

Wanvoeding in drie hospitaalbevolkings

D. LABADARIOS, J. E. ROSSOUW

Summary

A disturbingly high incidence of malnutrition has been found in patients with chronic liver disease, in patients with renal failure on chronic haemodialysis, and in the elderly. The aetiology of malnutrition would appear to be variable, and nutrient requirements may furthermore be disease-specific. The recognition and amelioration of malnutrition in chronic disease states should form an integral part of the overall patient management.

S. Afr. med. J., 60, 213 (1981).

Dit word al hoe meer beseft dat allerlei siektetoestande die voedingstatus nadelig kan beïnvloed. Siektetoestande kan byvoorbeeld voedselinname direk deur eetlusverlies verminder of indirek deurdat sekere terapeutiese beperkinge vereis mag word. Die opname, metabolisme of uitskeiding van nutriënte mag verander of daar mag verlies aan nutriënte wees wat lei tot verhoogde behoeftes (Afb 1).

? VOEDSELINNAME

? VERANDERDE UITSKEIDING, ABSORBERENDE EN/OF METABOLIESE FUNKSIE.

? VERLIES VAN VOEDINGSTOWWE

TERAPEUTIES

KATABOLISME

? VERHOOGDE VOEDINGSVEREISTES

SPESIFIEK

ALGEMEEN

GUNSTIGE VOEDINGSTATUS IS BENODIG

Afb. 1. Faktore wat voedingstatus in chroniese siektetoestande beïnvloed.

In akute siektetoestande kan 'n verhoogde behoefte aan nutriënte bygebring word deur die liggaam se nutriëntreserwe. In chroniese siektetoestande kan optimale voedingstatus egter slegs gehandhaaf word deur die erkenning van die algemene of spesifieke nutriëntbehoefte van die pasiënt en die daarstelling van korrekte voedingsterapie.

Die huidige studie is onderneem om die voedingstatus van drie verskillende groepe pasiënte te evalueer, nl. pasiënte lydende aan chroniese lewersiekte, nierversaking behandel met chroniese hemodialise en bejaarde mense toegelaat tot 'n nasorghospitaal.

Metaboliese Eenheid, Tygerberg-hospitaal en Departement Interne Geneeskunde, Universiteit van Stellenbosch, en Nasionale Navorsingsinstituut vir Voedingsiektes van die Suid-Afrikaanse Mediese Navorsingsraad, Parowvallei, KP
D. LABADARIOS
J. E. ROSSOUW

Pasiënte en metodes

Nege-en-dertig pasiënte met chroniese lewersiekte, 30 pasiënte met nierversaking op chroniese hemodialise en 25 bejaarde pasiënte is in die studie (Tabel I). Al die hemodialise-pasiënte was op vitamien-supplemente. Al die parameters gemeet in die pasiënte met lewer- en niersiekte is vergelyk met 30 normale kontroles met 'n vergelykbare ouderdoms- en geslagsdistribusie. Soortgelyke parameters in die bejaarde pasiënte is vergelyk met die aanvaarde normale waardes.

TABEL I. DIAGNOSES VAN PASIËNTE MET CHRONIESE LEWERSIEKTE, MET NIERVERSAKING OP CHRONIESE HEMODIALISE EN BEJAARDES (DIE SYFERS IN HAKIES DUI OP DIE DUUR VAN DIE SIEKTE/HEMODIALISE IN JARE)

	Aantal pasiënte
Lewersiektes	
Alkoholiese sirose	15
Chroniese aktiewe hepatitis	16
Kriptogene sirose	4
Postnekrotiese sirose	4
Nierversaking	
Maligne hipertensie	3 (2/1,5)
Diabetiese nefropatie	1 (6,0/6,0)
Hidronefrose	2 (19/1)
Familiële juveniele nefronolitiase	1 (1/0,2)
Piëlonefritis	12 (6/2,5)
Glomerulonefritis	11 (4/2,0)
Bejaardes	
Frakture	7
Serebrovaskulêre ongeluk	11
Parkinsonisme	1
Hulpbehoewend	2
Gangreen met amputasie van been	1
Kanker	3

Voedselinname is deur middel van 'n 24-uur herroep-dieetgeskiedenis, gesupplementeer met die gewoontelike inname, bepaal. In die bejaarde gehospitaliseerde bevolking is die voedselinname bepaal deur die werklike voedsel ingeneem drie keer per week oor 'n periode van 7 weke te weeg. Nutriëntinname is daarna bepaal deur 'n gerekenariseerde analise van die voedselinname, met behulp van standaard voedseltabelle.¹

Pasiënte is klinies ondersoek vir tekens van gewigsverlies en voedingsgebreke, met spesiale aandag aan die hare, naels, vel, en mucosae, sowel as vir tekens van perifere neuropatie.

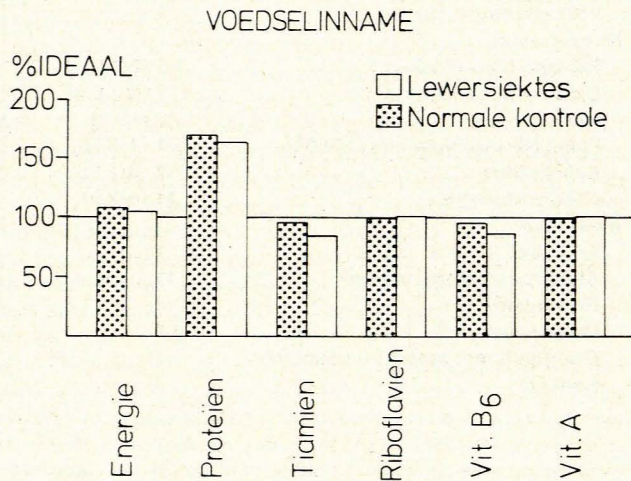
Die gewig en lengte van die pasiënte is aangeteken. Die velvoudiktes (bisepts, trisepts, subskapulêr en supra-iliak) is gemeet en gebruik vir die bepaling van persentasie liggaamsvet.² Die boarm- en kuitomtrek is ook gemeet.

Veneuse bloed is gebruik vir die bepaling van plasma vitamien B₆,³ vitamien A⁴ en vitamien C.⁵ Rooibloedselle is gebruik vir die bepaling van transketolase-aktiwiteit en tiamienpirofosfaat-effek⁶ en riboflaviën-koëffisiënt.⁷

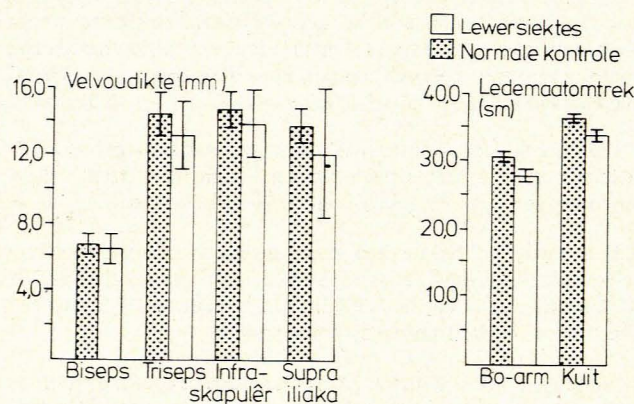
Resultate

By pasiënte met chroniese lewersiekte was die inname van energie, proteïen, tiamien, riboflaviën, vitamien B₆ en vitamien A as 'n persentasie van die aanbevole inname^s vergelykbaar met dié van normale kontroles (Afb. 2). Ten spyte hiervan het 92% van die pasiënte een of meer kliniese tekens verenigbaar met voedingsgebreke (bv. gladde tong, dun vel, ondeursigtige naels, transverse bande oor die naels en perifere neuropatie) gehad. Die velvoudiktes was soortgelyk aan dié van normale kontroles, maar die arm- en kuitonttrek was betekenisvol laer in die pasiënte (Afb. 3). Volgens laasgenoemde waarneming was 55% van die pasiënte matig tot baie erg uitgeteer (Afb. 4). Biochemies het 30% van die pasiënte gebrek getoon aan tiamien en riboflaviën, 25% aan vitamien B₆ en 43% aan vitamien A (Afb. 5). Die voorkoms van vitamien B₆-gebrek was dieselfde ongeag daarvan of die pasiënte vitamien B₆-supplementasie gekry het of nie.

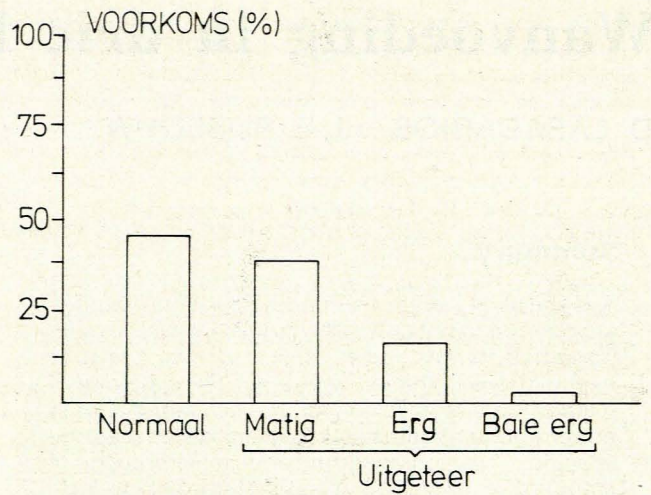
Alhoewel die voedselinname van die pasiënte met chroniese nierversaking op dialise in die geheel gunstig vergelyk het met dié van normale kontroles, was die inname van spesifieke nutriënte soos tiamien en vitamien B₆ laer in die pasiënte (Afb. 6). Drie-en-negentig persent van hierdie pasiënte het kliniese tekens verenigbaar met voedingsgebreke getoon. Velvoudiktes en arm- en kuitonttrekke was betekenisvol verlaag in die pasiënte (Afb. 7). Twee-en-sestig persent van die pasiënte was matig tot baie erg uitgeteer. Biochemiese vitamien B₆-gebrek is aangetoon in 54% van die pasiënte. Geen verlies van vitamien B₆ kon gedurende hemodialise aangetoon word nie (Afb. 8). In teenstelling het 94% van die pasiënte verhoogde plasma-vitamien A-vlakke getoon (Afb. 9).



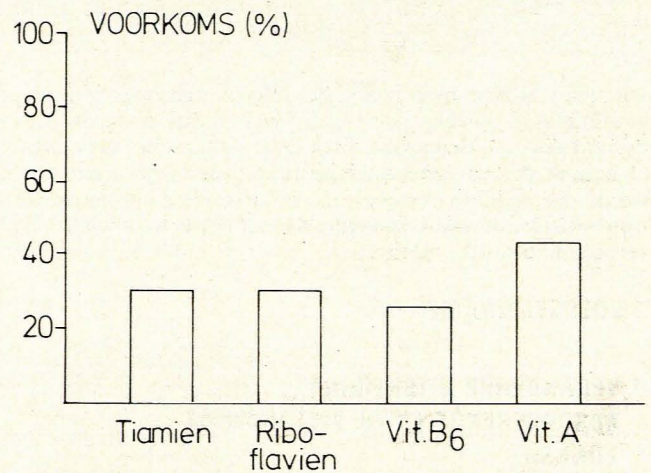
Afb. 2. Voedselinname in pasiënte met chroniese lewersiekte en normale kontroles as 'n persentasie van die aanbevole inname (NRC 1973).



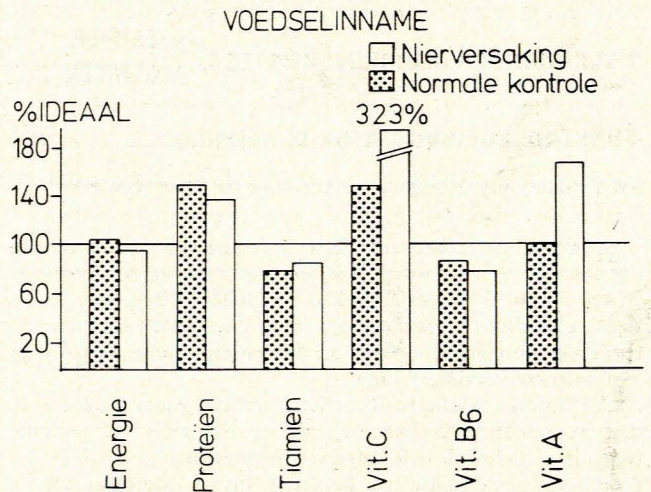
Afb. 3. Velvoudiktes en ledemaatomtrekke in pasiënte met chroniese lewersiekte en in normale kontroles (gemiddeld ± 1 standaardfout).



Afb. 4. Die voorkoms van uitteering in pasiënte met chroniese lewersiekte.

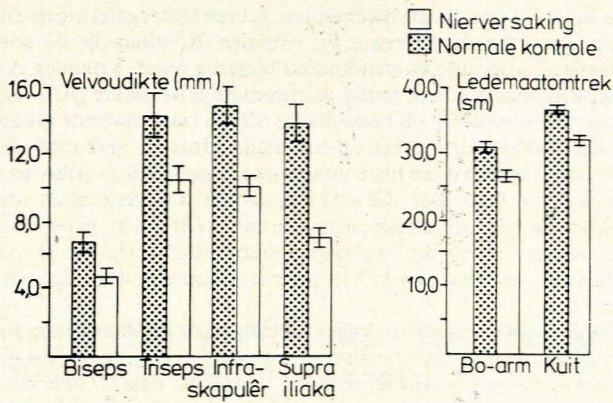


Afb. 5. Die voorkoms van biochemiese vitamiengebrek in pasiënte met chroniese lewersiekte.

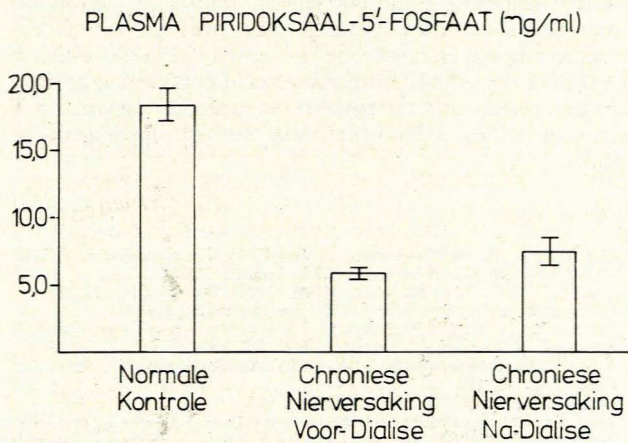


Afb. 6. Die voedselinname van pasiënte op chroniese hemodialise en normale kontroles uitgedruk as 'n persentasie van die aanbevole inname (NRC 1973).

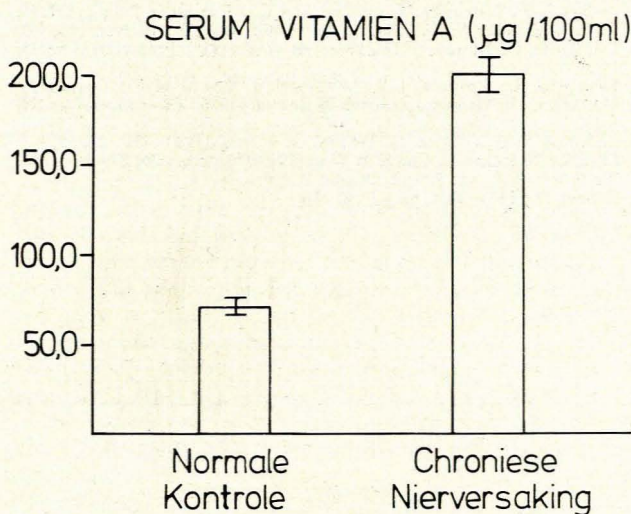
In die bejaarde pasiënte was die dieetinname onvoldoende met betrekking tot energie in 94%, yster in 87%, tiamien in 94%, niasien in 87% en vitamien B₆ in 100% van die pasiënte (Afb. 10). Die verminderde voedselinname is gereflekteer in



Afb. 7. Velvoudiktes en ledemaatomtrekke in pasiënte op chroniese hemodialise en in normale kontroles (gemiddeld ± 1 standaardfout).

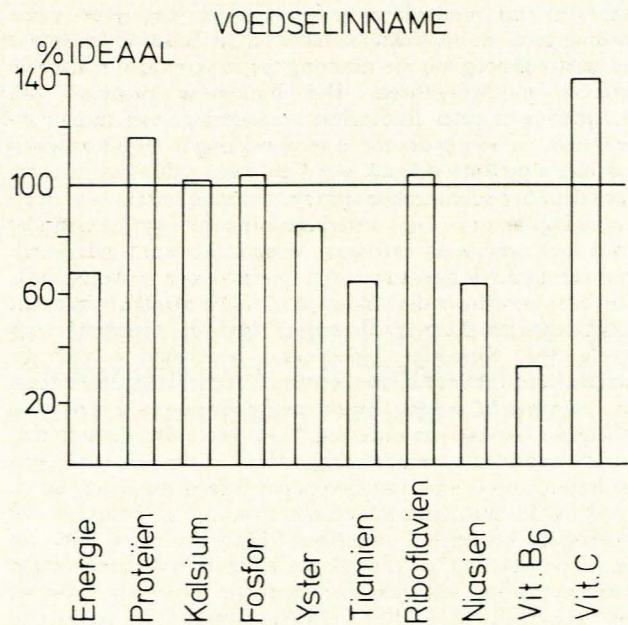


Afb. 8. Plasma-piridoksaal-5'-fosfaat (PLP) in normale kontroles en in pasiënte op chroniese hemodialise (gemiddeld ± 1 standaardfout).

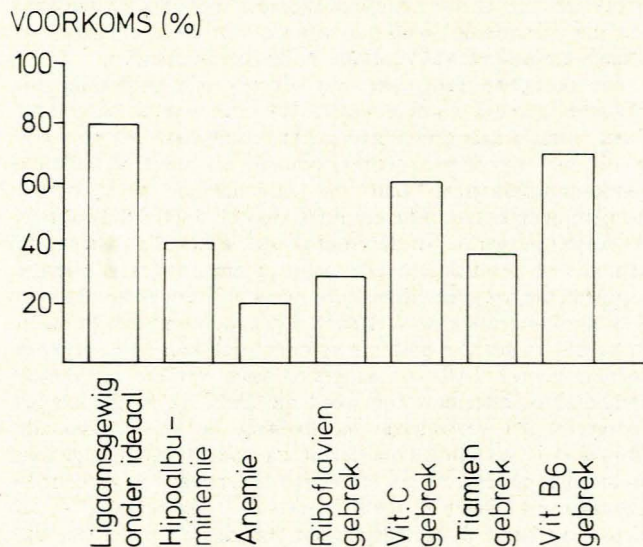


Afb. 9. Plasma-vitamiën A-vlakte in pasiënte op chroniese hemodialise en in normale kontroles (gemiddeld ± 1 standaardfout).

liggaamsgewigte onder die ideaal in 80% (Afb. 11), terwyl verlaagde serum-albumienvlakke en anemie in 40% en 20% afsonderlik van die pasiënte teenwoordig was. Biochemiese riboflaviëngreke is gevind in 28%, vitamien C in 62%, tiamien in 38% en vitamien B₆ in 66% van hierdie pasiënte.



Afb. 10. Die voedselinname in bejaardes uitgedruk as 'n persentasie van die aanbevole inname (NRC 1973).



Afb. 11. Die voorkoms van uittering, hipoalbuminemie, anemie en biochemiese riboflavien-, tiamien-, vitamien C- en vitamien B₆-greke in bejaardes.

Bespreking

'n Onrusbarende hoë voorkoms van kliniese, biochemiese, antropometriese en diëtiese aanduidings van wanvoeding is in hierdie drie hospitaalbevolkings gevind. Die bekamping van hierdie toestand van sake behels eerstens bewusmaking van die probleem en tweedens die instelling van weldeurdagte terapeutiese maatreëls.

Die hoë voorkoms van uittering in al drie pasiëntgroepe beklemtoon die geleidelike en slegende aard van die invloed van chroniese siekte op voedingstatus en dus die belangrikheid daarvan om maatreëls in te stel om voedingstatus te handhaaf en te verbeter so gou as moontlik na die aanvang van die siekte. Om sinvolle maatreëls te tref, is dit egter nodig om die onderliggende meganismes wat bydra tot weefselverlies te verstaan. Soms is hierdie meganismes nie voor die hand liggend nie, veral

aangesien daar veelvuldige wisselwerkings mag wees tussen voedingstatus en die siektetoestand. In die bejaarde pasiënte is dit maklik genoeg om die uitering toe te skryf aan 'n algehele primêre nutriëntgebrek. Die biologiese prosesse van veroudering is egter fisiologiese veranderinge van funksie en struktuur wat kan bydra tot 'n vermindering in die effektiwiteit waarmee nutriënte gebruik word en wat verder kan vererger word deur 'n onderliggende siekte of besering sowel as sosiale en omgewingsfaktore. Die uiteringsindroom⁹ wat geassosieer word met uremie en chroniese hemodialise word gekenmerk deur verminderde liggaamsgewig, spiermassa en vetweefsel en is weer eens bevestig in die huidige studie. Die oorsake mag insluit endokriene afwykings,¹⁰ uremiese toksiene, bloedverlies as gevolg van oormatige bloedneem, belemmering van die metaboliese funksies van die niere sowel as die kataboliese effekte van bykomende siektes. Swak voedselinname is nietemin 'n belangrike oorsaak van uitering.¹¹ Ons bevinding dat uitering kan geskied in die teenwoordigheid van 'n algehele voldoende voedselinname is dus van besondere belang aangesien dit 'n afwyking in nutriëntmetabolisme, wat op sy beurt lei tot verhoogde behoeftes, impliseer. Eksperimenteel kan dit aangetoon word dat 'n vyf-sesde nefrektomie 'n vermindering in gewigsaanwas per kilojoule voedselenergie veroorsaak.¹² Dit wil dus voorkom asof die verwysingspunt vir voldoende voedselinname die siekteproses self behoort te wees eerder as die aanbevole inname vir die normale bevolking. Die spesifieke vermindering in vetvrye liggaamsmassa (Afb. 3) wat aangetoon is in pasiënte met chroniese lewersiekte mag moontlik te wyte wees aan die veranderde weefseldistribusie¹³ en die wanbalans van plasma aminosure wat voorkom in hierdie toestand.¹⁴

Die oordrewe aansprake wat dikwels met betrekking tot vitamienegemaak word, lei daartoe dat hulle vryelik voorgeskryf word. Soms is daar geen regverdiging vir die voorskryf nie, soms is dit vir 'n kliniese gebrekstoestand en soms as redelike voorkomingsmaatreël. Selfs in laasgenoemde geval is hul toediening egter ten beste empiries, dikwels oneffektief en soms potensieel gevaarlik. In die huidige studie het alle pasiënte op hemodialise profylaktiese vitamienesupplemente gekry. Hierdie supplemente het geen vitamien B₆ bevat nie, terwyl die vitamien A-inhoud uitermatig was. Alhoewel die voorkoms van vitamien B₆-gebrek in hierdie pasiënte sy oorsprong kon hê in primêre voedingsgebrek (Afb. 6) aangesien geen verliese gedurende hemodialise aangetoon kon word nie (Afb. 8), is dit onlangs voorgestel dat veranderde metabolisme en veral verhoogde afbraak van die vitamien mag lei tot 'n sekondêre vitamienegbrek in hierdie pasiënte.¹⁵ In chroniese lewersiekte is verhoogde afbraak van vitamien B₆ reeds voorgestel^{16,17} en bevestig.^{18,19} In hierdie verband is dit interessant om daarop te let dat die toediening van piridoksien in pasiënte met chroniese lewersiekte

nie in hierdie studie die biochemiese gebrek kon regstel nie en dit mag wees dat 'n alternatiewe vitamien B₆ vitameer of hoë daaglikse dosering van piridoksien benodig word. Vitamien A-supplementasie is wel nodig in chroniese lewersiekte (Afb. 5), maar nie in pasiënte op hemodialise nie. In laasgenoemde groep is die vlakke van die retinol-bindende proteïene verhoog²⁰ en ontwikkel iatrogeniese hipervitaminose A geredelik.²¹ Alhoewel dit wil voorkom asof die vitamienegbrek waargeneem in die bejaarde groep van diëtariese oorsprong is (Afb. 10), moet daar nie vergeet word dat verhoogde nutriëntbehoefte veral vir foliensuur en vitamien C²² in hierdie groep teenwoordig mag wees nie.

Wanvoeding van uiteenlopende etiologie en voorkoms is in die hospitaalbevolkings bestudeer, gevind. Die bevindinge behoort nie verrassend te wees nie, aangesien daar (i) beperkte kennis aangaande die voedingsbehoefte in verskillende siektetoestande bestaan; (ii) nutrisionele ondersteuning dikwels oor die hoof gesien word in die hantering van die pasiënte, en (iii) wanneer nutriëntsupplementasie toegepas word, is dit dikwels op suiwer empiriese grondslag. Hierdie studies dui daarop dat nutriëntbehoefte siekte-spesifiek mag wees en dat nadere kwantifisering van hierdie behoeftes wenslik is. Daarbenewens is dit wenslik om voedingstatusparameters meer dikwels te gebruik in die omvattende sorg van pasiënte om sodoende wanvoeding te diagnoseer en die effektiwiteit van nutriëntsupplemente te bepaal.

VERWYSINGS

- McCance, R. A. en Widdowson, E. M. (1969): *The Composition of Foods* (HMSO Special Report Series No. 297). Londen: HMSO.
- Durnin, J. V. G. A. en Ramahan, M. M. (1967): *Brit. J. Nutr.*, **21**, 681.
- Chabner, B. en Livingston, D. (1970): *Ann. Biochem.*, **34**, 413.
- Bessey, O. A., Lowry, O. H., Brook, M. J. *et al.* (1946): *J. Biol. Chem.*, **160**, 177.
- Roe, J. H. en Kuether, C. A. (1943): *Ibid.*, **147**, 399.
- Schouten, H., Statius van Ebs, L. W. en Struyker Boudier, A. M. (1964): *Clin. Chim. Acta*, **10**, 474.
- Nichoalds, G. E. (1974): *Clin. Chem.*, **20**, 624.
- Food and Nutrition Board (1973): *Recommended Dietary Allowances*, hers. uitg. Washington, DC: National Academy of Sciences — National Research Council.
- Lee, H. A. (1978): *Medicine SA*, **28** - 31, 33.
- Massry, S. G. en Goldstein, D. A. (1979): *Clin. Nephrol.*, **11**, 181.
- Lee, H. A. in Dickerson, J. W. T. en Lee, H. A., red. (1978): *Nutrition in the Clinical Management of Disease*. Londen: Edward Arnold.
- Chandler, C., Lieberman, E., Holliday, M. A. (1974): *Pediat. Res.*, **8**, 109.
- Soeters, P. B. en Fischer, J. E. (1976): *Lancet*, **2**, 880.
- Fischer, J. E., Yoshimura, N., Aquirre, A. *et al.* (1974): *Amer. J. Surg.*, **127**, 40.
- Kleiner, M., Tate, S., Sullivan, J. *et al.* (1980): *Amer. J. Clin. Nutr.*, **33**, 169.
- Labadarios, D., Rossouw, J. E., Davis, M. *et al.* (1976): *Proc. Nutr. Soc.*, **35**, 141A.
- Labadarios, D., Rossouw, J. E., McConnell, J. B. *et al.* (1977): *Gut*, **18**, 23.
- Mitchell, D. J., Wagner, C., Stone, W. J. *et al.* (1976): *Gastroenterology*, **71**, 1043.
- Anderson, B. B., O'Brien, H., Griffin, G. E. *et al.* (1980): *Gut*, **21**, 192.
- Ellis, S., De Palma, J., Cheng, A. *et al.* (1980): *Nephron*, **26**, 215.
- Werb, R. (1979): *Int. J. Artif. Organs*, **2**, 178.
- Corless, D. (1973): *Brit. med. J.*, **4**, 158.