

SESTAVA PARENTERALNE IN ENTERALNE PREHRANE

Monika Sonc

UVOD

Onkološki bolnik ima zaradi svoje bolezni bistveno slabšo imunsko odpornost. Pri njem poleg slabše splošne in specifične hranjenosti pogosto nastopijo funkcionalne ali morfološke motnje hranjenja.

Prvi pogoj za začetek kakršnega koli hranjenja pa je cirkulatorna stabilnost, elektrolitsko in acidobazno ravnotežje. Prednost ima enteralno hranjenje (1). Parenteralno hranjenje je intravenski vnos vseh, za življenje pomembnih snovi. Parenteralnega hranjenja ne uporabljamo, če ga bolnik ne potrebuje daljši čas (več kot pet dni). Izjema so podhranjeni bolniki - bolniki v stresu, pri katerih kombiniramo enteralno s parenteralno prehrano.

1. Raztopine za parenteralno prehrano

- Ogljikovi hidrati

Osnovni energetski substrat je glukoza, metabolizira se je 0,4 - 0,6 g/kg/min, torej 600 - 800 g glukoze na dan. Presežek glukoze se ne porabi, ampak povzroča osmotsko diurezo, se nalaga v obliki maščob (steatoza jeter zaradi lipogeneze). To se zgodi pri RQ približno nad 1.25. Minimalna potreba je 150 - 200 g/dan, to je 500 - 700 kkal za potrebe sredice ledvic možganov in krvnih celic.

Največ se uporabljajo visokoodstotne raztopine glukoze (10%, 20%, 40%), so relativno cenene in nenevarne. Več kot 10% glukoze periferno ne apliciramo.

V stresnih stanjih so celične membrane slabše prehodne za insulin in ga raztopinam dodajamo. Zelo mladi, stari, bolniki v stresu in hudo podhranjeni so rezistentni na insulin. Po petih dnevih parenteralne prehrane, če se bolnik stabilizira, upade potreba po eksogenem insulinu, v 40% ga bolniki sploh ne potrebujejo.

V parenteralni prehrani sladkornih bolnikov uporabljamo tudi fruktozo, pri kateri pa moramo paziti, da ne spregledamo tistih redkih s kongenitalno intoleranco za fruktozo in da se fruktoza metabolizira samo v jetrih.

Vzdrževanje normalnega krvnega sladkorja je pomembno. Visok krvni sladkor pomeni slabo utilizacijo, predisponira pa tudi infekt, še posebno glivičnega. Zato so ob vsaki nestabilnosti ob uvajanju parenteralne prehrane potrebne pogoste kontrole krvnega sladkorja - vsaj na 6 ur.

Monika Sonc, mag. farm. spec., Onkološki inštitut Ljubljana

- Maščobe

vsebujejo več kalorij kot ogljikovi hidrati, vendar je izkoristek počasen in samih maščob kot izvora kalorij ne uporabljamo. Štranske učinke (glavobole, palpitacije) preprečimo s počasnim infundiranjem (500 ml teče 6 - 12 ur) Raztopine so izosmolarne, torej ne ogrozijo žil in jih lahko dajemo v periferne vene. Najbolj so se obnesle raztopine sojinega olja. V prehrani hudo bolnih se uporabljajo tudi maščobne kisline s srednje dolgimi verigami. Njihova prednost je v tem, da za vstop v celico ne potrebujejo karnitina. Sinteza le-tega pa je ovirana v sepsi, uremiji, cirozi in sploh v stresnih stanjih. Zato se maščobne kisline z dolgimi verigami ne izrabljajo, ampak se nalagajo v lipidih, MCT pa gredo tudi v stresu v oksidacijo beta. Tudi maščobne kisline ω -3 se uporabljajo v maščobnih raztopinah; to so polinezasičene kisline, ki modificirajo sintezo eikonazidov, ker so prekurzorji serije 3,5, ki je manj metabolno aktivna kot serija 2,4, ki pa nastane iz maščobnih kislin ω -6, kot je linolna

Nasploh delujejo maščobne kisline ω -6 imunosupresorno in jih v ta namen tudi terapevtsko uporabljajo pri transplantirancih. Maščobne kisline ω -3 so predvsem v ribjih oljih in v oljih nekaterih oreškov, ω -6 pa v rastlinskih oljih. Vendar maščobne kisline ω -3 hitro oksidirajo, zato je pripravkom priporočljivo dodajati E-vitamin.

Tri ure po končani infuziji kontroliramo raven trigliceridov in se glede na izvid odločamo, kdaj apliciramo naslednjo dozo.

- Alkohol

v praksi se uporablja etilni alkohol, vendar ga pa redko uporabljamo, ker ima sedativni učinek in je hepatotoksičen.

- Dušik

dovajamo parenteralno z beljakovinami, beljakovinskimi hidrolizati in aminokislinami. Telo izrabi plazemske beljakovine, polno kri, albumine; toda to jemlje čas in energijo. Zato so sintetične aminokisline najprimernejše kot izvod dušika za sintezo beljakovin. V raztopinah aminokislin za parenteralno hranjenje navadno niso samo esencialne aminokisline, saj v stresu poleg standardnih aminokislin bolnikovo telo nujno potrebuje še nekatere dodatne, kot npr. Glutamin, ki ga zaradi nestabilnosti parenteralne raztopine niti ne vsebujejo, nekatere pa vsebujejo dipeptid glutamina, ki je stabilen v raztopini. Glutamin je namreč pogojno esencialna aminokislina. Eksogeno vnesene dodatne količine glutamina vzdržujejo črevesno zaporo pri bolnikih v stresu. Kot prekurzor glutamina v raztopine dodajajo tudi ornitin-a ketoglutarat in a-ketoglutarat. Slednji je sam pomemben intermediat v Krebsovem ciklusu, ornitin pa v ciklusu sinteze uree. Razmerje kalorije: N je 150 - 250 Kcal.

- Elektroliti in vitamini

Obenem s parenteralno prehrano je potrebno tudi nadomeščanje vseh telesu potrebnih elektrolitov, ki jih raztopine za parenteralno prehrano navadno ne vsebujejo v zadostni količini. To so: Na, K, Ca, P, Mg in oligoelementi. Slednjih je do danes znanih 15 in so vključeni v sintezo beljakovin. Nadomeščamo jih po treh dnevih parenteralne prehrane, če pričakujemo dolgotrajno parenteralno hranjenje. Vodotopne vitamine: C, B dodajamo v infuzije dnevno, in

sicer od 2- do 15- kratno količino, ki je potrebna na dan, ker se simptomi predoziranosti običajno ne pojavijo, vemo pa da so potrebe parenteralno hranjenega bolnika velike.

Razpolovna doba v maščobi topnih vitaminov je daljša, vendar je pri bolnikih v intenzivni enoti potrebno nadomeščanje že po enem tednu, vitaminov A in E takoj, vitamina D pa šele po enem mesecu parenteralne prehrane. Pazljivi moramo biti z doziranjem pri akutni ledvični odpovedi, če ni dialize, so potrebne nižje doze ADK in fosfatov ter večji odmerki vitamina B6.

Glede merjenja koncentracij mikronutrientov v krvi velja mnenje, da ima omejeno vrednost le morda za vitamin B 12. Pri akutni fazi bolezni se le-ti splavljajo v serum, so pa vezani na beljakovine, in če npr. v serumu pade vrednost albumina, pade tudi vrednost le-teh. Zato v praksi velja, da je treba dodajati mikronutrientne približno dva tedna in v tem času vidimo učinek (2, 3).

2. Enteralna prehrana

Ob koncu osemdesetih in v devetdesetih letih so zaradi dokazanega nastanka sindroma multiple odpovedi organov (MOF) pri pacientih v intenzivnih enotah s parenteralnim hranjenjem oziroma stradanjem uvedli enteralno hranjenje posebej pri kritično bolnih. Enteralna prehrana je dobila prednostno mesto in je ne uporabljamo le kot prehrano za podporno zdravljenje (2, 3, 4).

Prednosti enteralne prehrane pred parenteralno prehrano

Parenteralna prehrana

- preveč uporabljana (najbolj preprosto za zdravstveno osebje)
- več zapletov
- dražja (tudi do več kot 10x)
- bolj kompleksna

Enteralna

- bolj fiziološki način (uporaba gastrointestinalnega trakta)
- vzdržuje GIT funkcijo in strukturo
- manj zapletov
- cenejša
- z njo lahko začnemo že zelo zgodaj

Enteralna prehrana, ki nam je na voljo:

- domača hrana, pripravljena v mešalniku
- komercialne formule enteralne hrane

Prednosti enteralne prehrane pred domačo pripravo:

Farmacevtsko pripravljena enteralna prehrana

- hrana točno določene sestave
- znana osmolalnost
- vsebuje malo laktoze ali je brez
- vsebuje zelo malo holesterola
- sterilna

Doma pripravljena hrana za enteralno hranjenje

- neznana, neuravnotežena sestava
- neznana osmolalnost (700 - 1200)
- pogosto vsebuje laktozo
- vsebuje veliko holesterola
- mikrobiološko oporečna (bruhanje, diareje, infekcije)
- dražja

Poleg dognanih celotnih prehranjevalnih formul so razvili številne kemijsko modulirane hranilne formule glede na specifične potrebe posameznega bolnika.

Sestava enteralnih diet

Hrana je načeloma tekoča. Na trgu je več vrst komercialnih sondnih pripravkov, na splošno pa mora hrana ustrezati naslednjim zahtevam:

- a) zadostiti mora prehrabnim potrebam pacienta
- b) zlahka mora teči po sondi
- c) priprava - sterilizacija ne sme biti preveč zapletena

Fiksna sestava komercialnih pripravkov omejuje njihovo uporabnost. Kalorična gostota teh diet je od 0,5 do 2 kkal/ml, večinoma 1 kkal/ml.

Popolna sondna hrana naj bi vsebovala:

- 10 - 15 % beljakovin, ne aminokislin, ampak oligopeptide pri boleznih črevesne sluznice (5),
- 50 - 60 % ogljikovih hidratov dajemo čim manj v obliki mono- in disaharidov. Bolnike, ki so bili dlje časa na karenci ali imajo kako drugače prizadet gastrointestinalni trakt (GIT) hranimo z dietami brez laktoze. Običajni sondni hrani dodamo balastne snovi (celuloza, pektini). Le-te so pomembne med drugim tudi za retrogradno prehrano kolonocitov. Bakterije v debelem črevesu namreč razgradijo topne balastne snovi, kot je npr. Pektin, v maščobne kisline s kratkimi verigami (SCFA - short chain fatty acids): butirat, propionat in acetocetno kislino, s katerimi se kolonociti v 70% retrogradno hranijo. SCFA se resorbirajo v zameno za H⁺, zato pa vstopata Na⁺ in H₂O. Tako imajo poleg trofičnega učinka in učinka na povečan pretok tudi antiadiarioični učinek. Netopni balast pa deluje proti zaprtju, saj ga bakterije v debelem črevesu slabše prebavijo. Maksimalno naj bi bolnik dobil 35 g sojinih polisaharidov na dan, če jih dobi več, ovirajo resorpcijo mineralov v tankem črevesu (6,7).
- 20 - 30 % kakovostnih masti - danes mnoge diete vsebujejo long chain triglicerides (LCT) in medium chain triglicerides (MCT). V prehrani hudo bolnih so pomembne tudi maščobne kisline s srednjedolgimi verigami t. im. MTC. Njihova prednost je v tem, da se že iz črevesa lažje in bolj popolno resorbirajo, za vstop v celico pa ne potrebujejo karnitina. Sinteza le-tega pa je ovirana pri sepsi, uremiji, cirozi in sploh v stresnih stanjih. Zato se LCT ne izrabljajo, ampak se nalagajo v lipidih, MCT pa grede tudi v stresu v oksidacijo beta.

Maščobe v dietah so manj osmotsko aktivne kot ogljikovi hidrati; v dietah pljučnih bolnikov so pomembne, ker olajšajo odklapanje od respiratorja. Take diete danes vsebujejo celo 50 g/l linolne kisline (8).

Problem pri tem pa je steatoreja, ki se pri bolniku v intenzivni negi kaj lahko pojavi, saj se LCT absorbirajo na vrhu vilusov, ki pa zaradi bolezni ali podhranjenosti pri bolniku v intenzivnih enotah kaj radi atrofirajo.

- mikronutrienti - snovi, ki delujejo kot aktivatorji in koencimi ter metabolni regulatorji. Balast v enteralni dieti zaradi kompetitivne absorpcije vpliva na manjšo resorpcijo cinka in železa. Ne smemo pozabiti, da se vodotopni vitamini dializirajo in da opečenci zgubijo zaradi opeklin 4 - 6-krat več mikronutrientov. Merjenje koncentracij le-teh za kliniko ni primerno, saj se v akutni fazi bolezni splavljajo zaloge v serum, vezane so na beljakovine, in če je bolnik hipalbuminemčen, so tudi koncentracije mikronutrientov v plazmi znižane.

Pri pripravi bolnišnične sondne hrane se termolabilni vitamini uničijo, zato dodajamo multivitaminske preparate.

Vrste enteralnih diet

Enteralne diete so kompletne, nekompletne, ali v obliki dodatkov. Glede na setavo delimo enteralne diete na:

- a) Polimerne diete, ki so popolne, primerne za oralno in gastično prehrano pri bolnikih z zdravimi prebavili; so najcenejše.
- b) Oligomerne diete so delno razgrajene, zato neokusne in hiperosmolarne. Uporabljamo jih v prehodni fazi rekonvalescence po hujših obolenjih črevesa in po dolgotrajni parenteralni prehrani.
- c) Modularne diete dodajamo v prehrano bolnikov z obolenji:
 - jeter - dodane so aminokisljine z razvejanimi stranskimi verigami (BCAA- branched chain amino acids), ki so kompetitivni inhibitorji aromatičnih aminokisljin in naj bi preprečevale hepatalno komo;
 - ledvic - le z esencialnimi aminokisljinami in hipertono glukozo, nekatere so še z dodatkom tirozina v obliki dipeptida glicil-tirozina, ker ga bolniki z odpovedjo ledvic lažje izkoristijo kot acetilirano obliko, katere razgradnja je odvisna od acetilaz v ledvičnih tubulih. V ledvični odpovedi je namreč znižan indeks tirozin/fenilalanin zaradi ovirane pretvorbe fenilalanina v tirozin; poleg tega pa je znižan tudi klirens fenilalanina. Dipeptid tirozina je tudi bolj topen kot sama aminokisljina.

Dodan je tudi histidin, ki postane v uremiji esencialna aminokisljina, arginin in taurin, manj je beljakovin, kalija, fosfatov, vitamina D in A.

Diete pri bolnikih z diabetesom - vsebujejo 0,8 g/kg telesne teže beljakovin, 30 % maščob (1/3 polinezasičenih in 1/3 monozasičenih); akutno oboleli za diete s 50 % ogljikovih hidratov v polimerni obliki,

Diete pri bolnikih z odpovedjo srca in pljuč - so manj slane za srčne bolnike, za pljučne bolnike pa vsebujejo več maščob, saj pri oksidaciji maščob beta nastaja manj CO₂, potrebno je manjše dihalno delo za njegovo izločanje (5).

č) Imunomodulacijske diete uvajajo v zadnjem času prav v prehrano bolnikov na intenzivnih oddelkih; lahko so dodatki ali hranila, ki jih dodajamo v popolne diete. Večina diet vsebuje dodatke, kot je:

- Glutamin - hranilo za enterocite in imunske celice, ni esencialna aminokisljina v klasičnem pomenu besede, v postabsorptivnem stanju v telesu lahko nastaja, sintetizira ga glutamin sintetaza v skeletnih mišicah in drugod (na novo ga kar 1/3 nastane iz BCAA ali z razgradnjo beljakovin). Hitro se resorbira iz jejunuma, porabi se že v enterocitih, ki za oksidativni metabolizem ne porabljajo glukoze. Porablja se tudi v drugih hitro delečih se tkivih. Glutamin po obroku zmanjša sproščanje endogenega, torej razgradnjo iz mišic, poveča se oksidacija, suprimira pa sintezo endogenega glutamina. Ko se glutamin sprosti v obtok, ima vlogo prenašalca dušikovih skupin med organi in tkivi, je glukoneogenetična aminokisljina (kar 1/2 se ga oksidira), prekursor za sintezo proteinov, purinov in pirimidov, prekursor urinarnega amonija (60% - iz glutamina, pri tem se skelet C porabi za glukoneogenezo v ledvicah, pri tem se porabi 10 % razpoložljivega glutamina), prekursor

za hepatično ureagenezo, prekursor neuromediatorjev (GABA, glutamat), hranilo za hitro se deleče celice kot so enterocite (porabijo 20 % glutamina) in imunske celice. Zato je razumljivo, da je glutamina od vseh aminokislin največ prostega v krvi in mišicah, od koder se še dodatno sprošča v stresu, takrat imunske celice in tkiva tankega črevesa porabijo 30 % vsega razpoložljivega. V stresu običajni viri glutamina ne zadoščajo in takrat je priporočljivo dodajanje te aminokislina v parenteralne in enteralne pripravke, čeprav je malo študij, ki bi vrednotile enteralno dodajanje; nerodno je tudi, da morajo biti diete z dodatkom do 28% glutamina v proteinski mešanici v suhi obliki, ker so raztopine neobstoje.

- Arginin - dodajajo ga v velikih odmerkih enteralnim in parenteralnim pripravkom. V ciklusu uree se razgradi v ornitin in je tako povezan s poliamini, ključnimi dejavniki celične rasti. Arginin je potreben za tvorbo NO, ki je, kot kaže, najpomembnejši fiziološki vazodilatator, ima vlogo pri aktivaciji makrofagov in pospešuje izločanje hormonov, kot so rastni hormoni, insulin, prolaktin in glukagon. Arginin ima tudi trofični učinek na timus. Vendar je za stimulacijo imunskega odziva potrebno dodati v pripravke hrane do 30 g te aminokislina na dan.
- maščobne kisline ω -3
- Nukleotidi - sestavni deli ATP, DNA, RNA izboljšujejo celično imunost, enteralno dani purini se razgradijo v sečno kislino, pirimidini pa se vgradijo v nukleotide (7).

Na našem tržišču so na voljo različni preparati s komercialnimi formulami za enteralno prehrano:

a) polimerne prehranske sestavine

- različnih okusov
- za sondno hranjenje in peroralno dopolnilno hranjenje

b) kemično modulirane formule v preparatu:

- za diabetike
- za bolnike z boleznimi jeter
- za bolnike, ki jih zdravimo v intenzivnih enotah s posebnimi metaboličnimi potrebami.

POVZETEK

Na tržišču je velik izbor preparatov za parenteralno in enteralno hranjenje. Odločitev v izbiri je prepuščena zdravniku, ki se odloča individualno glede na potrebe bolnika.

Literatura:

1. Kinney JM. Metabolic response to starvation, injury and sepsis. In: Payne-James J, Grimble G, Silk D, eds. Artificial nutrition support in clinical practice. London Melbourne Auckland: Edward Arnold; 1995. P. 1-10.
2. Wernerman J. Nutritional support for the intensive care unit. In: Payne-James J, Grimble G, Silk D, eds. Artificial nutrition support in clinical practice. London Melbourne Auckland: Edward Arnold; 1995. P. 469-78.
3. Rombeau JL, Rolandelli RH, Wilmore DW. Nutritional support. In: Wilmore DW, Brennan M, Harken A, Holcroft J, Meakins JC, editors. Care of the surgical patient. New York: Scientific American Medicine; 1991. P. 1-27.
4. Deitch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. Ann Surg 1992; 216(2); 117-34.
5. Bengmark S, Gianotti L. Ecnutrition and health maintenance - a new concept to prevent GI inflammation, ulceration and sepsis. Clin Nutr 1996; 15: 1-10.
6. Koruda MJ, Guenter P, Rombeau JL. Enteral nutrition in the critically ill. Crit Care Clin 1987; 3: 133-53.
7. Dobb GJ. Enteral nutrition for the critically ill. V: Vincent JL, editor. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1992. P. 609-19.