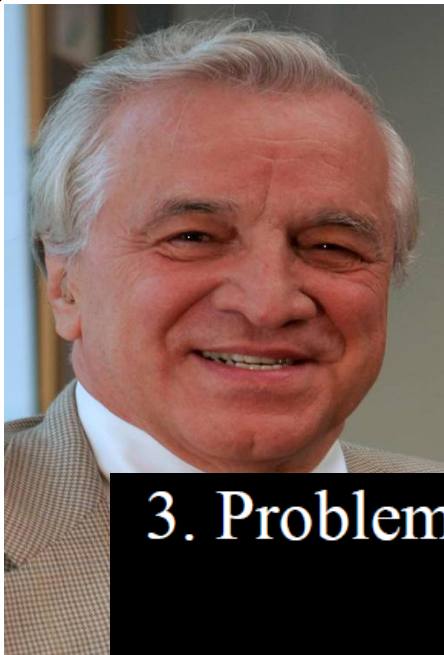




Stanley Dudrick

2. opracowanie dostępu żylnego

- filtr: 0.22 Seitz
- początkowo jedynie żyła obwodowa
- zestaw do przetoczeń: od cewników podskórnych do centralnych dożylnych (poprzez poliwinylowe cewniki ze sklepu dla majsterkowiczów)



Stanley Dudrick

3. Problem emulsji tłuszczowej

- do 1968: Lipomul – olej z nasion bawełny (Upjohn)
- emulsje niedostępne w Stanach Zjednoczonych do 1975
- w międzyczasie trzeba było unikać niedoboru niezbędnych kwasów tłuszczowych:
 - a/ wcieranie oleju krokoszowego w skórę (odczyny)
 - b/ karminie rodziców wysokotłuszczową dietą, pobranie krwi, odwirowanie, podaż noworodkom odwirowanego osocza a rodzicom elementów morfotycznych

Żywnienie kliniczne / leczenie żywieniowe

Podawanie drogą dojelitową lub pozajelitową (lub oboma jednocześnie) substratów energetycznych i azotu w ilościach pokrywających aktualne potrzeby chorych, którzy **nie mogą odżywiać się normalnie** lub **odżywiają się w sposób niedostateczny**.



Integralna część terapii, prowadzona w celu poprawy lub utrzymania stanu odżywienia albo/i prawidłowego rozwoju, poprawy rokowania i przyspieszenia wyleczenia i/lub w celu umożliwienia stosowania innych metod leczenia

Zasada kompletności

- Leczenie żywieniowe powinno zawsze dostarczać **WSZYSTKICH** składników pokarmowych (makroskładników, mikroelementów i wody)

więc wlew glukozy
NIE JEST ŻYWIENIEM !!!

Podstawowe zasady żywienia klinicznego

Żywienie kliniczne

/ leczenie żywieniowe

Postępowanie lekarskie obejmujące **ocenę stanu odżywienia, ocenę zapotrzebowania na substancje odżywcze, zlecenie i podawanie** odpowiednich dawek energii, białka, elektrolitów, witamin, pierwiastków śladowych i wody w postaci zwykłych produktów odżywczych, płynnych diet lub sztucznego odżywiania, **monitorowanie stanu klinicznego** i zapewnienie optymalnego wykorzystania wybranej drogi karmienia oraz **profilaktyka i leczenie powikłań** związanych z podażą żywienia

Niedożywienie

Stan wynikający z braku wchłaniania lub braku spożywania składników odżywczych, prowadzący do zmiany składu ciała (zmniejszenia wolnej masy tłuszczowej i masy komórkowej), a przez to prowadzący do upośledzenia aktywności fizycznej i psychicznej organizmu oraz wpływający niekorzystnie na wynik leczenia choroby podstawowej

Wyniszczenie (charłactwo)

Krańcowe niedożywienie organizmu, objawia się znacznym spadkiem masy ciała wskutek utraty podskórnej tkanki tłuszczowej i zmniejszenia masy komórkowej narządów (głównie mięśni)

Kacheksja

zespół anorektyczno-kachektyczny

(CACS cancer anorexia – cachexia syndrome)

Niedożywienie organizmu w następstwie

ogólnoustrojowej reakcji zapalnej rozwijającej się w przypadku wielu nowotworów – powstaje wskutek utraty łaknienia (jadłowstrętu) i zmniejszenia masy ciała z licznymi zaburzeniami metabolicznymi

Malnutrition

- *Undernutrition*

marasmus (*simple starvation*)

kwashiorkor (*stress starvation*)

mieszane

disease related malnutrition

- *Overnutrition* → obesity

Jednostka chorobowa !

- **E40 – 46**
- E 40 Kwashiorkor
- E 41 Wycieńczenie z niedożywienia
- E 42 Ciężkie niedożywienie białkowo – energetyczne
- E 43 Ciężkie niedożywienie białkowo – energetyczne nieokreślone
- E 44 Niedożywienie białkowo – energetyczne umiarkowane lub łagodne
- E 45 Opóźniony rozwój będący następstwem niedożywienia
- E 46 Niedożywienie białkowo – energetyczne nieokreślone

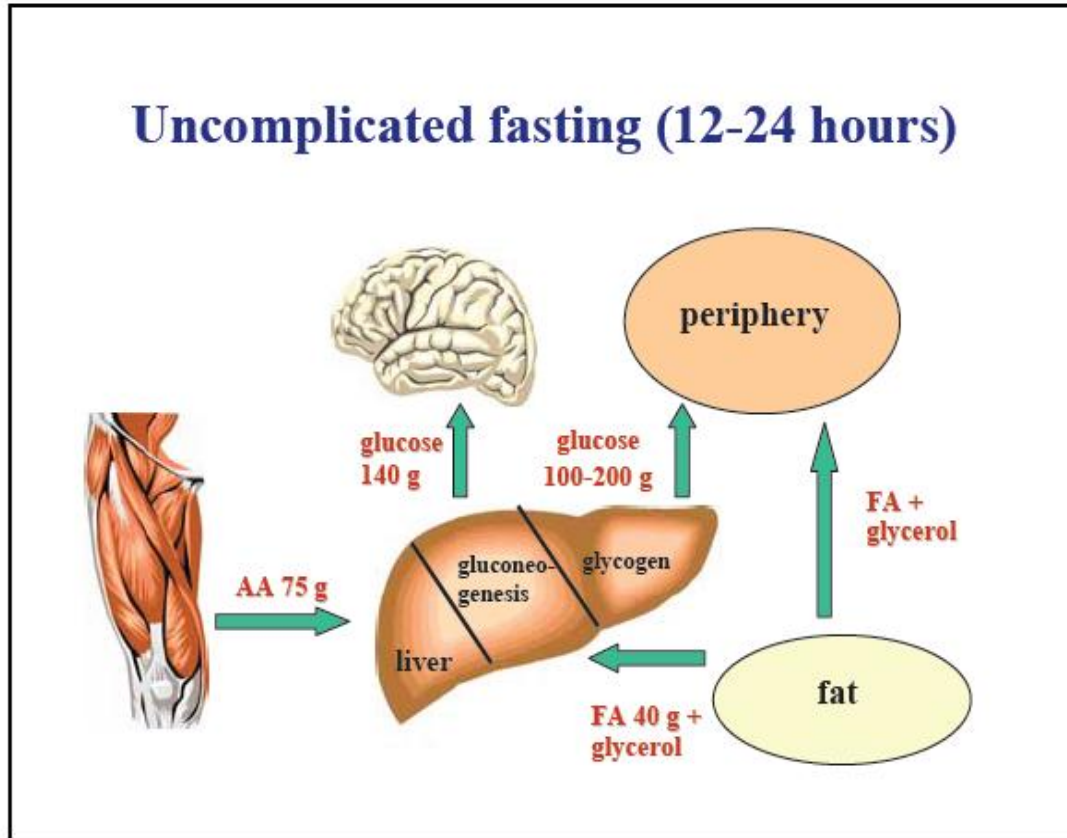
Niedożywienie



I niedożywienie ...



Głodzenie proste



< 72 godzin

↓ insuliny

↑ glukagon, aminy katecholowe

↑ glikogenoliza, lipoliza

hydroliza triglicerydów →

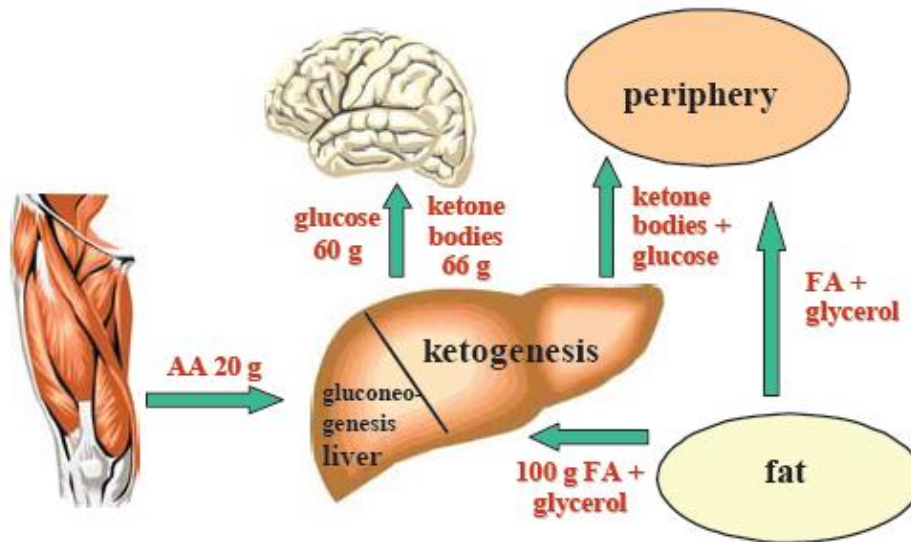
uwolnienie WKT i
glicerolu

↑ glukoneogeneza z AA (po
wyczerpaniu glikogenu)

Głodzenie proste

> 72 godzin

Uncomplicated fasting (7 days)



- ↓↓ insuliny
- wyczerpanie zapasów glikogenu
- zmniejszenie wydatku energii
(zależne od akt.fiz.)
- zmniejszenie REE 10-15 %
- ↑ β-oksydacji kwasów
tłuszczowych
- ↑ ketogenezy w wątrobie
- adaptacja mózgu (ciała ketonowe
jako źródło energii)
- ↓ katabolizmu białek
(poziom albumin
względnie stały !!!)

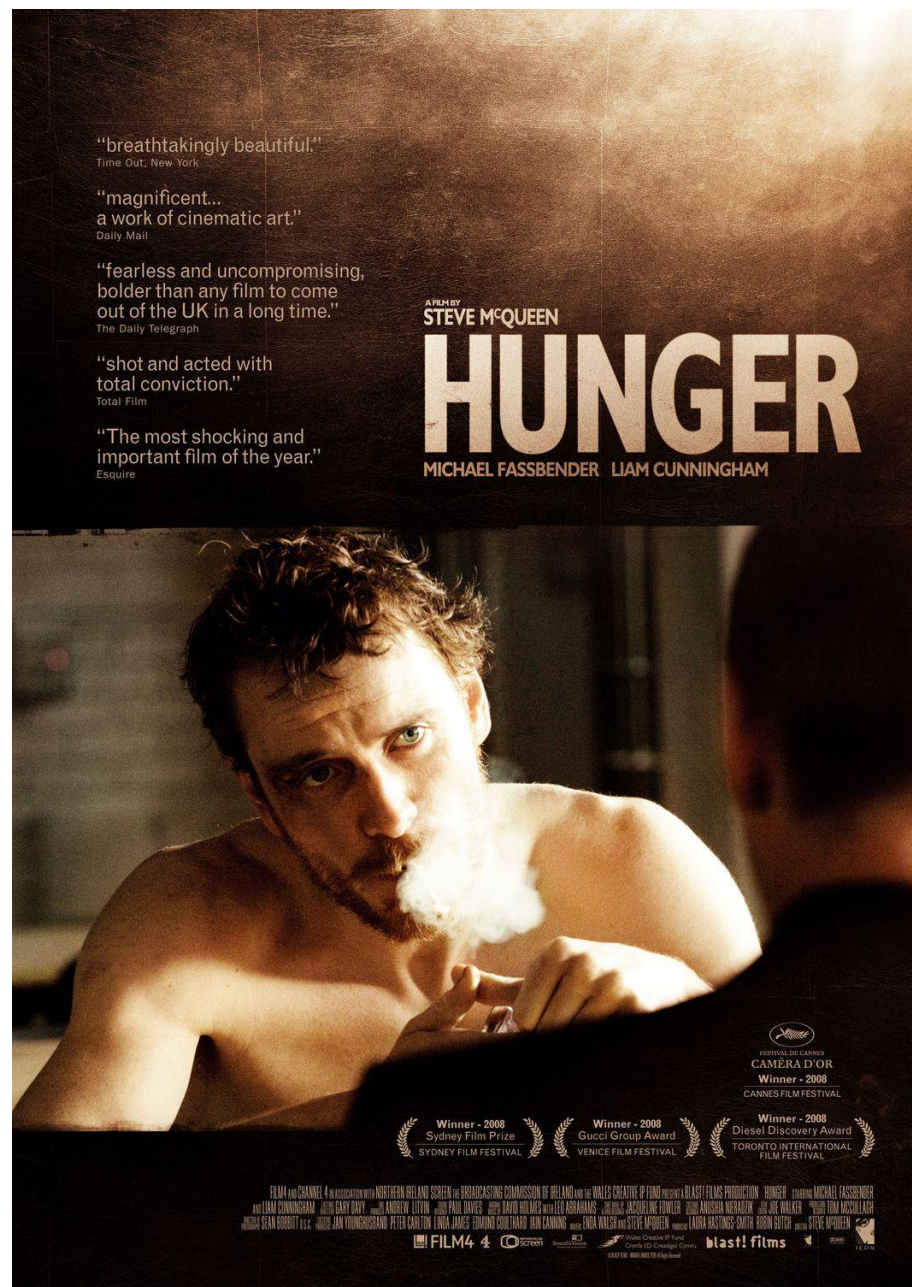
Głodzenie proste

strajk głodowy

anorexia nervosa

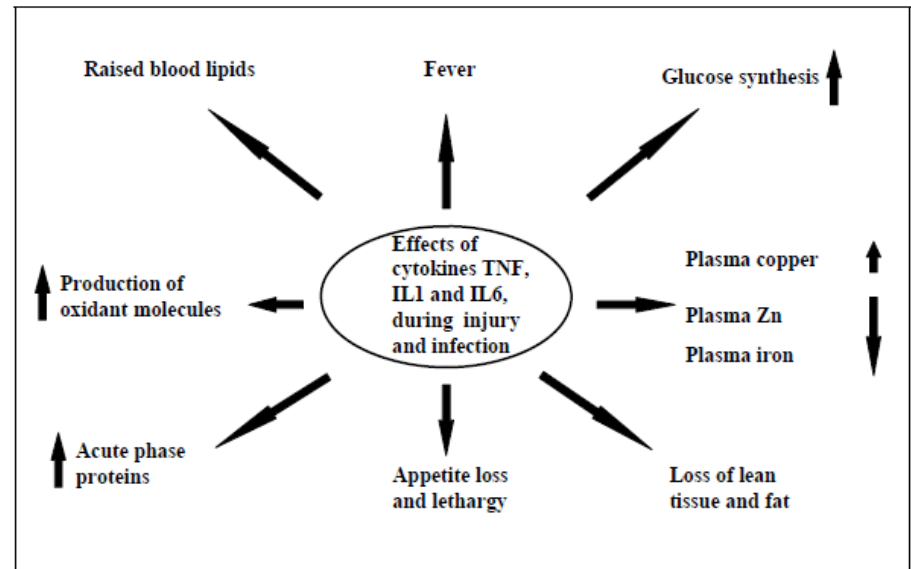
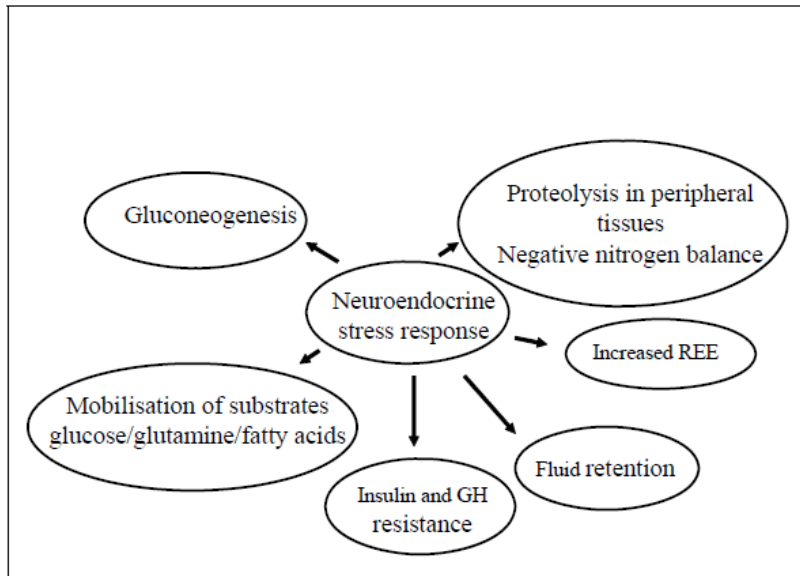
choroby neurologiczne
(Parkinson, SLA, demencja, udar)

większość chorych nowotworowych
na początku choroby

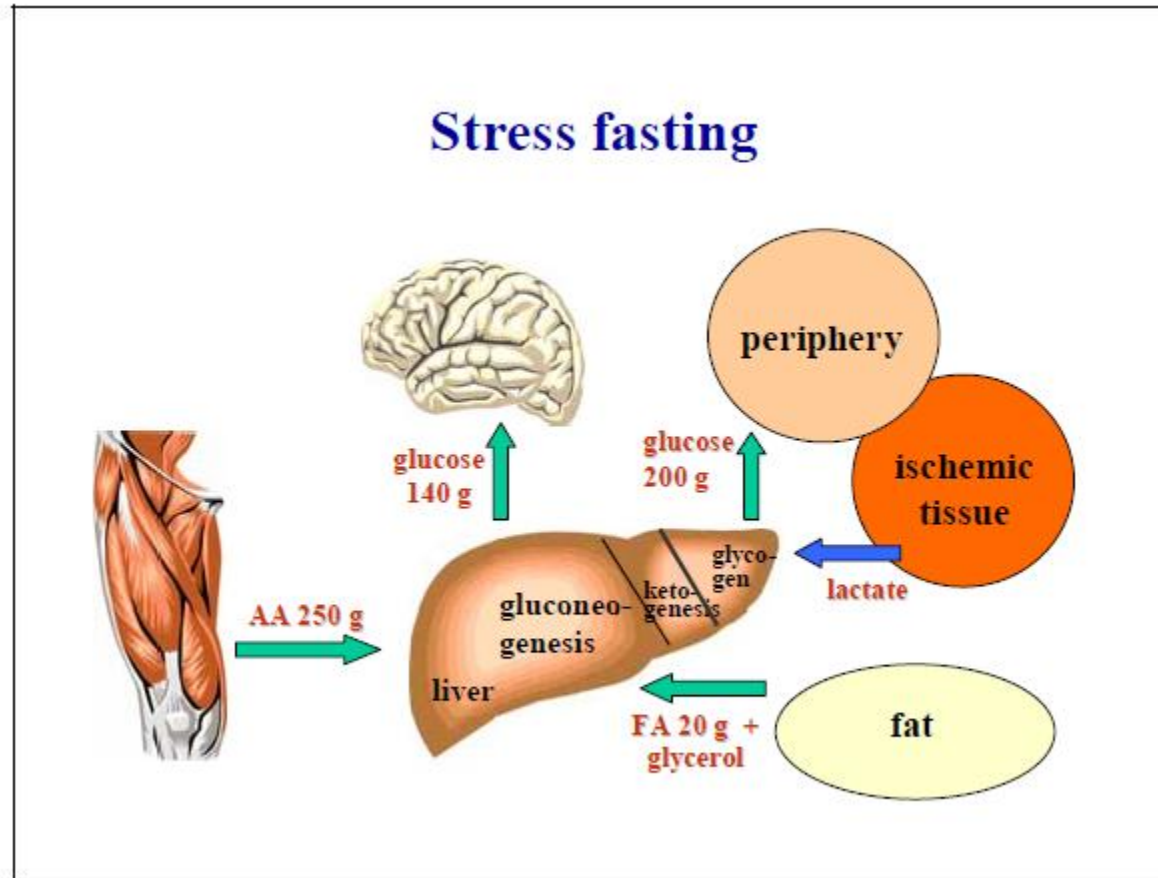


Głodzenie stresowe

- uraz operacyjny
- oparzenia
- martwica (OZT, niedokrwienie tkanek)
- sepsa, ciężkie zakażenia
- uraz penetrujący i tępy
- choroba nowotworowa
- promieniowanie
- przewlekłe choroby zapalne

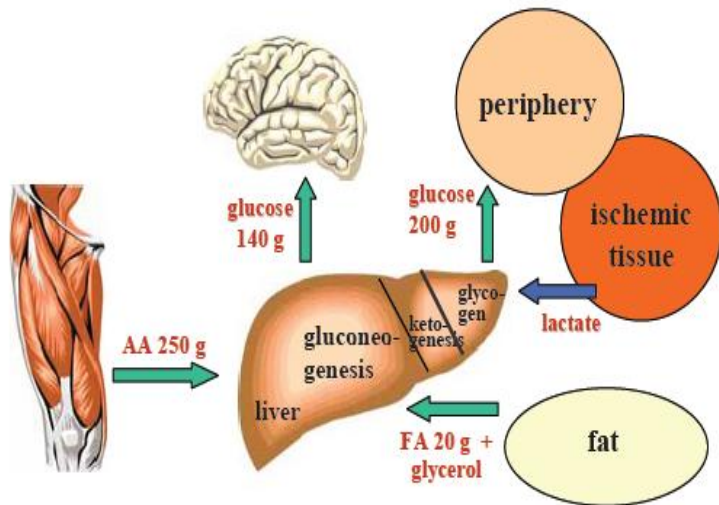


Głodzenie stresowe

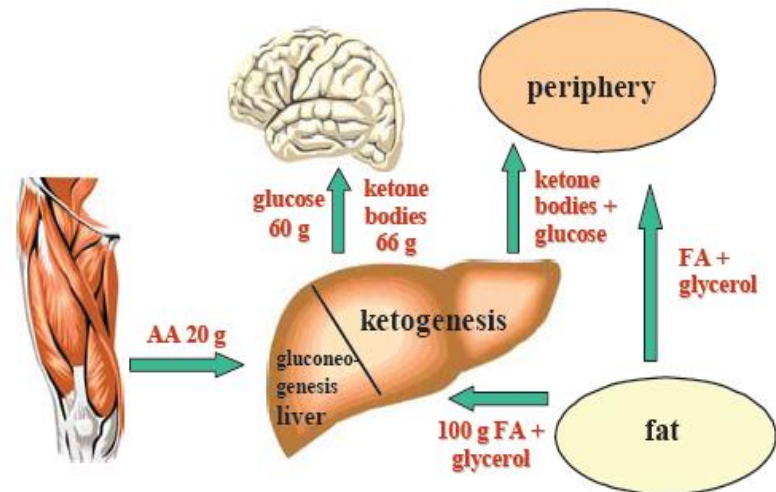


Głodzenie proste v. stresowe

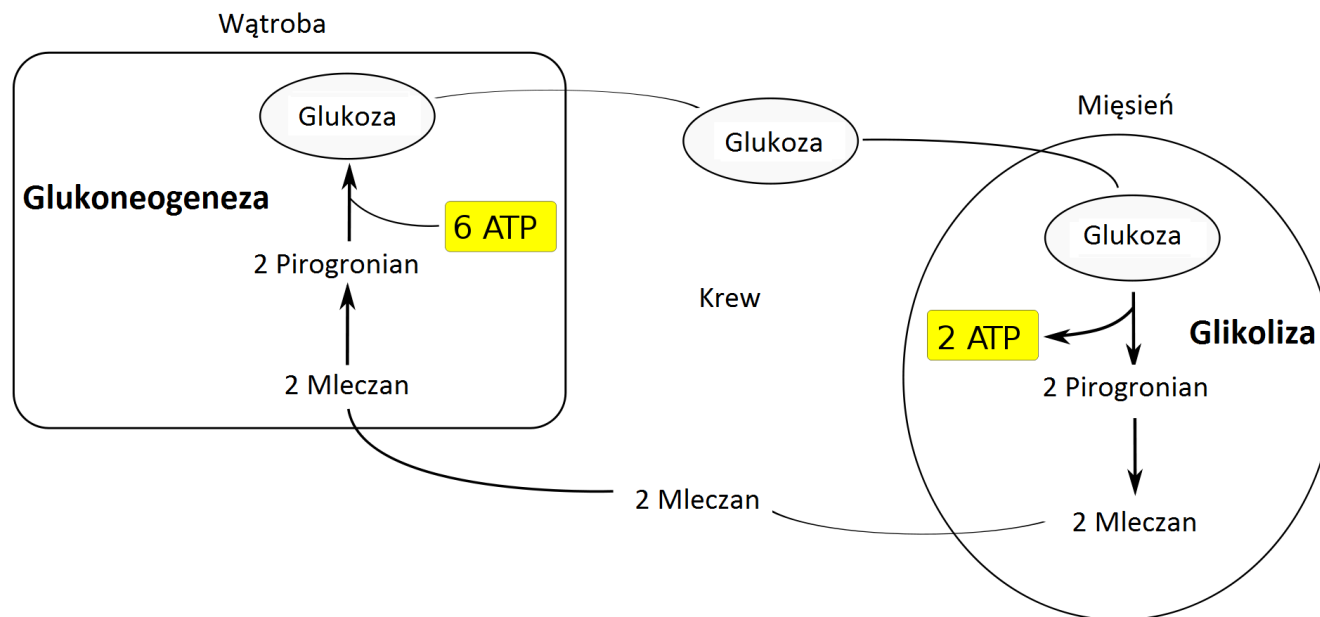
Stress fasting



Uncomplicated fasting (7 days)



Cykl Corich



Cykl kwasu mlekowego – powstaje z glikolizy beztlenowej w mięśniach szkieletowych i erytrocytach -> substrat do glukoneogenezy

Głodzenie stresowe

Table 4 Glucose metabolism during starvation and critical illness

	Postprandial state	Prolonged starvation	Stress reaction
Gluconeogenesis	↓	↑	↑↑↑
Glycolysis	↑	↓	↑↑↑
Glucose oxidation	↑↑↑	↓	↓
Glucose cycling	↑	↓	↑↑↑

Table 5 Protein metabolism during starvation and critical illness

	Postprandial state	Prolonged starvation	Stress reaction
Proteolysis	↓	↓	↑↑↑
Proteosynthesis	↑	↓	↑↑
Amino acid oxidation	↑	↓	↑↑↑

Głodzenie stresowe

Table 6 Lipid metabolism during starvation and a critical illness

	Postprandial state	Prolonged starvation	Stress reaction
Lipolysis in fat tissue	↓↓	↑↑↑	↑↑
Lipid oxidation	↓	↑↑↑	↑
Ketogenesis	↓↓	↑↑↑	↑
Fatty acids - triglyceride cycling	—	↓	↑↑

Głodzenie proste v. stresowe

	Głodzenie proste (> 72 h)	Głodzenie stresowe
Tempo metabolizmu	↓	↑
Katabolizm białek	↓	↑
Synteza białek	↓	↑
Przemiana białkowa	↓	↑
Bilans azotowy	↓	↓↓
Glukoneogeneza	↓	↑
Ketogeneza	↑↑	-
Przemiana glukozy	↓	↑
Glikemia	↓	↑
Katabolizm białek	↑	↑↑↑
Stężenie albumin	-	↓↓

Głodzenie stresowe

Przy dużym katabolizmie
chorobowym (np. sepsa) utrata
masy mięśniowej (białek)
może wynieść do 1 kg /dobę !!!

LBM (**Lean Body Mass**) = beztłuszczowa masa ciała

TBM (Total Body Mass) = całkowita masa ciała

$$\text{LBM} = \text{TBM} - \text{Body Fat}$$

$$M \Rightarrow \text{LBM} = (0.32810 * W) + (0.33929 * H) - 29.5336$$

$$K \Rightarrow \text{LBM} = (0.29569 * W) + (0.41813 * H) - 43.2933$$

Skala zjawiska

- W momencie przyjęcia do szpitala niedożywienie
 - u 35-55 % choroby nienowotworowe
 - u 40-90 % choroby nowotworowe
- Rozwija się u 30 % chorych przyjmowanych do szpitala z prawidłowym stanem odżywienia
- U 70 % chorych hospitalizowanych niedożywienie pogłębia się w trakcie pobytu w szpitalu



Utrata beztłuszczowej masy ciała

Utrata %	Powikłania	Śmiertelność %
10	Zmniejszona odporność wzrost infekcji	10
20	Zmniejszone gojenie ran, osłabienie, infekcje	30
30	Nie może siedzieć, odleżyny, pneumonia, brak gojenia	50
40	Śmierć, zazwyczaj z powodu niewydolności oddechowej	100

Dlaczego niedożywienie w szpitalu ?

1. Choroba i towarzysząca jej utrata apetytu
2. Dieta szpitalna o nieznanym składzie i wartości odżywczej – brak monitorowania ilości zjadanego posiłku
3. Głodzenie chorych stosowane w większości ostrych chorób i w okresie okołoperacyjnym
4. Przetaczanie dożylnie 0,9 % NaCl i 5% glukozy

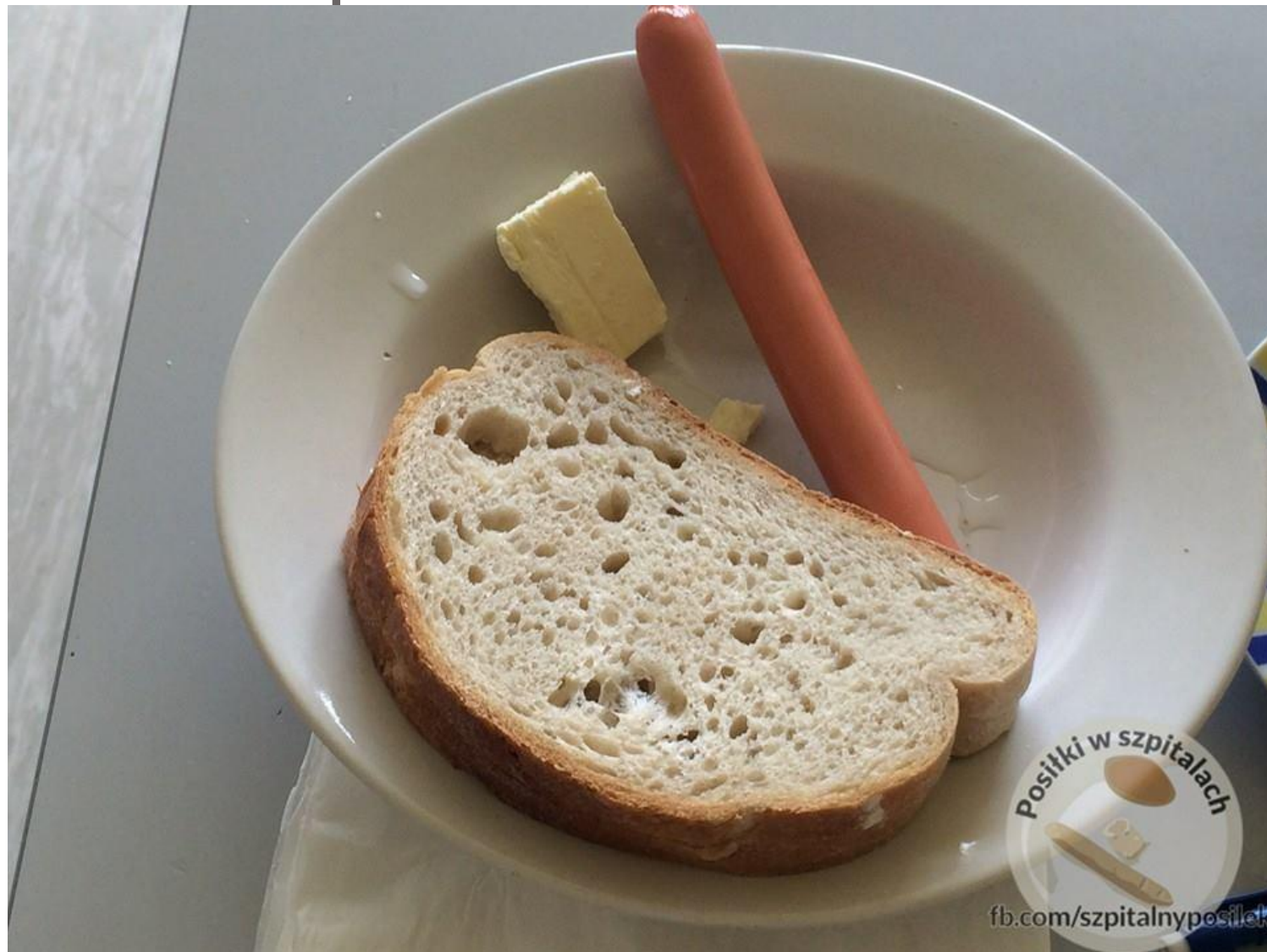
Dieta szpitalna



Dieta szpitalna



Dieta szpitalna



Można inaczej....



Dlaczego niedożywienie ?

- NaCl 0,9 % 500 ml x 2 kalorie: 0 Na 152
- Glukoza 5 % 500 ml x 2 kalorie: 200 Na 0
- Sol. Ringeri 500 ml kalorie: 0 Na 73,5

wody: **2500 ml**

kalorie: 200

Na 225,5

Dlaczego niedożywienie ?

- NaCl 0,9 % 500 ml x 2 kalorie: 0 Na 152
- Glukoza 5 % 500 ml x 2 kalorie: 200 Na 0
- Sol. Ringeri 500 ml kalorie: 0 Na 73,5

wody: **2500 ml** kalorie: **200** Na **225,5**

70 kg

Potrzeba na dobę:

2100 ml **1800-2500** **125**

7 dni

17,5 l **1400 kcal** **1578,5**

Proszę mi zaufać,
jestem lekarzem



Jak w 7 dni utopić pacjenta w morskiej wodzie tak,
żeby nikt nie zauważył

Skutki niedożywienia

- Spadek masy ciała (mięśni, tkanki tłuszczowej, masy narządów wewnętrznych)
- Spadek masy i siły mięśni → ograniczenie aktywności fizycznej → siedzenie / leżenie → dalszy rozpad mięśni – niedodma, zapalenie płuc
- Dysfunkcja narządów – postępująca

Skutki niedożywienia

- Spadek odporności: GALT (gut associated lymphoid tissue) 70% układu chłonnego – wrażliwa na brak antygenów pokarmowych → apoptoza kom. limfatycznych
- Niedokrwistość niedobarwliwa (Fe, B₁₂)
- Spadek stężenia albumin (↓syntezy, ↑zużycia)
- Spadek liczby komórek immunologicznych (CD4, CD8)
- Spadek produkcji immunoglobulin

Skutki niedożywienia

NIEDOŻYWIENIE

=

DRAMATYCZNY SPADEK ODPORNOŚCI !!!

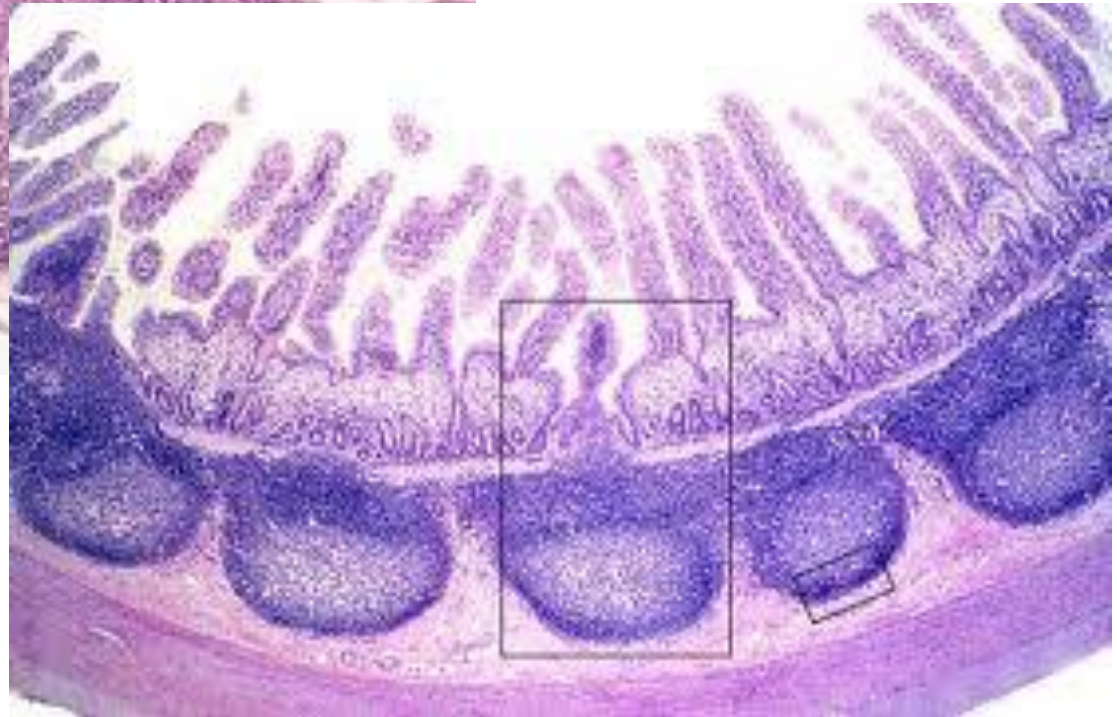
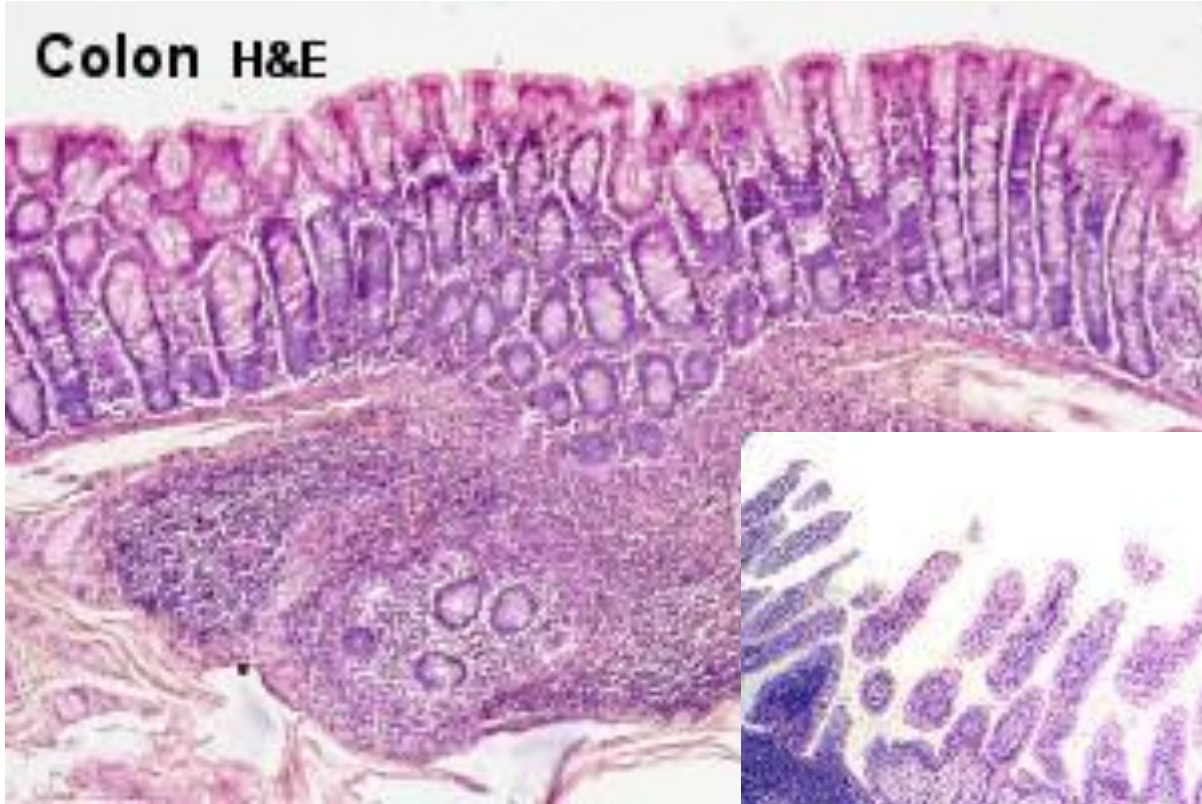
(nabyty zespół upośledzonej odporności zależny od ciężkiego niedożywienia) AIDS !

Skutki niedożywienia

- GALT (gut associated lymphoid tissue)
 - 70% masy układu chłonnego
 - wrażliwa na brak antygenów pokarmowych
 - apoptoza kom. limfatycznych

GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue)

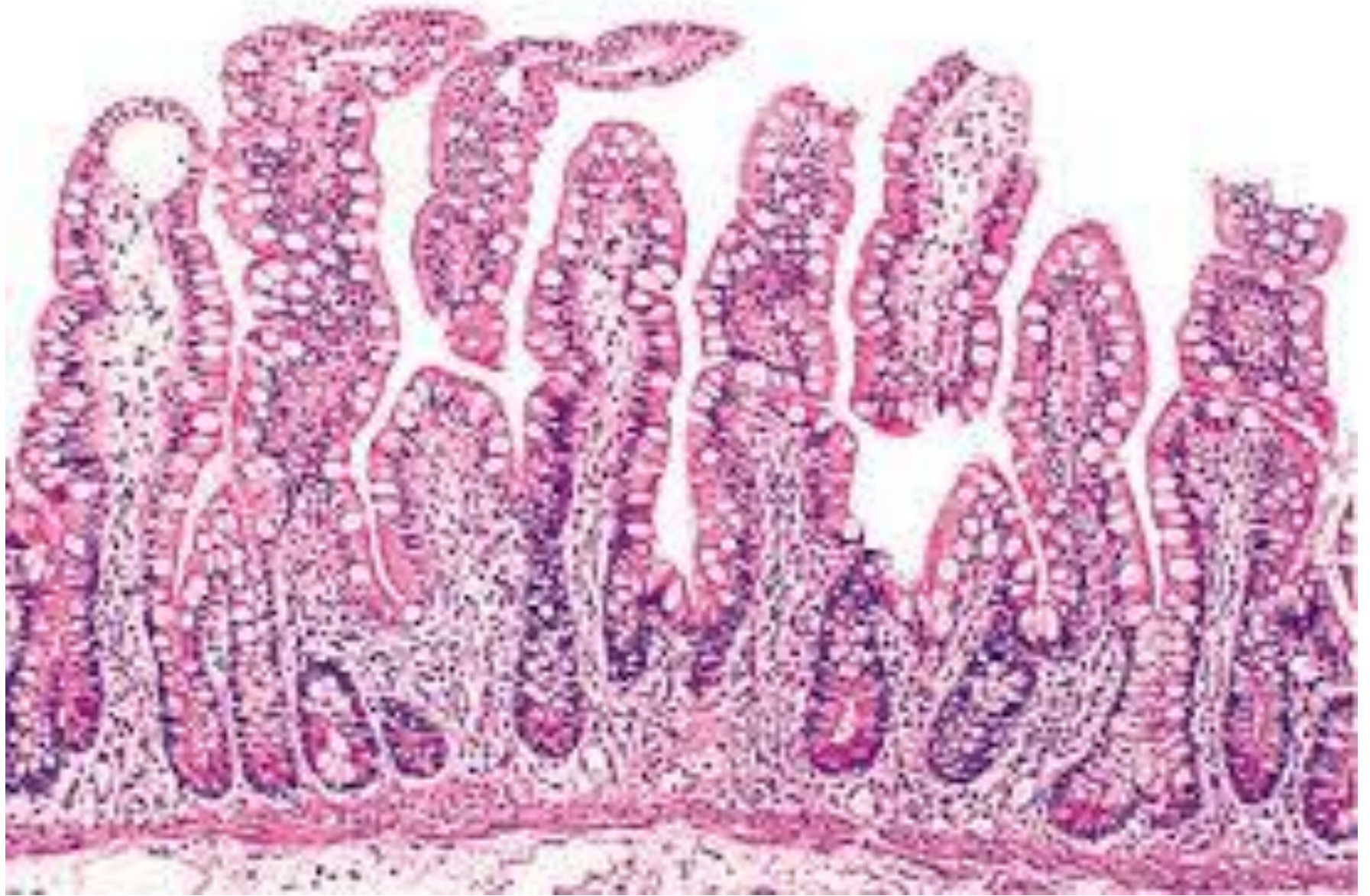
Colon H&E



Skutki niedożywienia

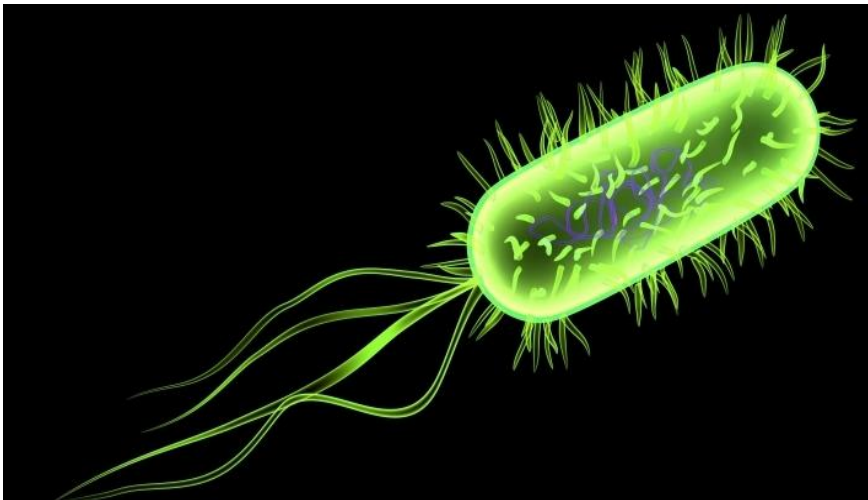
- Zaburzenia trawienia i wchłaniania → obrzęk kosmków jelitowych u chorych przewodnionych z hipernatremią → zanik kosmków
 - odżywanie enterocytów 50% z krwiobiegu
ale 50 % bezpośrednio ze światła p.pok.
- Upośledzenie bariery śluzówkowej jelita → translokacja bakteryjna, kolonizacja jelita cienkiego (mniej kwasu solnego w żołądku), osłabienie perystaltyki, zanik mięśniówki jelita cienkiego





Skutki niedożywienia

- utrata integralności bariery śluzówkowej jelita
+ niska produkcja kwasu solnego w żołądku
+ apoptoza GALT
+ wzrost wirulencji bakterii



= translokacja
bakteryjna

Żywnienie „troficzne”

- Podawanie do przewodu pokarmowego niewielkiej ilości mieszanki żywieniowej przemysłowej celem utrzymania prawidłowej funkcji enterocytów i integralności bariery jelitowej
- Ilość nie jest wystarczająca w stosunku do dobowego zapotrzebowania (zwykle pokrywane pozajelitowo)

Efekt kliniczny niedożywienia

- Większa liczba powikłań infekcyjnych (spadek odporności) – zapalenie płuc, zakażenia miejsca operowanego
- Upośledzone gojenie (ran, zespoień jelitowych)
- Większe ryzyko odleżyn, owrzodzeń
- Większe koszty leczenia
- Wydłużona hospitalizacja
- **WIĘKSZA ŚMIERTELNOŚĆ**

Ocena stanu odżywienia

- Wywiad
 - ile zjada?
 - analiza dietetyczna
 - % zjadanych posiłków na dobę
 - czy i jaka utrata masy ciała?
 - skale
- Badania antropometryczne
- Badania morfologiczne i biochemiczne
- Badania składu ciała

Ocena stanu odżywienia

- Testy przesiewowe

NRS 2002 (Nutritional Risk Screening NRS 2002)

MUST (Malnutrition Universal Screening Tool)

- Test oceny klinicznej stanu odżywienia

SGA (Subjective Global Assessment of Nutritional Status)

NRS 2002

Część 1

		TAK	NIE
1	BMI < 20,5		
2	Utrata masy ciała w ciągu ostatnich 3 miesięcy ?		
3	Zmniejszone przyjmowanie posiłków w ciągu ostatniego tygodnia?		
4	Czy pacjent jest ciężko chory ? (rozległy uraz, oparzenie, OIT)		

Jeśli 1 odpowiedź TAK => część 2

NRS 2002

• Część 2

pieczęć zakładu opieki zdrowotnej

OCENA RYZYKA ZWIĄZANEGO ZE STANEM ODŻYWIANIA (NUTRITIONAL RISK SCORE, NRS 2002)

Imię, nazwisko pacjenta

Pogorszenie stanu odżywiania		Nasilenie choroby (zwiększone zapotrzebowanie)	
Brak = 0	Prawidłowy stan odżywiania	Brak = 0	Zwykłe zapotrzebowanie
Lekkie - 1	Utrata masy ciała > 5 % w ciągu 3 miesięcy lub Spożycie pokarmu 50-75 % w ostatnim tygodniu	Lekkie - 1	Np. złamanie uda Choroby przewlekłe (zwłaszcza powikłane) – marskość wątroby, PŃChP Radioterapia
Średnie - 2	Utrata masy ciała > 5 % w ciągu 2 miesięcy lub BMI 18,5-20,5 + zły stan ogólny lub Spożycie pokarmu 25-50 % potrzeb w ostatnim tygodniu	Średnie - 2	Rozległe operacje brzuszne Udar mózgu Chorzy w wieku podeszłym – leczenie przewlekłe Pooperacyjna niewydolność nerek Chemioterapia
Ciężkie - 3	Utrata masy ciała > 5 % w ciągu 1 miesiąca lub BMI < 18,5 + zły stan ogólny lub Spożycie pokarmu 0-25 % potrzeb w ostatnim tygodniu	Ciężkie - 3	Uraz głowy Przeszczep szpiku Chory w oddziale Intensywnej Terapii
Jeżeli wiek chorego przekracza 70 lat + 1 pkt			
Nasilenie:		Nasilenie:	Suma punktów:
Wynik: ≥ 3 – wskazane leczenie żywieniowe < 3 – rozważ postępowanie zachowawcze, powtórz badanie za tydzień			

data, podpis i pieczęć lekarza leczącego

podpis i pieczęć członka zespołu żywienia

Badania antropometryczne

- **Masa ciała**

niezamierzony ubytek mc. $> 10\%$ / 6 m-cy
lub $> 5\%$ / 3 m-cy wskazuje zwykle na
niedożywienie

% zwykłej mc.

85-90 %

lekkie niedożywienie

75-84 %

średnie niedożywienie

$< 75\%$

ciężkie niedożywienie

$< 60\%$

wysokie ryzyko zgonu

Badania antropometryczne

- **Należna masa ciała NMC**

wzór Broca

$$\text{NMC} = \text{wzrost (cm)} - 100$$

zmodyfikowany wzór Broca

M: $\text{NMC} = \text{wzrost (cm)} - 100 \pm 2$

K: $\text{NMC} = \text{wzrost (cm)} - 110 \pm 2$

Badania antropometryczne

Body Mass Index

- $< 18,5$ niedożywienie
- < 20 niedowaga
- 20-25 prawidłowa waga
- 25-30 nadwaga
- 30-35 otyłość klasa 1
- 35-40 otyłość klasa 2
- > 40 chorobliwa (ciężka) otyłość

Badania antropometryczne

MAC MidArm Circumference (obwód ramienia)



kończyna niedominująca
w połowie długości ramienia

bardziej wiarygodny niż BMI
u chorych starszych !!!

Badania antropometryczne

TSF Triceps Skinfold Thickness (fałd tłuszczowy)



kończyna niedominująca
w połowie długości ramienia

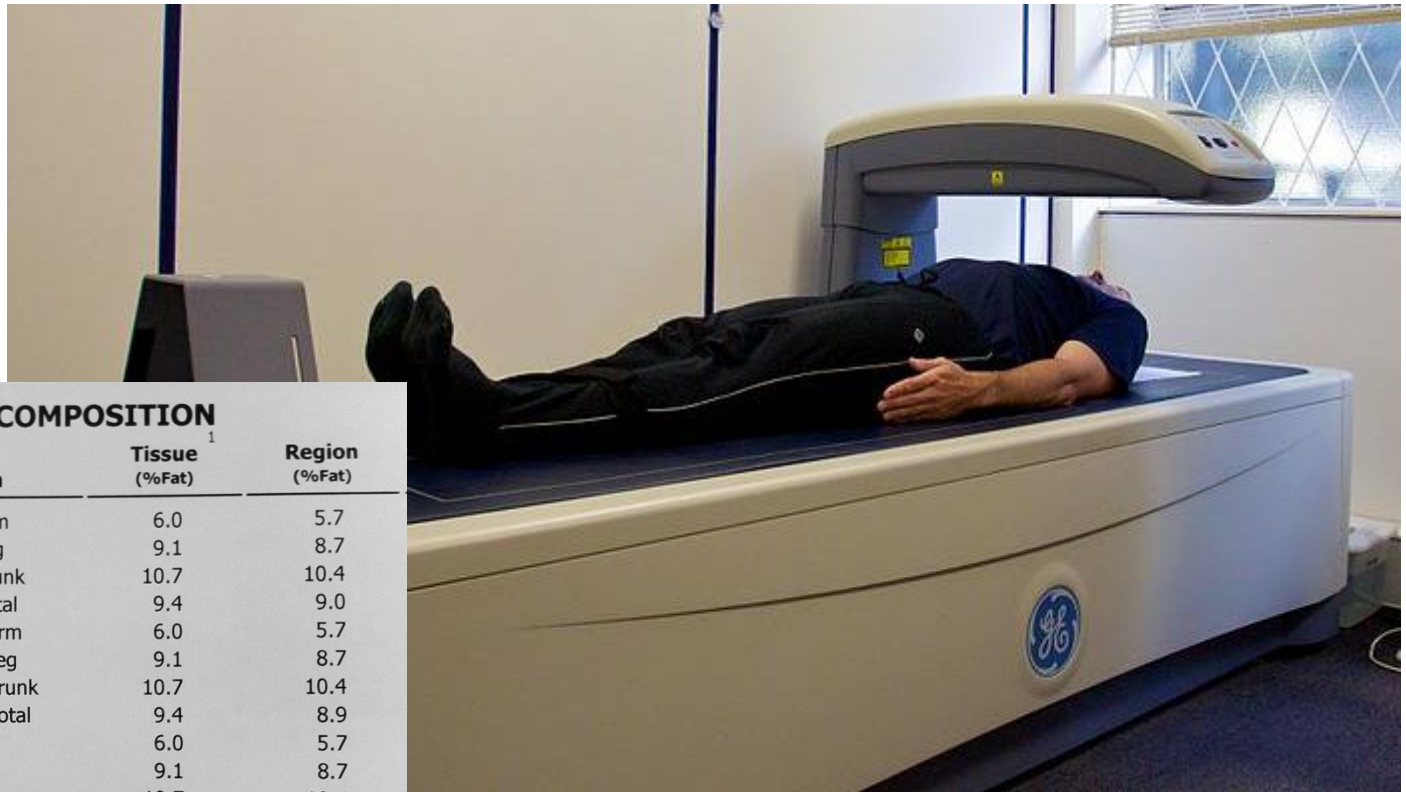
3 pomiary – średnia

błąd rzędu 20 %

MAC(cm) – $(3,14 \times \text{TSF mm})$

Badania składu ciała

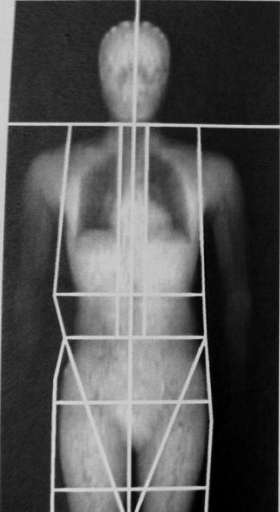
DEXA Dual-energy X-ray absorptiometry



Total Body Tissue Quantitation

BODY COMPOSITION¹

Region	Tissue ¹ (%Fat)	Region (%Fat)
Left Arm	6.0	5.7
Left Leg	9.1	8.7
Left Trunk	10.7	10.4
Left Total	9.4	9.0
Right Arm	6.0	5.7
Right Leg	9.1	8.7
Right Trunk	10.7	10.4
Right Total	9.4	8.9
Arms	6.0	5.7
Legs	9.1	8.7
Trunk	10.7	10.4
Android	13.6	13.4
Gynoid	14.8	14.4
Total	9.4	9.0



Badania składu ciała

BIA metoda impedancji bioelektrycznej



Badania składu ciała

BIA metoda impedancji bioelektrycznej

Prąd o małej f (< 50 kHz) – nie przechodzi przez błonę komórkową
mierzony opór odzwierciedla ilość wody zewnątrzkomórkowej

Prąd o dużej f (> 50 kHz) – przechodzi przez błonę komórkową
mierzony opór odzwierciedla całkowitą ilość wody (impedancja)

Tk. mięśniowa – 80% wody, bardzo dobrze przewodzi, niska impedancja

Tk. tłuszczowa – 20 % wody, słabo przewodzi, wysoka impedancja

komórkowa masa ciała

tłuszczowa masa ciała

beztłuszczowa masa ciała

woda zewnątrz i wewnątrzkomórkowa

masa mięśniowa

Badania biochemiczne

Albumina 3,5-5,0 g/dl

- 3,0 – 3,4 niedożywienie lekkie
- 2,1 – 2,9 niedożywienie średnie
- < 2,1 niedożywienie ciężkie
- < 1,8 ryzyko zgonu

Ale !

Okres półtrwania 21 dni

- ucieczka do przestrzeni pozanaczyniowej
- rozcieńczenie
- zwiększony rozpad (katabolizm)

=> Wykładnik ciężkości stanu, ryzyka powikłań a mniej niedożywienia

Badania biochemiczne

Transferyna 176 -315 mg/dl

- 134 – 175 niedożywienie lekkie
- 117 – 133 niedożywienie średnie
- < 117 niedożywienie ciężkie

Okres półtrwania 7 dni

- mniejsza pula ustrojowa i krótszy $T_{1/2}$
- lepsza do oceny dynamiki zmian odżywienia
- zależy od Fe i innych czynników

Badania biochemiczne

Prealbumina **16 - 30 mg/dl**

Okres półtrwania 2 dni

- białko wiążące tyroksynę
- mniejsza pula ustrojowa i krótki T $\frac{1}{2}$
- brak badań potwierdzających wartość prognostyczną
- nie jest oceniane w większości laboratoriów

Badania biochemiczne

Całkowita liczba limfocytów N: > 1,5 tys. / 1 mm³

1,2 – 1,5 niedożywienie lekkie

0,8 – 1,2 niedożywienie średnie

<0,8 niedożywienie ciężkie

Badania biochemiczne

- CRP
- Hemoglobina
- Cholesterol
- Kreatynina

Inne

- Dynamometria ręczna



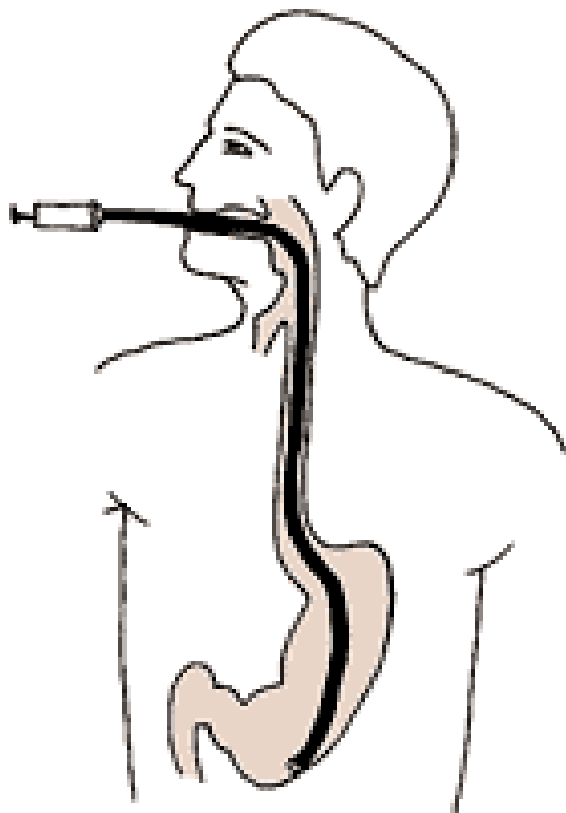
Rodzaje interwencji żywieniowej

- Konsultacja dietetyczna
 - Doustne suplementy diety
- Żywienie dojelitowe
 - Dożołądkowe (zgiębnik, PEG)
 - Dojelitowe (PEG-PEJ; mikroejunostomia, Flocare)
- Żywienie pozajelitowe
 - Żyły obwodowe
 - Żyły centralne (cewnik tymczasowy, tunelizowany)

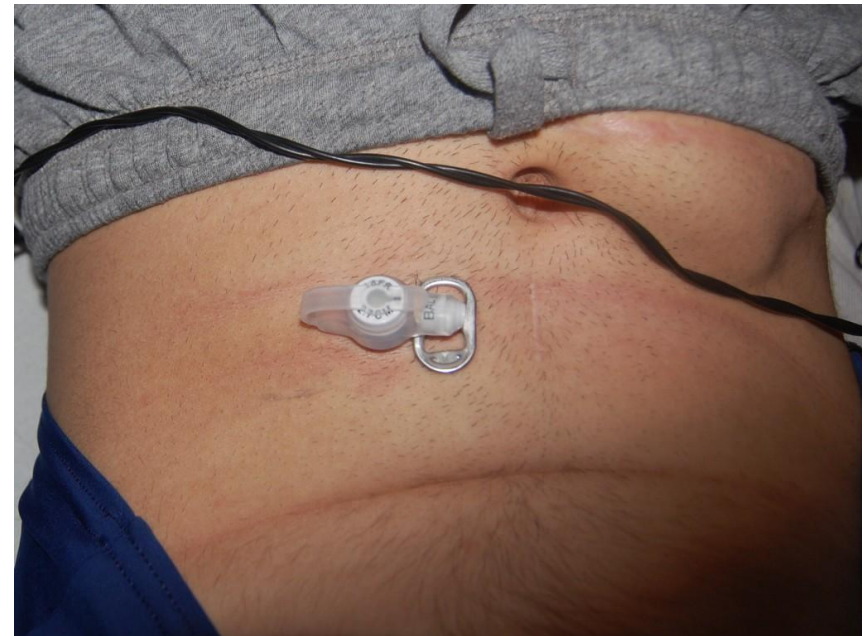
Doustne suplementy diety



Żywienie dożołądkowe



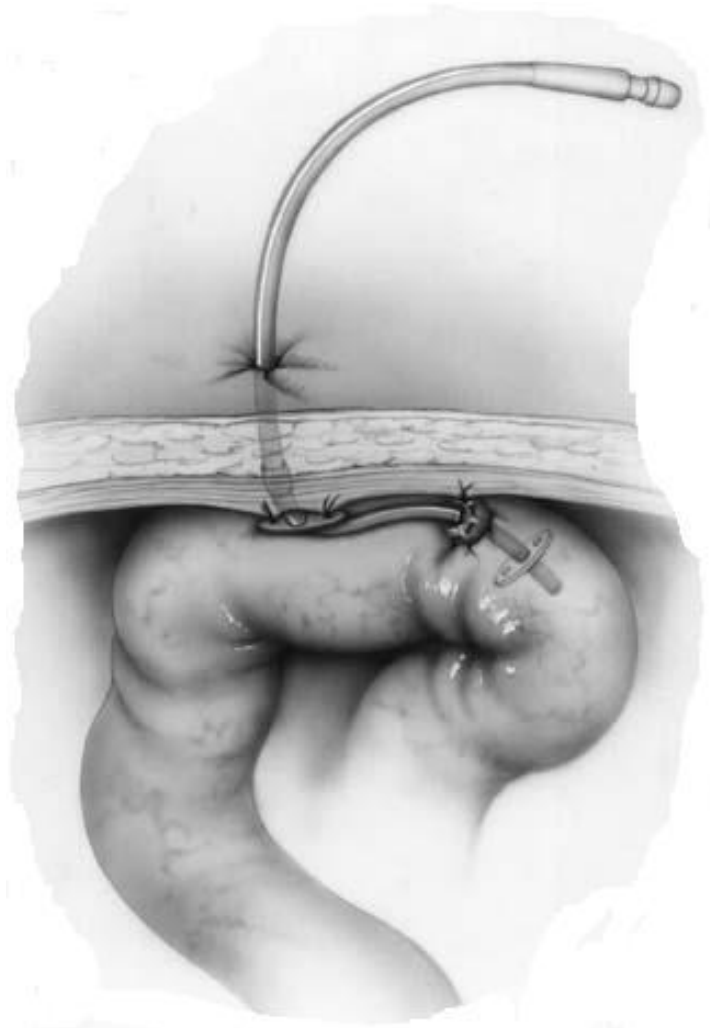
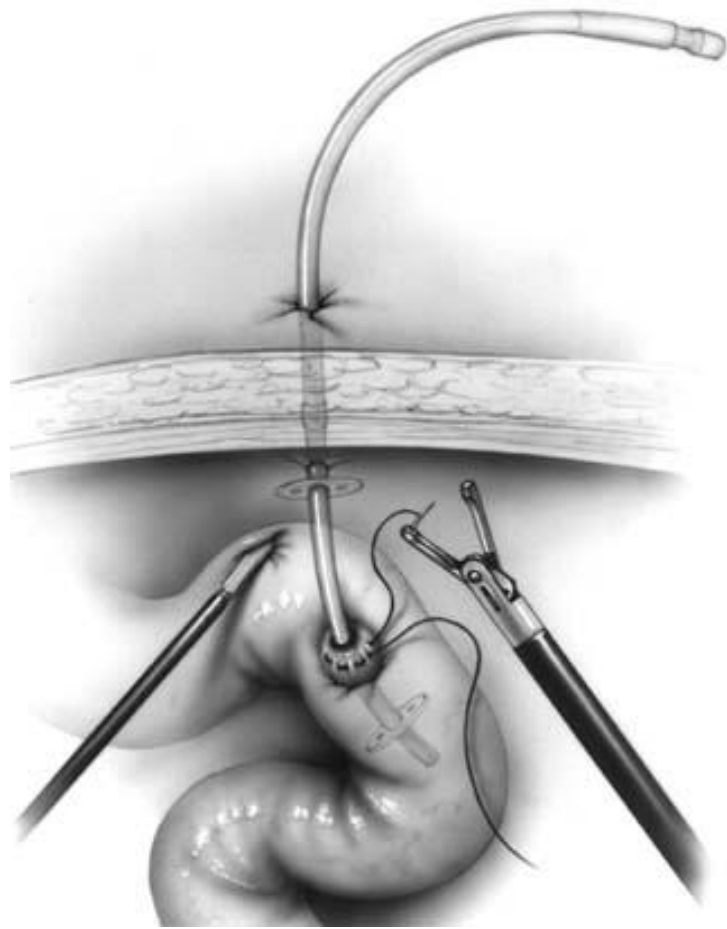
PEG lub G-tube



Żywienie dojelitowe sonda Flocare



Mikrojejunostomia



Sposób podaży żywienia pozajelitowego

- **Krótkoterminowa (dni / tygodnie)**

 - cewniki obwodowe (do 7-8 dni, max 14)

 - cewniki obwodowe o średniej długości

 - cewniki centralne nietunelizowane

 - cewniki centralne wprowadzane obwodowo (PICC)

- **Średnioterminowa (do 3 miesięcy)**

 - cewniki Hohna

 - cewniki centralne wprowadzane obwodowo (PICC)

 - cewniki centralne tunelizowane

 - porty naczyniowe

- **Długoterminowa (ponad 3 miesiące)**

 - cewniki centralne tunelizowane

 - porty naczyniowe

Żywienie pozajelitowe krótkoterminowe

• Dojście obwodowe

WSKAZANIA

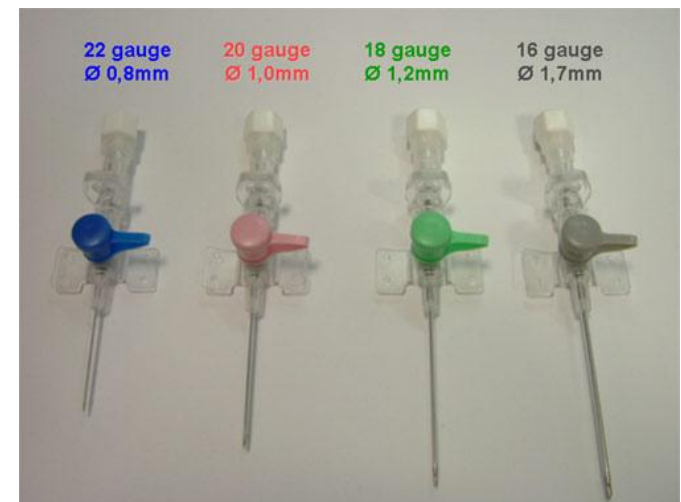
- Zakażony dostęp centralny
- Przewidywany krótki okres interwencji żywieniowej
- Przeciwwskazania do żywienia drogą żył centralnych

WARUNKI

- Osmolarność < 850 mOsm/l (max. 1100)
- Stała obserwacja w kierunku zakrzepowego zapalenia żył
- Nie stosowane do żywienia domowego
- Maksymalna podaż 2000 kcal /dobę

ZALETY

- Uniknięcie powikłań związanych z dostępem centralnym
- Łatwe rozpoznanie powikłań
- Łatwy dostęp naczyniowy

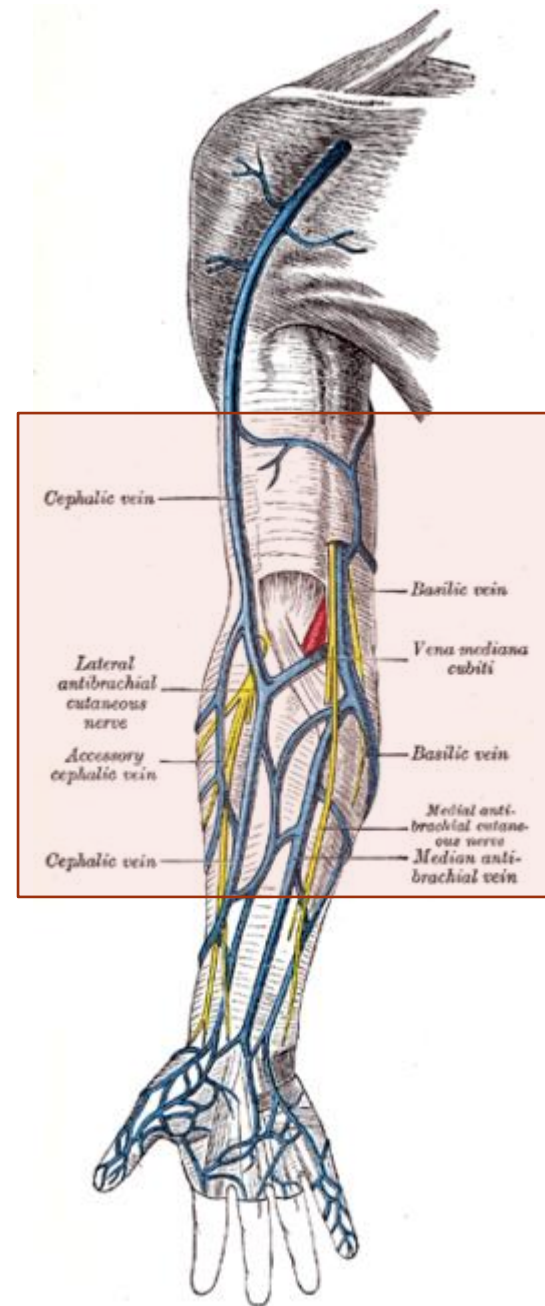


• Dojście obwodowe

Średnica kaniuli powinna być równa lub mniejsza od 1/3 średnicy światła wypełnionej żyły (USG)

⇒ Nie żyły stopy

⇒ Obwodowe żyły k. górnej lub okolicy zgięcia łokciowego



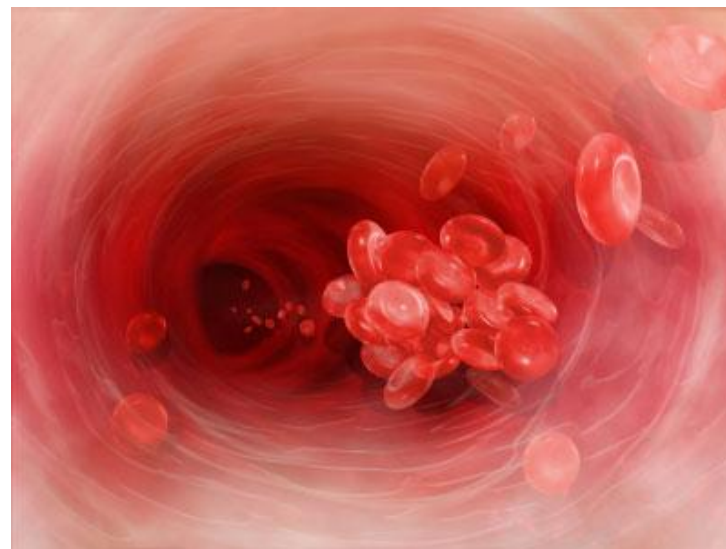
• Dojście obwodowe

POWIKŁANIA

- ⇒ Zakrzepowe zapalenie żyły powierzchownych (3-35% pacjentów)
 - Aseptyczna technika zakładania
 - Mocowanie bezszwowe (systemy samoprzylepne, folie)
 - Średnica $\leq 1/3$ średnicy światła naczynia
 - Efekt drażniący ma osmolarność ale także
 - pH – optymalne 5-9
 - Używanie cewników silikonowych lub poliuretanowych zamiast teflonowych
 - Podawanie roztworów opartych na tłuszczach (działanie ochronne na śródbłonek)

- ⇒ Zakrzepica żylna
- ⇒ Krwiaki
- ⇒ Martwica skóry
- ⇒ Ropień

Zmiana co 48-72 h lub w razie początkowych objawów *thrombophebitis*



- **Dojście centralne** = Zakończenie cewnika w żyłę głównej

DOSTĘP

Żyła szyjna zewnętrzna

Żyła szyjna wewnętrzna (różna wysokość)

Żyła podobojczykowa (dostęp nad/podobojczykowy)

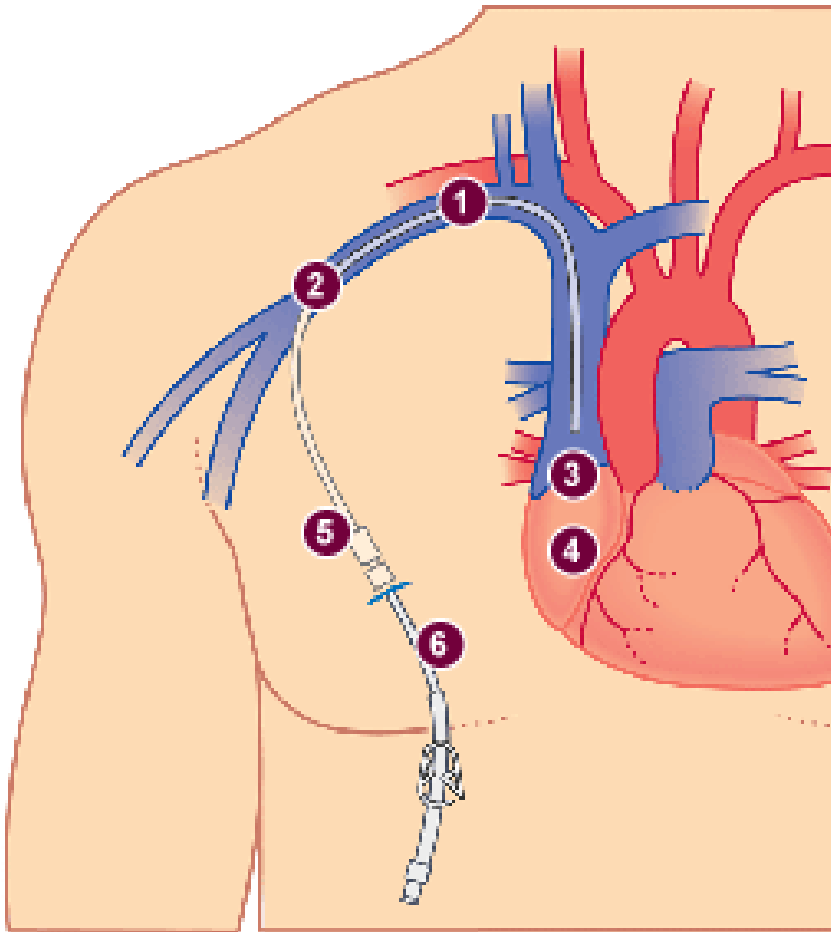
Żyła odłokciowa

Żyła odpromieniowa

Żyła udowa

Inne (w tym przetoki tętniczo-żylne)

Zakładanie dostępu centralnego

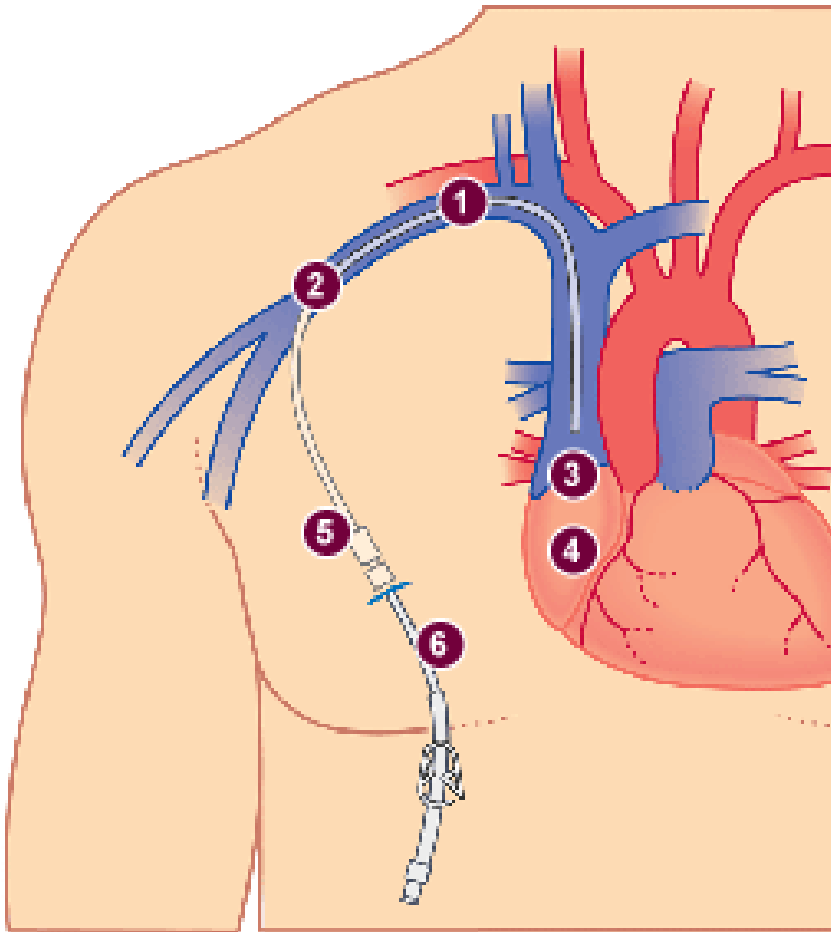


Zakończenie cewnika
w obszarze
1/3 dolna część
żyły głównej górnej –
1/3 górna
część prawego przedsionka

zawsze kontrola położenia
(fluoroskopia, RTG, EKG)

Zbyt nisko: zastawka – uszkodzenia
mechaniczne i zakrzepowe

Zakładanie dostępu centralnego

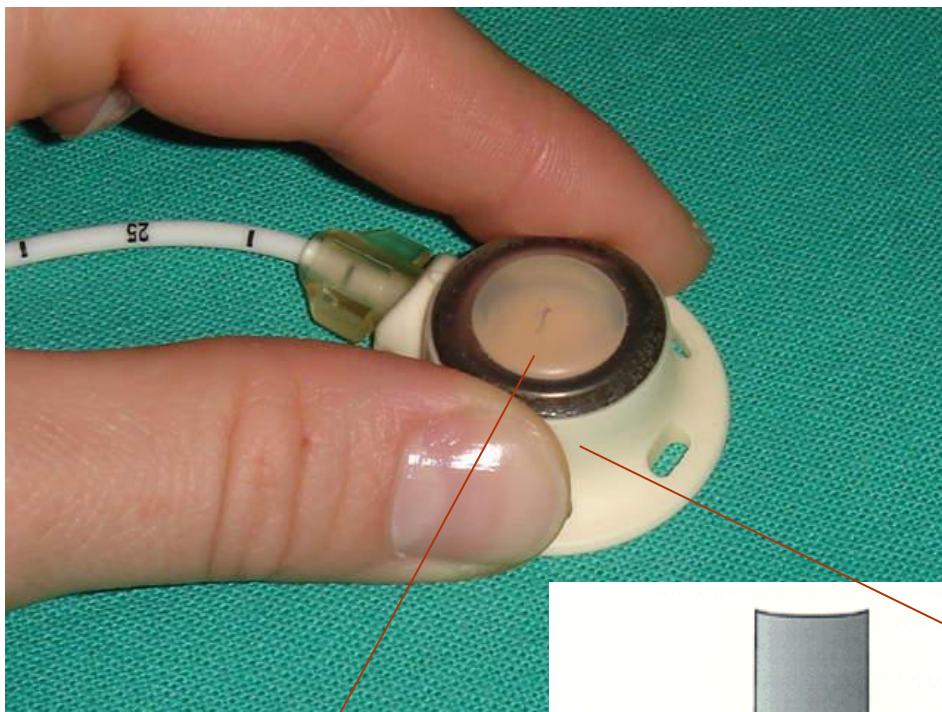


Zakończenie cewnika
w obszarze
1/3 dolna część
żyły głównej górnej –
1/3 górna
część prawego przedsionka

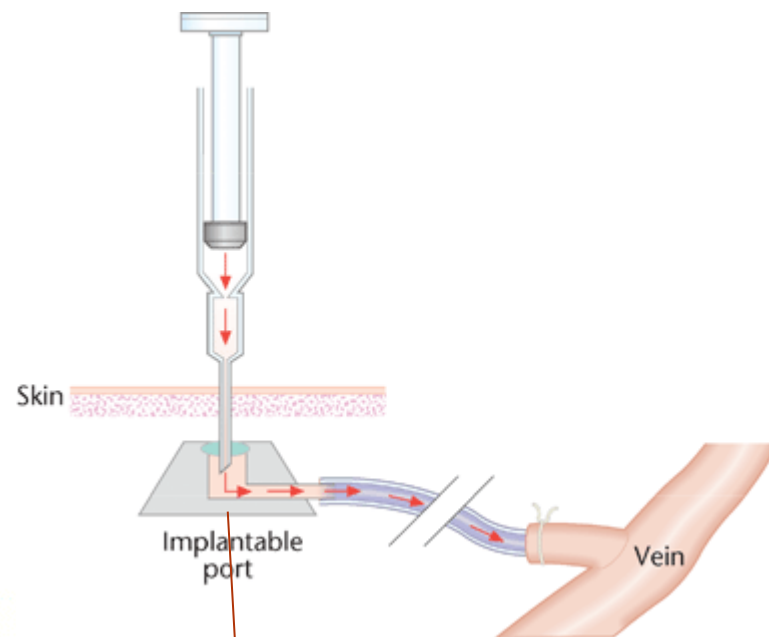
zawsze kontrola położenia
(fluoroskopia, RTG, EKG)

Zbyt nisko: zastawka – uszkodzenia
mechaniczne i zakrzepowe

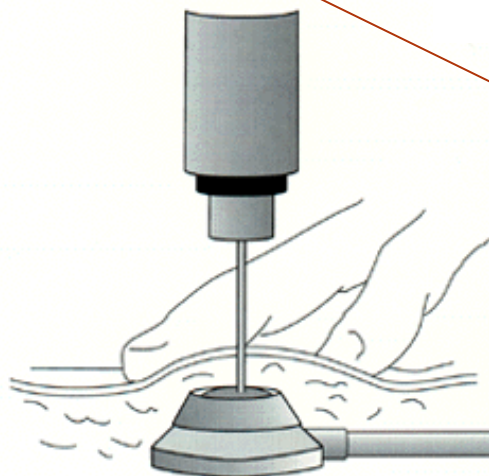
- Dojście centralne PORT NACZYNIOWY



Silikonowa membrana
(do 2000 wkłuć)



Ceramiczna lub tytanowa
podstawa

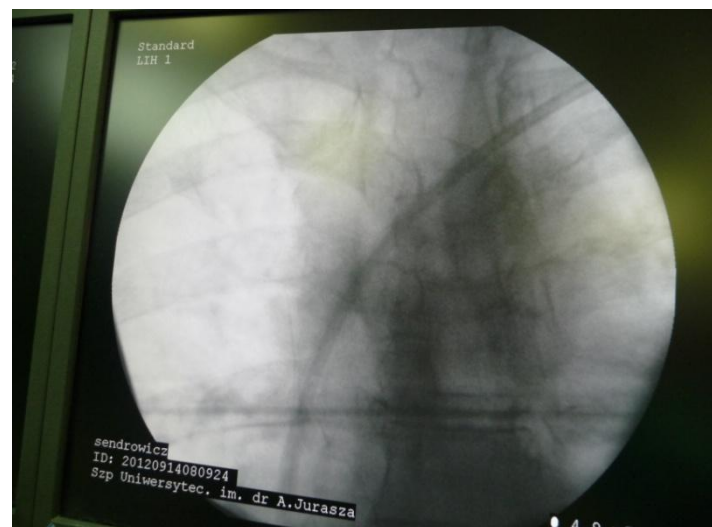
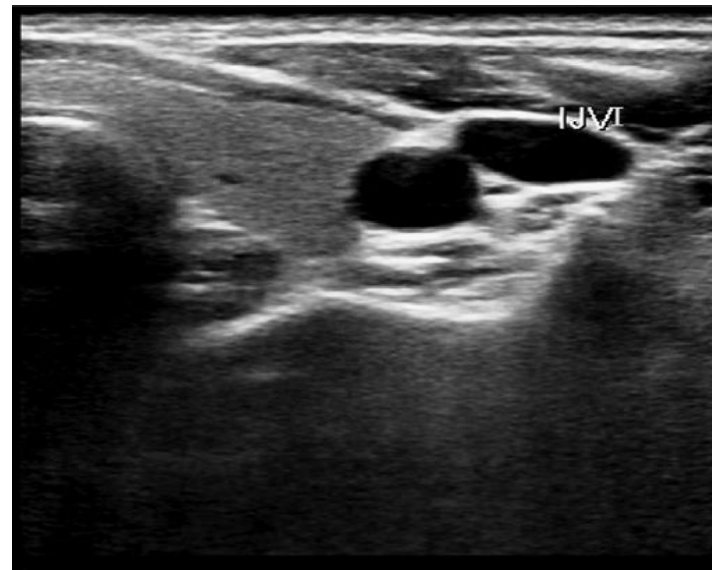


Zakładanie dostępu centralnego



1. Alkoholowy roztwór chlorheksydyny
2. Wodny roztwór chlorheksydyny (jeśli alkoholowy p/wsk dla cewnika)
3. Povidone/ Iodine – jeśli uczulenie na chlorheksydynę

Zakładanie dostępu centralnego



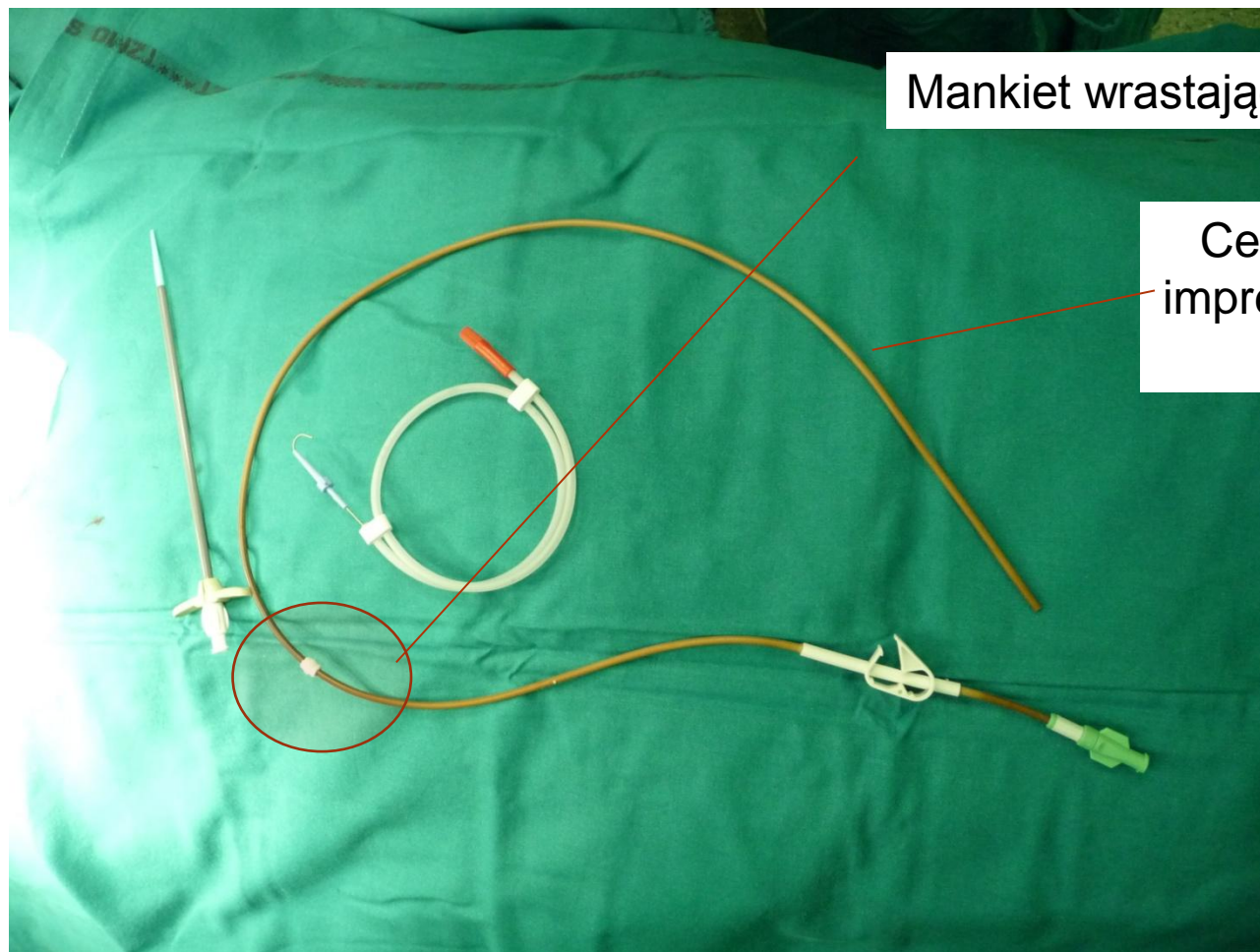
- Dojście centralne nietunelizowane

CEWNIK CENTRALNY „ZWYKŁY”



- Dojście centralne tunelizowane

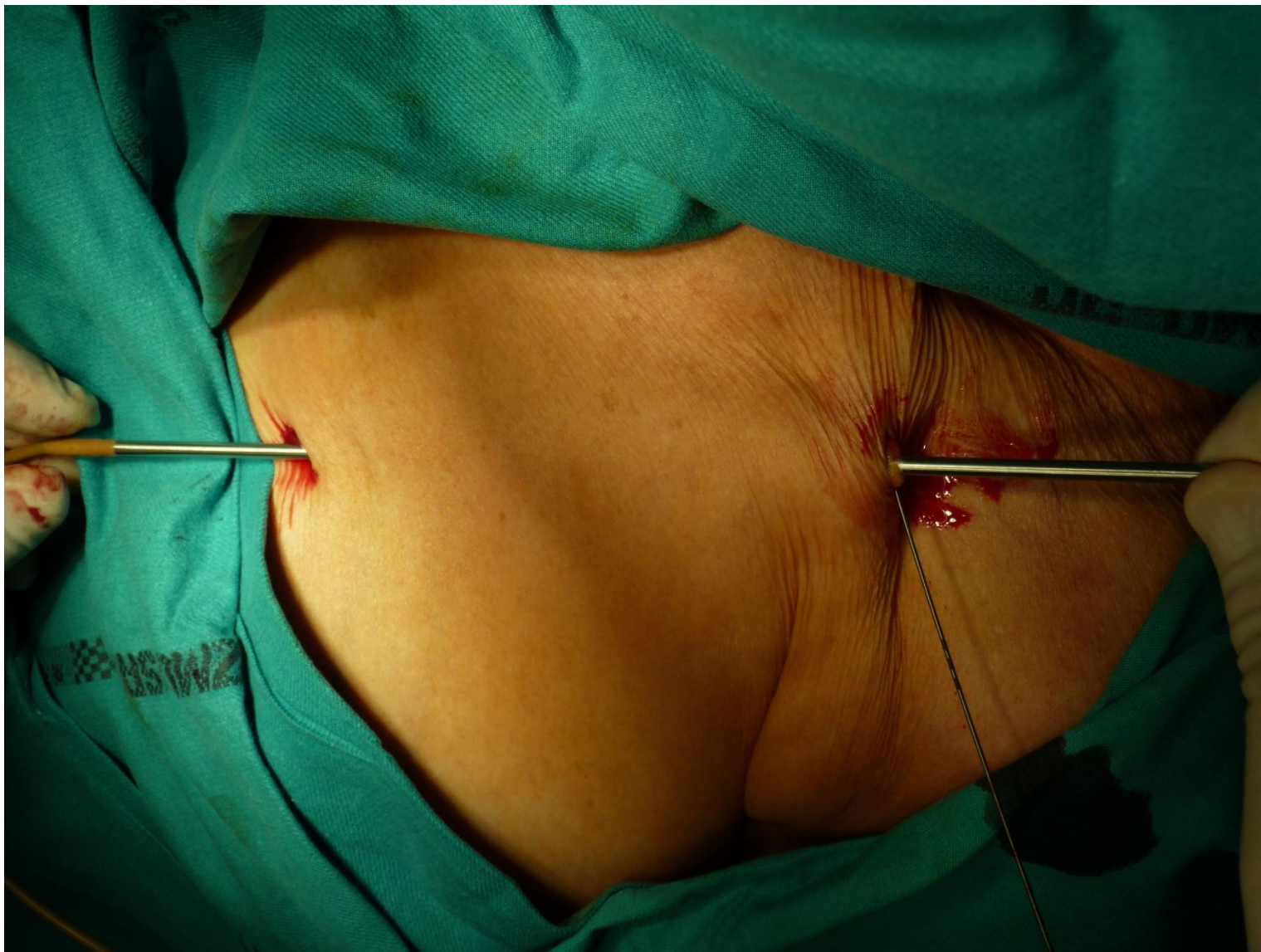
CEWNIK HICKMANA



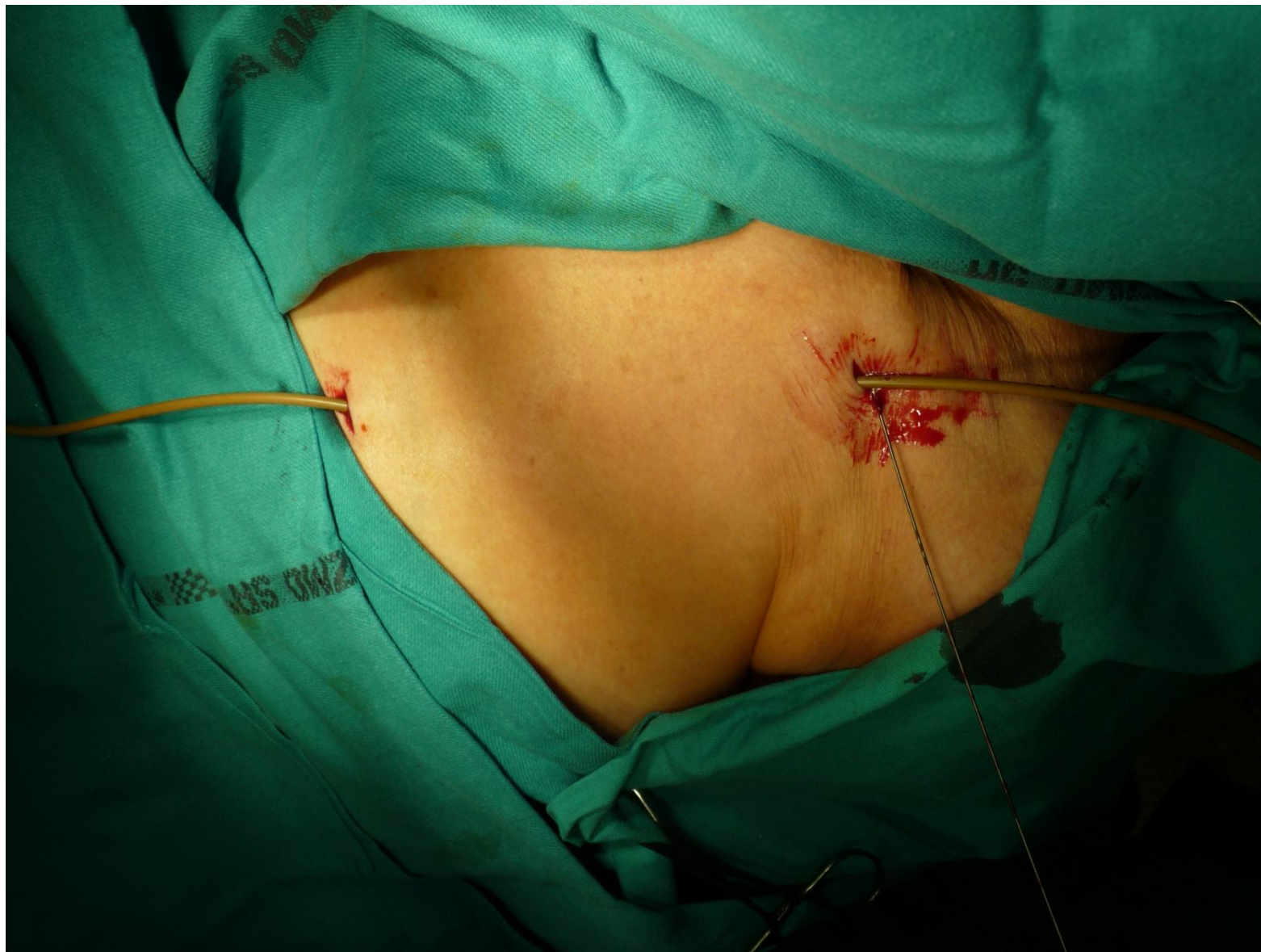
Mankiet wrastający w tkanki

Cewnik silikonowy impregnowany solami srebra

Zakładanie dostępu centralnego



Zakładanie dostępu centralnego



Zakładanie dostępu centralnego



Zakładanie dostępu centralnego



Powikłania związane z dostępem centralnym

POWIKŁANIA ZWIĄZANE Z
ZAKŁADANIEM LUB UŻYTKOWANIEM
CEWNIKA CENTRALNEGO DOTYCZYĆ BĘDĄ
10 % CHORYCH

- Zapalne
 - Zapalenie żyły
 - Zapalenie wsierdzia
 - Sepsa
 - Zapalenie szpiku obojczyka / I żebra

Powikłania związane z dostępem centralnym

• Techniczne

- Złe wkłucie
- Nakłucie tętnicy
- Złe położenie cewnika
- Wprowadzenie do tętnicy
- Zapętlenie cewnik

• Miejscowe

- Krwihak tkanek miękkich
- Miejscowe zakażenie
- Rozedma podskórna
- Nakłucie tarczycy
- Nakłucie tchawicy

• Naczyniowe

- Przebicie dużych naczyń
- Uszkodzenie przewodu piersiowego
- Przetoka tętniczo-żylna

• Sercowe

- Zaburzenia rytmu serca
- Przebicie serca
- Tamponada

Powikłania związane z dostępem centralnym

- **Oddechowe**

- Odma opłucnowa
- Wodniak opłucnej
- Chylothorax
- Przetoka żylnoskrzelowa

- **Oddechowo-krażeniowe**

- Krwiak opłucnej
- Krwiak śródpiersia
- Odma śródpiersia

- **Neurologiczne**

- Uszkodzenie splotu ramiennego
- Uszkodzenie nerwu przeponowego
- Zespół Hornera

- **Zakrzepowe**

- Zakrzepy żyłne
- Zatkanie cewnika

Podstawowe zapotrzebowanie kaloryczne

Stabilna waga :

przychód energii \approx wydatek energetyczny

Podstawowe zapotrzebowanie energetyczne

Wydatek energetyczny:

- ▶ Resting Energy Expenditure (REE)
 - ▶ Activity Energy Expenditure (AEE)
 - ▶ Others: - energy for mobilizing food
- shivering thermogenesis
- } Major
- } Minor

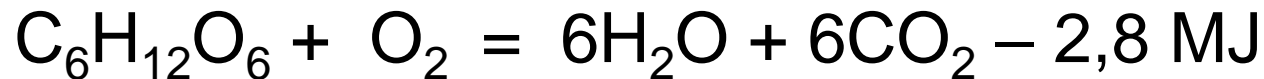
Table 2 The theoretical reserves of a 74 kg man although survival is unusual when fat content is reduced below 3 kg and protein is depleted by more than 50% (Hill 1992)

Body substrate	Substrate weight (kg)	Energy content (kcal)
Fat	15	141.000
Protein	12	48.000
Glycogen (muscle)	0.5	2000
Glycogen (liver)	0.2	800
Glucose (extracellular fluid)	0.02	80
Total		191.880

Energia

Źródła: wodorowęglany, tłuszcz, białko, O₂

Produkty uboczne: CO₂



Kalorymetria bezpośrednia: mierzy ciepło

Kalorymetria pośrednia: mierzy O₂ i CO₂

Resting Energy Expenditure (REE)

- Energia niezbędna do utrzymania pracy serca, płuc, gradientu elektrochemicznego komórek i podstawowej syntezy biochemicznej
- Koszt: średnio **22kcal/kg/dzień**
- **Mierzona metodą kalorymetrii lub obliczana wzorem Harrisa- Benedicta**

Kalorymetria pośrednia



Wzór Harrisa – Benedicta

Mężczyźni

$$\text{BMR} = 88.362 + (13.397 \times \text{waga w kg}) + (4.799 \times \text{wzrost w cm}) - (5.677 \times \text{wiek w latach})$$

Kobiety

$$\text{BMR} = 447.593 + (9.247 \times \text{waga w kg}) + (3.098 \times \text{wzrost w cm}) - (4.330 \times \text{wiek w latach})$$

Średnie zapotrzebowanie kaloryczne

- M: 2800 kcal/day
- K: 1800 kcal/day

Zależy od masy ciała
i aktywności



Wzrost zapotrzebowania E

- Gorączka (13% / 1° C)
- Dreszcze 100 %
- Wizyta krewnych 40 %
- Oddychanie 25 %
- Przyjmowanie posiłków 9 %
- Katecholaminy 30 %

Spadek zapotrzebowania E

- Hipotermia (13% / 1° C)
- Leki zwiotczające 40 %
- Analgetyki 50 %
- Wentylacja mechaniczna 20 %
- Głodzenie 10-20 %
- B- blokery 25 %

Resting Energy Expenditure (REE)

Mnożniki REE dla sytuacji klinicznych:

- Okres pooperacyjny (REE x 1)
- Przerzut nowotworowy (REE x 1.2)
- Sepsa brzuszna (REE x 1.3)
- Ciężka sepsa (REE x 1.4)

Do obliczeń klinicznych

- Ostra choroba, okres pooperacyjny
20 – 25 kcal / kgBW
- Faza anaboliczna
25 – 30 kcal / kgBW
- Ciężkie niedożywienie
30 – 35 kcal / kgBW

Okres okołooperacyjny

Ile żywienia ?

