

外科患者의 營養管理

Nutritional Care of Surgical Patients

서울大學校 醫科大學 外科學敎室
魯萬壽·金鎮福

때문에 營養管理는 매우 重要한 것이다.

營養管理의 意義

最近의 調查報告에 의하면 外科病棟에 入院한 患者의 거의 半數정도는 어느 정도의 蛋白質-칼로리 營養失調(protein-calorie malnutrition) 狀態에 있는 것으로 되어 있다(Bistrian et al., 1974). 營養失調는 創傷의 治療, 敗血症에 대한 抵抗性, 手術後 回復등에 심각한 影響을 미치는데, 外科患者는 外傷이나 手術의 스트레스에 대한 反應으로 에너지需要가 日常生活의 水準以上으로 增加되어 있는 반면 疾患자체 혹은 食品의 供給, 攝取의 不足으로 인하여 斷食狀態가 거의 모든 경우에서 隨伴되기 때문에 營養失調는 더욱 問題가 된다.

外科患者에 있어서 營養失調는 대부분 低蛋白血症(hypoproteinemia)과 免疫抑制(immune depression)의 結果로 오는 問題들을 초래한다. 低蛋白血症의 結果로는 胃腸管推進運動不足(Mecray et al., 1937), 出血性 속에 대한 耐性의 減少(Drucker et al., 1975), 創傷治療의 遲延(Suskind, 1977) 등이 초래될 수 있고, 免疫抑制의 現象으로는 循環淋巴球數의 減少와 淋巴球增殖抑制로 인하여 遲延型皮膚過敏反應(delayed cutaneous hypersensitivity to PPD, mumps, candida, trichophyton, streptokinase-streptodornase, etc.)의 陰轉이 초래되는 등 주로 細胞性免疫機轉(cell-mediated immunity)의 障碍로 手術後 合併症과 死亡率 增加의 要因으로 作用하지만, 이러한 免疫抑制狀態는 手術前後 腸管外營養供給(parenteral nutrition)을 통하여 體細胞量(body cell mass)이 回復되면 다시 好轉되고, 따라서 手術後 合併症과 死亡率도 줄일 수 있게 된다(Bistrian et al., 1977; Chandra, 1977; McFarlene et al., 1977; Meakins et al., 1977; Suskind, 1977; Mullen et al., 1979; Mullen et al., 1979; Mullen et al., 1980).

이처럼 外科患者에 있어서의 營養問題는 患者의 營養狀態가 豫後와 밀접한 關係를 가지고 있고, 營養失調가 있는 경우 營養供給에 의한 好轉의 可能性이 높기

斷食狀態의 에너지代謝

(Energy metabolism in starvation)

A. 單純斷食(Simple, uncomplicated starvation)

正常成人의 1日 休息에너지消費量(resting energy expenditure: REE)은 體重 70kg을 基準으로 약 1,800 kcal가 되며, 急性斷食狀態(acute fast)에서의 內因性 에너지供給源(endogenous energy sources)과 그 利用은 Table 1과 같다(Cahill, 1970). 斷食이 시작되면 腦(brain)를 포함한 中樞神經系가 에너지로 사용할 수 있는 葡萄糖(glucose)이 供給되어야 한다. 그러나 貯藏性糖原(glycogen)은 Table 2에서와 같이 약 1日需要量

Table 1. 24-hour energy expenditure of a resting man (70kg) during an acute fast

Sources: 160gm triglyceride from adipose tissue

180gm carbohydrate:

16gm glycerol of fat

43gm protein

85gm glycogen

36gm recycled glucose

75gm protein from muscle

Uses: 144gm glucose for protein

36gm glucose for RBC, WBC, kidney, muscle

60gm ketone for heart, kidney, muscle

120gm fatty acid for heart, kidney, muscle

에 지나지 않는다. 斷食後 貯藏性糖原이 枯渴되면 糖新生(gluconeogenesis)에 의해서 葡萄糖이 供給되는데 赤血球, 白血球, 腎, 骨骼筋肉에서 生成된 炭水化合物의 不完全酸化物인 焦性葡萄糖酸(pyruvate)과 乳酸

Table 2. Carbohydrate storage

75gm liver glycogen
150gm muscle glycogen
20gm body fluid glucose

(lactate)이 肝에서 다시 葡萄糖으로 轉換되어 일부 補充되고(Cori cycle; Fig. 1), 骨骼筋肉의 分解에 의해서 직접 生成되거나 焦性葡萄糖이 骨骼筋肉內의 分枝鎖아미노酸(branched chain amino acids: leucine, isoleucine, valine)으로부터 유래한 아미노基 (-NH₂)의 置換에 의해서 生成된 알라닌(alanine)이 肝에서 다시 焦性葡萄糖과 尿素(urea)로 轉換되어, 尿素는 腎을 통하여 排泄되고 焦性葡萄糖은 葡萄糖으로 轉換되어 주된 供給을 하게 된다(glucose-alanine-glucose cycle; Fig. 2) (Felig, 1975). 이와같은 주된 糖新生過程외에도 脂肪에서 유래한 글리세롤(glycerol)도 일부 糖新生에 참여한다. 糖新生過程은 그 에너지를 주로 脂肪酸(fatty acids)을 不完全酸化하는 데에서 얻으며, 그 결과로 케톤體(ketone bodies: β -hydroxybutyrate, acetoacetate)가 生成되어 그 血中 케톤體濃度가 上昇한다. 케톤體의 血中濃度가 上昇하면 腦, 肝, 筋肉은 葡萄糖의 利用을 減少하고 대신 케톤體를 더 많이 利用하게 된다. 또한 遊離脂肪酸의 上昇도 肝과 筋肉에서 그것의 利用을 增加시킴으로써 葡萄糖의 利用을 減少시킨다(glucose-fatty acid cycle: Fig. 3) (Newsholme & Stat, 1973; Mullen et al., 1979). 그러나 케톤體의 血中濃度가 계속 上昇하면 胰臟에서의 인슐린(insulin)

分泌가 촉진되어 더 이상 脂肪分解(lipolysis)가 抑制되므로 케톤酸症(keto acidosis)의 發生은 防止된다. 斷食狀態에 있어서의 이와 같은 代謝變化의 背景에는 內分泌系(hormonal system)가 關係되어 있으며, 주로 인슐린의 글루카곤(glucagon)에 대한 比(insulin/glucagon ratio)가 낮아져 糖原分解(glycogenolysis)가 일어나 肝에서의 葡萄糖의 放出이 增加되고, 糖新生性 아미노酸으로부터의 糖新生이 촉진되며, 脂肪酸의 末梢遊離가 增加되어 脂肪酸의 酸化와 케톤體의 合成이 촉진되는 것이다(Blackburn et al., 1977).

急性斷食狀態에 있어서의 代謝變化와 適應(adaptation)을 要約하면, 케톤體의 血中濃度가 上昇하여 葡萄糖을 대신하여 腦가 酸化燃料로써 케톤體를 利用할 수 있을 때 까지 糖新生을 통하여 葡萄糖을 供給함으로써 腦機能을 유지하고, 脂肪酸과 케톤體가 에너지로 利用될 수 있게 된 후에는 아미노酸으로부터의 糖新生을 減少시킴으로써 體蛋白質量(protein mass)을 保存하는 것이다

B. 스트레스에서의 斷食 (Stressed starvation)

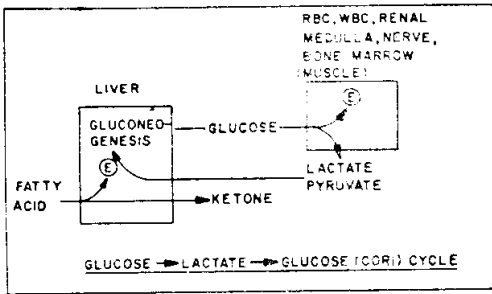


Fig. 1. Cori cycle.

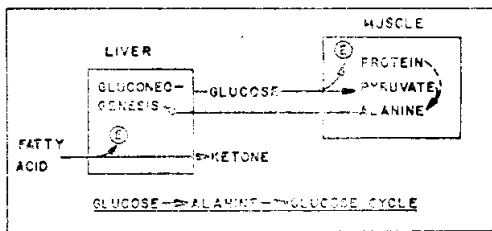


Fig. 2. Glucose-alanine-glucose cycle.

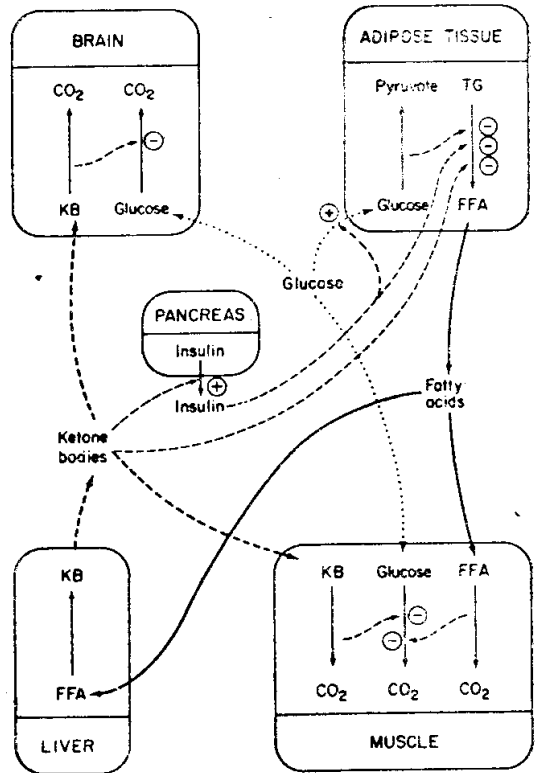


Fig. 3. The glucose-fatty acid cycle. The effect of ketone bodies on the brain and the antilipolytic effect on muscle, adipose tissue and pancreas are illustrated.

Table 3. Clinical and dietary history and physical examination

A. Clinical and dietary history	
1)	recent weight gain or loss?
2)	recurrent nausea, vomiting or diarrhea?
3)	recent surgery or trauma?
4)	presence of any chronic illness-carcinoma, diabetes mellitus, hypertension, hyperlipidemia, renal, liver, or heart failure, peptic ulcer disease, etc.?
5)	presence of digestive abnormalities-pancreatic disease, milk intolerance, inflammatory bowel disease, intestinal resection or bypass, fistulas, etc.?
6)	abnormal social history-drug or alcohol addiction, impoverished, elderly, or living alone, etc.?
7)	abnormal dietary habits-bad or limited diet, loss of taste or smell, dietary allergies, ill-fitting dentures, recent change in diet, etc.?
8)	intake of drugs known to alter dietary intake or food utilization- analgesics, antacids, anticonvulsants, antibiotics, diuretics, laxatives, antineoplastic drugs, oral contraceptives, etc.?
B. Physical examination	
evidence of muscle or fat wasting, skin turgor, color and consistency of hair, edema, ascites, hepatomegaly, specific signs of vitamin deficiency, etc.	

심한 外傷이나 大手術後는 單純斷食의 경우와는 달리 에너지需要가 매우 增加되어 過多한 窒素의 損失이 초래되는데, 그 量은 外傷이나 手術로 인한 組織의 損失量보다 훨씬 많은 것으로, 이 現象은 1935年 Cuthbertson에 의해서 “異化反應(catabolic response)”으로 記述되었으나, 그 原因과 機轉은 아직 確實히 究明되어 있지 않다. 그러나 異化反應의 背景에서는 스트레스로 인한 內分泌反應—즉 pituitary-sympatho-adrenal response가 代謝의 重要な 變化를 초래한다. 스트레스를 받으면 順次的으로 catecholamine, glucocorticoid, growth hormone의 分泌가 增加되어 糖原分解와 脂質分解(lipolysis)가 촉진되며 結果적으로 高血糖症(hyper-

glycemia)이 초래되지만, 인슐린의 分泌는 抑制되거나 인슐린抵抗性(insulin-resistance)이 나타나 인슐린에 대한 血糖値는 相對的으로 매우 높아지는 結果가 된다. 이러한 異化反應은 스트레스를 유발한 刺戟이 持續되지 않으면 약 2~5日 간다(Kinney et al., 1970).

營養狀態의 評價

(Assessment of nutritional status)

A. 病歷, 食餌歷, 理學的診察(Table. 3)

B. 體構成分析(Body composition analysis)

體構成은 6가지로 區分지을 수 있으며 區別別 에너

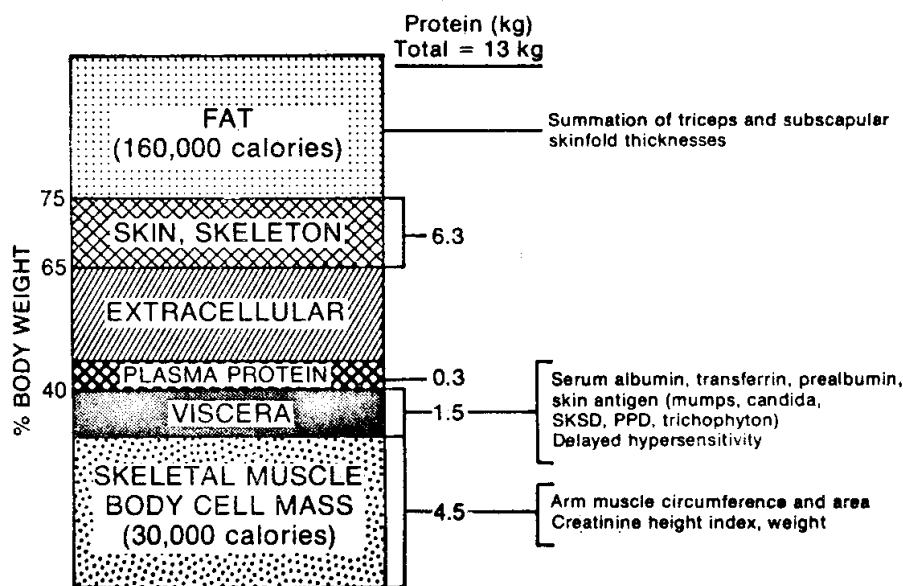


Fig. 4. Components of body composition in the assessment of nutritional status.

지 수량과 體重比는 Fig. 4와 같다(Blackburn et al., 1977; Blackburn & Bothe, 1978). 體構成成分中 주요 에너지源은 脂肪과 蛋白質이며, 體構成 分析에서는 人體計測(anthropometric measurement)과 生化學的測定(biochemical measurement)에 의해서 이 두가지 에너지源의 比較指數를 구하는 것이다.

1. 人體計測(anthropometric measurement)

a. 體脂肪貯藏量(body fat reserves): 全體脂肪의 약 50%가 皮下脂肪의 形態로 存在한다는 것을 根據로 triceps skinfold thickness (TSF) (Fig. 5)와 subscapular skinfold thickness (SSF)를 測定한다.

b. 體蛋白質量(somatic protein mass): 體重을 理想體重(ideal body weight)에 대한 比率이나 時間에 따른 變化率로 測定, 計算한다. 臨床的으로 意味있는 體重減少는 보통 약 10%의 減少가 있는 경우를 말한다. 그외에도 mid-arm circumference나 arm muscle area를 測定하여 體蛋白質量을 比較하기도 한다.

2. 生化學的測定(biochemical measurement)

a. 體蛋白質量(somatic protein mass): 24-hour creatinine excretion 혹은 creatinine-height index (CHI) (Bistrian et al., 1977)를 測定하며, 最近에는 筋原纖維蛋白(myofibrillar protein) 成分인 3-methylhistidine (3-MeH)을 測定하기도 하는데, 이는 體內에서 再循環되지 않고 尿로 排泄되기 때문에 體蛋白代謝를 보다 正確히 反映해 줄 수 있다(Long et al., 1975).

b. 臟器蛋白質量(visceral protein mass): 이것은 肝에서 合成되는 運送蛋白(transport protein)—즉, albumin, transferrin, thyroxin-binding prealbumin, retinol-binding protein의 血清濃度를 測定함으로써 蛋白營養失調의 早期變化를 感知하기 위한 것이다(Travill, 1979; Grant & Curtas, 1980). 또한 이들 運送蛋白과 臟器의

機能 혹은 電算斷層攝影(CAT scan)을 利用하여 구한 臟器의 容積을 比較하는 方法도 最近 試圖되고 있다 (Grant & Curtas, 1980).

C. 免疫能力의 測定(Immune competence measurement)

Total lymphocyte count (1,500~2,000/mm³)와 細胞性免疫機能(cell-mediated immunity: CMI)의 測定으로써 tuberculin, streptokinase-streptodornase (SK-SD), candida, trichophyton 등에 대한 遲延型皮膚過敏反應(delayed cutaneous hypersensitivity)을 주로 測定하지만, 경우에 따라서 phytohemagglutinin에 의한 lymphoblastogenesis, neutrophil chemotaxis, antibody-dependent cellular cytotoxicity (ADCC), IgG, C₃등을 測定하기도 한다.

D. 豫後營養指數(Prognostic nutritional index: PNI)

患者의 營養狀態에 관한 評價는 手術後 合併症과 死亡率등의 豫後에 관한 指標로 利用될 수 있고, 豫後不良群을 選擇하여 手術前 營養供給을 함으로써 合併症의 發生과 死亡率을 줄이는 데 기여할 수 있다. Mullen 등은 豫後營養指數를 다음과 같이 算出하였다(Mullen et al., 1979; Mullen et al., 1979; Mullen et al., 1980)

$$PNI(\%) = 158 - 16.6 \times ALB - 0.78 \text{ TSF} - 0.20 \text{ TFN} - 0.5 \text{ DH}$$

ALB: serum concentration of albumin (gm/100ml)
TSF: triceps skinfold thickness (mm)

TFN: serum concentration of transferrin (mg/100ml)

DH: delayed cutaneous hypersensitivity (point 0, 1, or 2)

그 결과 豫後營養指數가 높아질수록 手術後 死亡率과 敗血合併症發生率이 增加함을 밝혀내었고, 나아가서 PNI=50% 以上の 不良豫後群에 있어서 手術前 약 1週間の 完全腸管外營養供給(total parenteral nutrition)을 施行한 결과 手術死亡率과 合併症의 發生率을 意味있게 減少시킬 수 있었다고 報告하였다.

外科患者의 營養供給 (Nutritional support in surgical patients)

A. 營養供給의 目的과 適應(Goals and indications)

外科患者에 있어서의 營養補助의 目的은 體重과 體蛋白質의 損失을 줄이고, 나아가서 그것들을 維持하거나 增加시켜 手術後 死亡率과 合併症의 發生率을 줄이고,

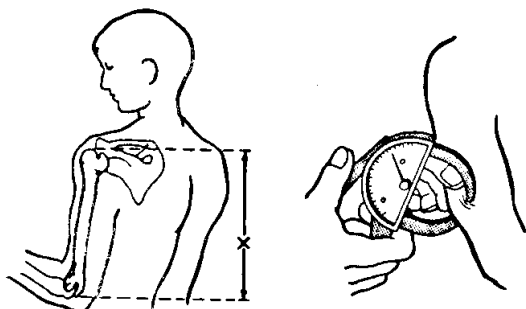


Fig. 5. Technique for measurement of triceps skinfold. The midpoint of the upper arm is chosen—halfway between the acromion process of the scapula and the olecranon process of the ulna.

回復을 촉진시키는 데 있다. 營養補助가 必要하다고 여겨지는 경우에는 慢性疾患이나 營養失調로 인하여 手術前 이미 患者가 衰弱해져 있을 때와 심한 外傷, 敗血症 혹은 手術의 合併症으로 에너지需要가 增加되어 있으나 數日間 正常的으로 먹지 못하는 경우가 포함된다.

**B. 에너지와 窒素所要量의 決定
(Determination of energy and nitrogen requirement)**

1. 에너지需要量(Energy requirement): 休息에너지 消費量(resting energy expenditure: REE)은 基礎代謝率(basal metabolic rate: BMR)과 食品의 特異動的作用(specific dynamic action: SDA, about 10% of BMR)의 總으로 計算되며, Harris-Benedict formula에 의해서 구할 수 있다.

$$REE \text{ (Male)} = 66.4230 + 13.7516 \times Wt. + 5.0033 \times Ht. - 6.7750 \times Age$$

$$REE \text{ (Female)} = 655.0995 + 9.6534 \times Wt. + 1.8496 \times Ht. - 4.6756 \times Age$$

그러나 入院中 活動이 可能한 患者는 活動에너지消費量(activity energy expenditure)으로 休息에너지量의 약 25%를 追加하고, 損傷의 程度에 따라서 에너지消費量을 補正해 주어야 한다(Table 4) (Kinney et al., 1970; Kinney et al., 1970; Wilmore, 1977). 이러한 에너지

Resting Energy Expenditure

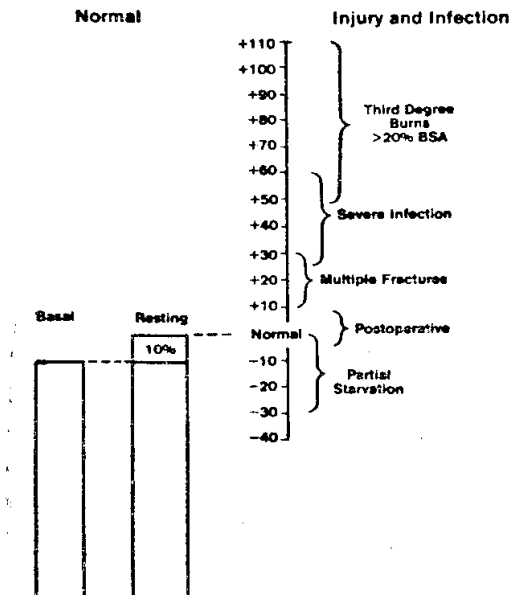


Fig. 6. The effects of injury, sepsis, and nutritional depletion on resting energy expenditure.

Table 4. Basal metabolic rates corrected for stressful disease processes

Disease process	Stress factor
Mild starvation	0.85~1.00
Postoperative	1.00~1.05
Cancer	1.10~1.45
Peritonitis	1.05~1.25
Long bone fracture	1.15~1.30
Severe infection/multiple trauma	1.30~1.55
Burns (10 to 30 per cent body surface area)	1.50
Burns (30 to 50 per cent body surface area)	1.75
Burns (greater than 50 per cent body surface area)	2.00

의 維持量에 同化(anabolism) 혹은 體重의 增加를 나타는 경우에는 適當 약 2 lb를 目標로 약 1,000 kcal를 追加하여 供給할 수 있다. 그러나 에너지가 過多하게 供給되던 오히려 代謝亢進을 助長하고 脂肪合成이 增加되어 肝의 脂肪變性이 초래되거나, 물과 二酸化炭素(CO₂)가 過量 生成되어 心肺機能不全患者에게는 危險한 결과를 초래할 수 있으므로 注意해야 한다(Buske et al., 1979; Askanazi et al., 1980).

2. 窒素需要量(Nitrogen requirement): 體蛋白 6.25gm은 1gm의 窒素를 含有(16%)하고 있다. 蛋白質의 1日 勸奨量(recommended daily allowance: RDA)은 成人의 경우 약 0.8gm/kg, B.Wt./day이고 兒童의 경우에는 약 1~2gm/kg, B. Wt./day이 된다. 蛋白質의 分解, 損失이 있는 경우에는 窒素均衡(nitrogen balance)을 測定하여 補充하여 준다(Table 5).

3. 에너지-窒素比(energy-nitrogen ratio): 正常 혹은 缺乏狀態의 患者에서는 약 180~350:1 정도가 되지만, 스트레스狀態에서는 代謝亢進으로 窒素需要가 增加되어 있고 窒素利用率이 낮아지기 때문에 약 150

Table 5. Clinical nitrogen balance

$$\text{Nitrogen balance} = \text{Nitrogen intake} - \text{Nitrogen output}$$

$$\begin{aligned} * \text{ Nitrogen loss (gm/day)} &= 1.2 \times \text{Urine urea nitrogen (gm/day)} \\ &+ \text{Fecal and skin loss (2gm/day)} \\ &+ \text{Nitrogen of proteinuria or rising BUN if present (gm/day)} \end{aligned}$$

: 1 정도가 된다(Kinney et al., 1970; Kinney et al., 1970; Wilmore, 1977). 一般的으로 蛋白質의 供給이 充分한 조건하에서는 에너지의 供給이 많을 수록 窒素均衡으로本 營養失調의 回復速度가 빨라지는 경향이 있는 것으로 알려져 있지만(Wilmore, 1977), 실제 營養失調狀態에서 營養供給後 體細胞量(body cell mass)이 回復되는 速度는 약 50~100gm/day로 원래의 損失速度(약 300gm/day)에 비해서 느리게 限定되어 있는 바, 適正水準以上으로 過多하게 에너지와 窒素를 供給하는 것은 營養供給의 合併症이나 經濟的인 觀點에서 바람직하지 못하다고 할 수 있다(Randle et al., 1966; Shizgal, 1981).

C. 에너지 供給源의 選擇(Choice of energy sources)

1. 脂肪乳化液(Fat emulsion): 이것의 長點은 10% 溶液으로 1.1 kcal/ml의 比較的 높은 에너지를 낼 수 있고, 滲透質濃度(osmolality)와 pH가 生理的이기 때문에 末梢靜脈을 통하여 注入할 수 있는 것이다. 또한 必須脂肪酸(essential fatty acids)과 磷脂質(phospholipid)의 供給源이 될 수 있으며, 呼吸常數(respiratory quotient)가 낮아 二酸化炭素를 比較的 적게 生成하기 때문에 呼吸機能不全患者에 유리하며, 그 利用이 인슐린에 依存하고 있지 않기 때문에 糖尿病患者의 에너지 供給源으로 利用될 수도 있다. 그러나 1日 使用可能量은 2~4gm/kg로 制限되어 있고, 脂肪酸이 完全히 酸化되기 위해서는 脂肪酸의 形態로 供給되는 에너지量의 적어도 약 25~30%는 葡萄糖의 形態로 供給되어야 하고, 敗血症에서는 그 利用에 障礙가 있을 수 있다. 그외에 肝機能障礙, 貧血, 血小板減少症이 副作用으로 나타날 수 있다.

2. 에탄올(ethanol): 에탄올의 代謝는 10gm/hour로 制限되어 있고, 過量投與로 患者가 醉하면 敗血症과의 區別이 힘들며, uncoupled oxidative phosphorylation으로 인하여 酸素需要量이 增加하고, 乳酸(lactate)이 肝에서 葡萄糖으로 再循環되는 것이 抑制될 수 있다.

3. 果糖(fructose)과 솔비톨(sorbitol): 果糖과 그 알코올形態인 sorbitol은 인슐린의 作用이 없이도 迅速히 利用될 수 있다는 長點을 가진 것으로 알려졌으나, 葡萄糖의 磷酸化過程에서 처럼 反應速度制限段階(rate-limiting step)가 없기 때문에 代謝亢進狀態에서는 乳酸이 過多하게 生成될 수 있고, fructose-6-phosphate에 의한 糖原分解의 抑制로 糖原蓄積이 올 수 있다.

4. 葡萄糖(glucose): 葡萄糖은 代謝亢進狀態에서는

代謝스트레스를 加重시킬 수 있고, 인슐린反應의 增加로 脂肪合成과 糖合成을 촉진시켜 肝機能障礙등을 초래할 수 있으나, 體細胞量增加에 있어서는 脂肪乳化液보다 우수한 效果가 있는 것으로 報告되고 있다. 특히 全身敗血症의 경우에는 必要에 따라서 適量의 인슐린과 併用하면 葡萄糖이 에너지源으로 가장 훌륭한 것으로 되어 있다. 葡萄糖이 에너지源으로 使用될 경우, 必須脂肪酸의 供給源으로써 脂肪乳化液을 週 2회정도 使用할 수 있다.

D. 腸管營養供給과 腸管外營養供給 (Enteral and parenteral feeding)

1. 腸管營養供給(Enteral feeding): 腸管은 胃腸管機能消失(gastrointestinal failure)의 경우만을 제외하면 가장 훌륭한 營養供給路라고 할 수 있다. 腸管營養供給은 方法이 쉽고 經濟的이며, 中心靜脈營養法에 비하면 훨씬 安全하다. 또한 營養分이 腸과 肝에서 順次的으로 代謝되고 腸內營養分의 存在는 腸管機能維持에 必要하다는 점에서 生理的이라 볼 수 있다(Levine et al., 1974; Feldman et al., 1976). 그러나 腸管營養의 短點으로는 泄瀉, 吸引(aspiration), 튜우브로 인한 患者의 不便등이 있다. 그러나, 重力이나 펌프를 利用하여 連續調節注入하면 泄瀉를 防止하고 吸收를 增加시킬 수 있으며, 內徑이 적고 유연한 튜우브를 利用하여 Treitz' ligament 直下 部位까지 넣으면 患者의 不便을 줄일 수 있고 吸引이나 逆流性胃炎(reflux gastritis)을 防止할 수 있다(Guske et al., 1970). 最近에는 fine needle jejunostomy를 하기도 한다. 심한 腸外分泌機能不全 혹은 short bowel syndrome등의 消化機能不全과 腸管瘻患者에서는 規定成分食(defined formula diet)이 利用될 수 있으나(Freeman et al., 1976), 患者의 必要에 따라서 乳糖含量, 滲透質濃度, 成分, 基質의 分子形態를 變化시킨 調節成分食(modular diet)을 使用하는 것이 效果적이다.

2. 腸管外營養供給(Parenteral nutrition): 엄밀히 말해서, 腸管外營養供給은 腸管의 非惡性疾患으로 인한 腸管機能消失의 경우에만 適應된다고 할 수 있으나, 여러가지 消耗性疾患에서도 價値가 있는 것으로 되어 있다(Table 6). 中心靜脈營養法의 合併症으로는 靜脈카테터의 取扱不注意로 氣胸(pneumothorax)과 카테터敗血症이 가장 흔히 올 수 있고, 그 밖에 여러가지 缺乏症과 代謝異常이 發生할 수 있다(Table 7, 8). 最近에는 慢性疾患患者의 便利를 위해서 home parenteral nutrition도 施行되고 있다.

Table 6. Indications for intravenous hyperalimentation

To avoid or correct nutritional deficiencies when adequate oral intake is:	
Impossible	Inadvisable
1. Gastrointestinal tract obstruction or ileus	1. Enterocutaneous and enteroenteral fistulas
a. Pharynx—carcinoma	2. Renal failure
b. Esophagus—achalasia, neoplasm, stricture	3. Acute hepatitis
c. Stomach—benign or malignant ulcer, postoperative atony, gastroschisis	4. Reversible liver failure
d. Duodenum—ulcer, neoplasm, veil, atresia, duplication, choledochal cyst, annular pancreas, carcinoma of the head of the pancreas, superior mesenteric artery syndrome	5. Partial bowel obstruction
e. Small intestine—atresia, intussusception, neoplasm, polyp, regional enteritis, adhesions, bands, veils, gallstone, foreign body, malrotation	6. Acute pancreatitis
f. Colon—diverticulitis, volvulus, neoplasm, ulcerative colitis, granulomatous colitis	7. Acute regional enteritis
2. Acute hemorrhagic pancreatitis	8. Acute granulomatous or ulcerative colitis
3. Short-gut syndrome—2 months postoperative	9. Chronic respirator dependence
4. Radiation effects—entire bowel	10. Alkaline reflux gastritis
5. Chemotherapy effects—entire bowel, stomatitis	11. Severe cachexia
6. Infectious gastroenteritis—cholera, salmonellosis, shigellosis	12. Malabsorption syndromes
7. Intra-abdominal abscess and/or peritonitis	13. Extreme prematurity
8. Wound dehiscence	14. Failure to thrive
9. Protein-losing gastroenteropathy—sprue, Ménétrier's disease	15. Intractable diarrhea
10. Massive catabolism—major burns, multiple trauma	
11. Other congenital anomalies—omphalocele, diaphragmatic hernia	

To avoid or correct nutritional deficiencies when adequate oral intake is:	
Improbable	Hazardous
1. Malnourished geriatric patients	1. Laryngeal incompetence
2. Chronic starvation—marasmus, kwashiorkor	2. Cerebrovascular accident
3. Anorexia nervosa	3. Mental obtundity
4. Hyperemesis gravidarum	4. Reversible coma
5. Severe depression	5. Tetanus
6. Chronic alcoholism	6. Tracheoesophageal fistula
7. Chronic relapsing pancreatitis	7. Toxic megacolon
8. Recurrent regional enteritis	8. Meteorism
9. Chronic granulomatous or ulcerative colitis	9. Occult gastrointestinal bleeding
10. Radiation effects—focal	
11. Cancer chemotherapy effects	
12. Short gut syndrome—after maximal adaptation	
13. Myocardial insufficiency	
14. Chronic respiratory tract disease	
15. Bronchopleural fistula	
16. Moderate catabolism—burns, trauma, multiple operations	

Table 7. Complications of central venous catheterization for hyperalimentation.

Infectious	Technical
1. Insertion site contamination	1. Pneumothorax
a. Contamination during insertion	2. Tension pneumothorax
b. Contamination during routine care	3. Hemothorax
2. Catheter contamination	4. Hydrothorax
a. Improper technique handling catheter	5. Cardiac tamponade
b. Administration of blood via CVP catheter	6. Hydromediastinum
c. Use of catheter to measure CVP	7. Brachial plexus injury
d. Use of catheter to obtain blood samples	8. Horner's syndrome
e. Use of catheter to administer medications	9. Phrenic nerve paralysis
f. Contaminated solution	10. Carotid artery injury
g. Contaminated tubing via connections	11. Subclavian artery injury
h. Three-way stopcocks	12. Subclavian hematoma
3. Secondary	13. Thrombosis, subclavian vein or superior vena cava
a. Septicemia, bacterial or fungal	14. Arteriovenous fistula
b. Septic emboli	15. Venobronchial fistula
c. Osteomyelitis of clavicle	16. Air embolism
d. Septic arthritis	17. Catheter embolism
e. Endocarditis	18. Thromboembolism
	19. Catheter misplacement
	20. Cardiac perforation
	21. Endocarditis
	22. Thoracic duct laceration
	23. Innominate or subclavian laceration

Table 8. Potential metabolic complications of intravenous hyperalimentation.

Problems	Possible etiologies
1. Glucose metabolism:	
a. Hyperglycemia, glycosuria, osmotic diuresis, hyperosmolar nonketotic dehydration and coma	Excessive total dose or rate of infusion of glucose; inadequate endogenous insulin; glucocorticoids; sepsis
b. Ketoacidosis in diabetes mellitus	Inadequate endogenous insulin response; inadequate exogenous insulin therapy
c. Postinfusion (rebound) hypoglycemia	Persistence of endogenous insulin production secondary to prolonged stimulation of islet cells by high-carbohydrate infusion
2. Amino acid metabolism:	
a. Hyperchloremic metabolic acidosis	Excessive chloride and monohydrochloride content of crystalline amino acid solutions
b. Serum amino acid imbalance	Unphysiologic amino acid profile of the nutrient solution; differential amino acid utilization with various disorders
c. Hyperammonemia	Excessive ammonia in protein hydrolysate solutions; arginine, ornithine, aspartic acid and/or glutamic acid deficiency in amino acid solutions; primary hepatic disorder
d. Prerenal azotemia	Excessive protein hydrolysate or amino acid infusion
3. Calcium and phosphorus metabolism:	
a. Hypophosphatemia	Inadequate phosphorus administration, redistribution of serum phosphorus into cells and/or bone
① Decreased erythrocyte 2,3-diphosphoglyce-	

Problems	Possible Etiologies
rate	
② Increased affinity of hemoglobin for oxygen	
③ Aberrations of erythrocyte intermediary metabolites	
b. Hypocalcemia	Inadequate calcium administration; reciprocal response to phosphorus repletion without simultaneous calcium infusion; hypoalbuminemia
c. Hypercalcemia	Excessive calcium administration with or without high doses of albumin; excessive vitamin D administration
d. Vitamin D deficiency; hypervitaminosis D	Inadequate or excessive vitamin D administration
4. Essential fatty acid metabolism:	
Serum deficiencies of phospholipid linoleic and/or arachidonic acids, serum elevations of Δ -5, 8, 11-eicosatrienoic acid	Inadequate essential fatty acid administration; inadequate vitamin E administration
5. Miscellaneous:	
a. Hypokalemia	Inadequate potassium intake relative to increased requirements for protein anabolism; diuresis
b. Hyperkalemia	Excessive potassium administration especially in metabolic acidosis; renal decompensation
c. Hypomagnesemia	Inadequate magnesium administration relative to increased requirements for protein anabolism and glucose metabolism
d. Hypermagnesemia	Excessive magnesium administration; renal decompensation
e. Anemia	Iron deficiency; folic acid deficiency; vitamin B ₁₂ deficiency; copper deficiency; other deficiencies
f. Bleeding	Vitamin K deficiency
g. Hypervitaminosis A	Excessive vitamin A administration
h. Elevations in SGOT, SGPT, and serum alkaline phosphatase	Enzyme induction secondary to amino acid imbalance; excessive glycogen and/or fat deposition in the liver
i. Cholestatic hepatitis	Decreased water content of bile

E. 敗血症, 肝機能不全 및 腎機能不全에서의 營養問題
(Nutritional problems in gram-negative sepsis, hepatic and renal failure)

그람陰性菌에 의한 敗血症은 外科患者에 있어서 가장 흔한 合併症의 하나라고 할 수 있으며, 흔히 肝과 腎機能不全이 隨伴된다. 敗血症에서는 심한 外傷에서처럼 代謝亢進狀態가 되지만, 菌의 直接作用 혹은 內毒素(endotoxin)의 作用으로 酸化-還元系의 異常이 초래되어 Krebs cycle과 cytochrome-oxidative system의 抑制 및 high-energy bond의 生産이 급격히 떨어지고, 敗血症性肝機能不全의 末期에는 低血糖症이 온다.

肝機能이 低下되어 있으면, 아미노酸代謝의 變化가 올 수 있는데, 芳香族아미노酸(aromatic amino acids; tryptophan, phenylalanine, tyrosine)과 硫黃含有아미노酸(sulfur-containing amino acids; methionine, cysteine, threonine)이 血中濃度가 增加되고, 그 결과로 腦에서 假性神經傳達物質(false neurotransmitter)인 octopamine과 serotonin의 生成이 增加되고 catecholamine은 低下되어 代謝性腦症(metabolic encephalopathy)이 일어난다고 한다. 또한 分枝鎖아미노산의 血中濃度는 減少되는 것으로 알려져 있으며 (Fischer et al, 1976; Freeman et al., 1976; Freund et al., 1979) 脂肪代謝의 變化로 脂肪不耐性(fat intolerance)이 초래될 수 있다. 敗血症性肝機能不全의 治療에는 排膿이나 抗生劑

를 利用하여 敗血過程을 調節하는 것이 가장 重要하며 充分한 에너지를 供給하여야 하지만, 脂肪이나 炭水化合物을 過量 供給하면 해로울 수 있고, 항상 血糖의 調節에 注意해야 된다. 分枝鎖아미노酸의 供給은 도움이 될 수도 있다. 急性腎機不全(acute renal failure)이 있는 경우, 高濃度葡萄糖溶液과 必須아미노酸을 供給하여 效果가 있었다고 報告되었지만(Dudrick et al., 1970, Abel et al., 1973) 대부분 血液透析(hemodialysis)을 받게 되므로 普通의 아미노酸溶液劑로 供給하여도 差異가 없으며(Mitrello et al., 1979) 每透析마다 10~15 gm의 아미노酸을 補充하여 주어야 한다.

要 約

外科醫는 누구나 그들 患者의 營養과 代謝의 問題를 認知할 수 있어야 하고, 그러한 問題를 가장 效果의으로 管理할 수 있는 實際의인 知識을 갖추어야 한다. 그것은 手術合併症을 줄이고 生存率과 生活의 質을 높이기 위해서는 腸管 또는 靜脈을 통한 營養物質의 供給이 必須의인 重患者의 管理에 있어서 특히 重要하다. 著者들은 營養不良이 手術合併症의 發生頻度에 미치는 影響과 患者의 代謝狀態의 評價에 關하여 考察하였으며, 營養不良을 豫防, 補償할 수 있는 몇가지 方法—특히 完全腸管外營養法(total parenteral nutrition)에 關하여 考察하였다.

—ABSTRACT—

Nutritional Care of Surgical Patients

Man Soo Ro and Jin-Pok Kim

Department of Surgery, College of Medicine,
Seoul National University

It is essential that all surgeons have practical knowledge of both the identification and most effective management of nutritional and metabolic problems that exist or may arise in their patients. It is especially important in seriously ill patients in whom the provision of adequate enteral or parenteral nutrient substrate may be critical in minimizing morbidity and maximizing survival, rehabilitation, and quality of life.

In this article the effects of nutritional deficits on the incidence of complications and the assessment of

the overall metabolic status in surgical patients are considered and several methods of preventing, correcting, or compensating for these deficits are presented with special emphasis on total parenteral nutrition.

REFERENCES

- Abel, R.M., Beck, C.H., Abbott, W.M., et al.: *Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential l-amino acids and glucose. N. Engl. J. Med.*, 288:695, 1973.
- Askanazi, J., Carpentier, Y.A., Elwyn, D.H. et al.: *Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. Surg.*, 191:40, 1980.
- Bistrian, B.R., Sherman, M., Blackburn, G.L. et al.: *Cellular immunity in adult marasmus. Arch. Intern. Med.*, 137:408, 1977.
- Blackburn, G.L., Bistrian, B.R., Maini, B.S. et al.: *Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. J. Parent. Ent. Nutr.*, 1:11, 1977.
- Blackburn, G.L., and Bothe, A.: *Assessment of malnutrition in cancer patients. Cancer Bulletin*, 30: 90, 1978.
- Bistrian, B.R., Blackburn, G.L., Hollowell, E. et al.: *Protein status of general surgical patients. JAMA*, 230:858, 1974.
- Buske, J.F., Wolfe, R.R., Mullany, C.J. et al.: *Glucose requirement following burn injury. Ann. Surg.*, 190:274, 1979.
- Cahill, G.F.: *Starvation in man. N. Engl. J. Med.*, 282:668, 1970.
- Chandra, R.F.: *Lymphocyte subpopulation in human malnutrition: cytotoxic and suppressor cells. Pediatrics*, 59:423, 1977.
- Cuthbertson, D.P.: *Further observations on the distribution of metabolism caused by injury, with particular reference to the dietary requirements of fracture cases. Br. J. Surg.*, 23:505, 1935.
- Drucker, W.R., Howard, P.L. and McCoy, S.: *The influence of diet on response to hemorrhagic shock. Ann. Surg.*, 181:698, 1975.
- Dudrick, S.J., Steiger E., Long, J.M.: *Renal failure in surgical patients treated with intravenous essential amino acids and hypertonic glucose. Surgery*, 68:180,

- 1970.
- Feldman, E.J., Dowling, R.I., McNaughten, J. et al.: *Effects of oral versus intravenous nutrition on internal adaptation after small bowel resection in dog. Gastroenterol.*, 70:712, 1976.
- Felig, P.: *Amino acid metabolism in man. Ann. Rev. Biochem.*, 44:933, 1975.
- Fischer, J.E., Rosen, H.M., Ebeid, A.M. et al.: *The effect of normalization of plasma amino acids on hepatic encephalopathy in man. Surg.*, 80:77, 1976.
- Freeman, J.B., Egan, M.C., Mills, B.J.: *The elemental diet. Surg. Gynecol. Obstet.*, 142:925, 1976.
- Freund, H.R., Ryan, J.A., Fischer, J.E.: *Amino acids derangement in patients with sepsis: Treatment with branched chain amino acid rich infusions. Ann. Surg.*, 188:423.
- Freund, H.R., Atmian, S., Holroyde, J. et al.: *Plasma amino acids as predictors of the severity and outcome of sepsis. Ann. Surg.*, 190:571, 1979.
- Grant, J. and Curtas, S.: *Visceral proteins as a measurement of liver function. J. Parent. Ent. Nutr.*, 4:583, 1980.
- Guske, R.F., Varma, R.R., Soergel, K.H.: *Gastric reflux during perfusion of the small bowel. Gastroenterol.*, 59:890, 1970.
- Kinney, J.M., Duke, J.H., Long, C.L. et al.: *Carbohydrate and nitrogen metabolism after injury. J. Clin. Path.* 23,4:45, 1970.
- Kinney, J.M., Long, C.L., Duke, J.H.: *Carbohydrate metabolism after injury. In Porter, R. and Knight, J. Energy metabolism in trauma, London, Churchill, 1970, pp.103-126.*
- Levine, G.M., Dion, J.J., Steiger, E. et al.: *Role of oral intake in maintenance of gut mass and disaccharide activity. Gastroenterol.*, 67:975, 1974.
- Long, C.L., Havarberg, L.N., Young, V.R. et al.: *Metabolism of 3-methylhistidine in man. Metabolism*, 24:929, 1975.
- McFarlane, H., Obgeide, M.I., Reddy, S. et al.: *Biochemical measurement of protein-calorie malnutrition. Lancet*, 1:329, 1977.
- Meakins, J.L., Pietsch, J.B., Bubenick, O. et al.: *Delayed hypersensitivity: Indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. Ann. Surg.*, 186:241, 1977.
- Mecray, P.M., Barden, R.P., Ravdin, I.S.: *Nutritional edema: Its effect on gastric emptying time before and after gastric operations. Surg.*, 1:53, 1937.
- Mitrello, J.M., Graner, D. Ellison, E.C. et al.: *Evaluation of full strength amino acid therapy in patients receiving TPN and hemodialysis. J. Parent. Ent. Nutr.*, 3:522(Ar), 1979.
- Moore, F.D. and Ball, M.R.: *The metabolic response to surgery. Springfield, Ill. Charles C. Thomas (Publisher), 1952.*
- Mullen, J.L., Buzby, J.L., Buzby, G.P., Matthews, D.C. et al.: *Reduction of operative mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. Ann Surg*, 192:604, 1980.
- Mullen, J.L., Buzby, G.P., Waldman, T.F. et al.: *Prediction of operative morbidity and mortality by preoperational assessment. Surg. Forum*, 30:82, 1979.
- Mullen, J.L., Gertner, M.H., Buzby, G.P. et al.: *Implications of malnutrition in the surgical patients. Arch. Surg.*, 114:121, 1979.
- Newsholme, E.A. and Start, C.: *Regulation in metabolism, London, John Wiley and Sons. 1973.*
- Randle, P.J., Garland, P.B., Hales, C.N. et al.: *Interactions of metabolism and the physiological role of insulin. Recent Prog. Horm. Res.*, 22:1, 1966.
- Shizgal, H.N.: *The effect of malnutrition on body composition. Surg. Gynecol. Obstet.*, 152:22, 1981.
- Schizgal, H.M. and Forse, R.A.: *Protein and calory requirements with total parenteral nutrition. Ann. Surg.*, 192:132, 1980.
- Suskind, R.M. (ed): *Malnutrition and the immune response, New York, Raven Press, 1977.*
- Temple, W.J., Voitk, A.J., Snellig, C.F.J. et al.: *Effects of nutrition, diet and suture material on longterm wound healing. Ann. Surg.*, 182:93, 1975.
- Travill, A.S.: *The synthesis and degradation of liver-produced proteins. Gut*, 135:225, 1972.
- Unger, R.H.: *Glucagon and the insulin: glucagon ratios in diabetes and other catabolic illness. Diabetes*, 20:834, 1971.
- Wilmore, D.W.: *The metabolic management of the critically ill. New York, Plenum, 1977.*