



REALIZACJA I ZAPOBIEGANIE POWIKŁANIOM ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO

Kinga Szczepanek

Polskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu
Szpital Specjalistyczny im. Stanley Dudrick'a, Skawina

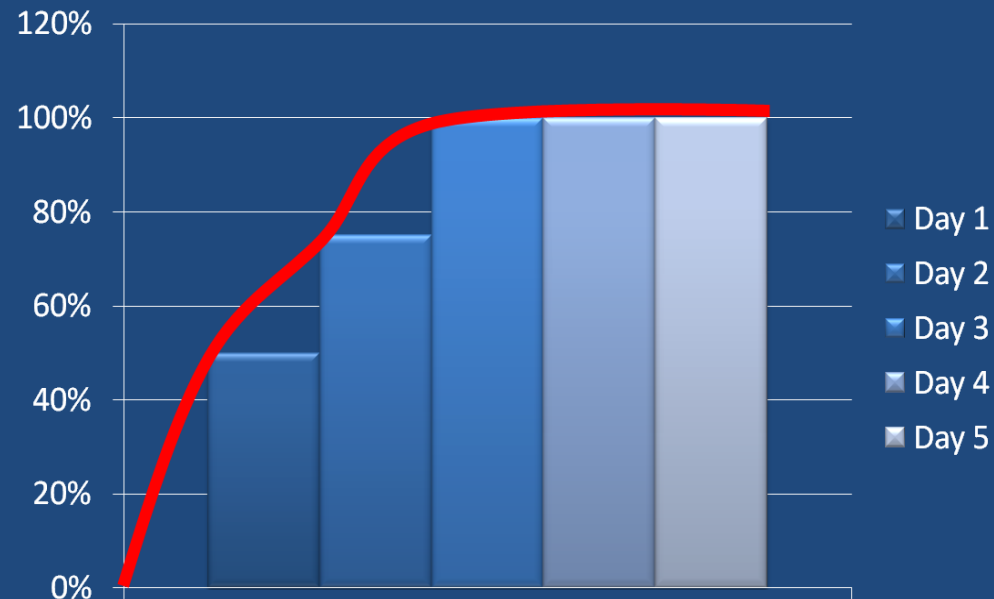
JAK ROZPOCZĄĆ INTERWENCJĘ ŻYWIENIOWĄ

Badania przed włączeniem ŻP:

- Morfologia z rozmazem
- Janogram (Na, K, Cl, Ca, Mg, Pi)
- Gazometria
- ALAT, AspAT, FA, GGTP, bilirubina
- Mocznik, kreatynina
- CRP
- Białko, albuminy
- Glukoza
- Cholesterol i TG
- APTT, INR
- Badanie ogólne moczu

Powolne włączanie żywienia:

- Należy rozpocząć od mniejszej niż wyliczona ilości energii (ok. 50%)
- w ciągu 3-5 dni dochodząc do należnego zapotrzebowania





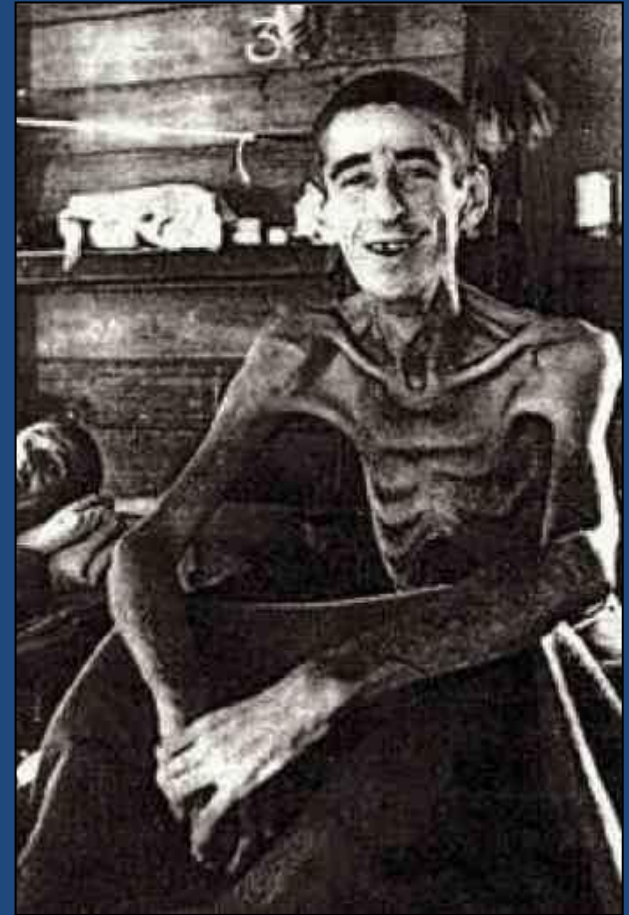
- Uzupełnianie niedoborów witamin (2xRDA) (tiamina 100-200 mg/d) i pierwiastków śladowych
- ścisłe monitorowanie (Pi, K, Mg, mocznik, gazometria, bilans płynów - ważenie chorego)

REFEEDING SYNDROME

Objawy zespołu ponownego odżywienia opisano po raz pierwszy u więźniów uwolnionych po II Wojnie Światowej z obozów pracy na Dalekim Wschodzie. Po włączeniu żywienia doustnego.

Jack Sharpe

<http://iconicphotos.wordpress.com/tag/wwi/>



ZESPÓŁ PONOWNEGO ODŻYWIENIA (zespół stresu metabolicznego, the refeeding syndrome)

Ostry niedobór elektrolitów z towarzyszącą retencją płynów oraz zaburzeniem gospodarki glukozy, który wynika z doustnego, dojelitowego lub pozajelitowego odżywiania pacjentów niedożywionych

Pacjenci szczególnie narażeni
na wystąpienie zespołu
ponownego odżywienia

Pacjenci ciężko niedożywieni



Anorexia nervosa



Po zabiegach operacyjnych i pacjenci w OIT



Długotrwały alkoholizm



Długotrwałe stosowanie leków (np. zobojętniających, moczopędnych)



Po operacjach bariatrycznych



Chorzy onkologiczni niedożywieni z powodu:

- Choroby
- Leczenia



Patogeneza RFS

GŁODZENIE (↓ GLUKOZY)

INSULINA ↓

GLUKAGON ↑

WĄTROBA

GLIKOGENOLIZA

TKANKA TŁUSZCZOWA

GLUKONEOGENEZA
KWASY TŁUSZCZOWE &
GLICEROL

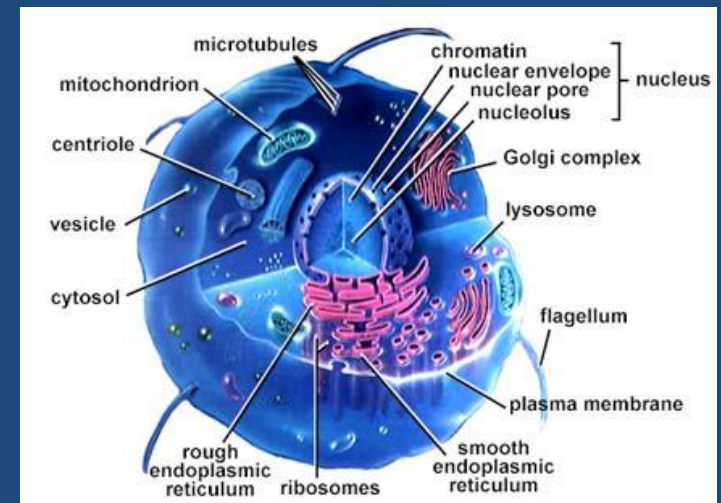
MIĘŚNIE

GLUKONEOGENEZA
AMINOKWASY

Ciała ketonowe i wolne kwasy tłuszczowe
zastępują glukozę jako główne źródło
energii

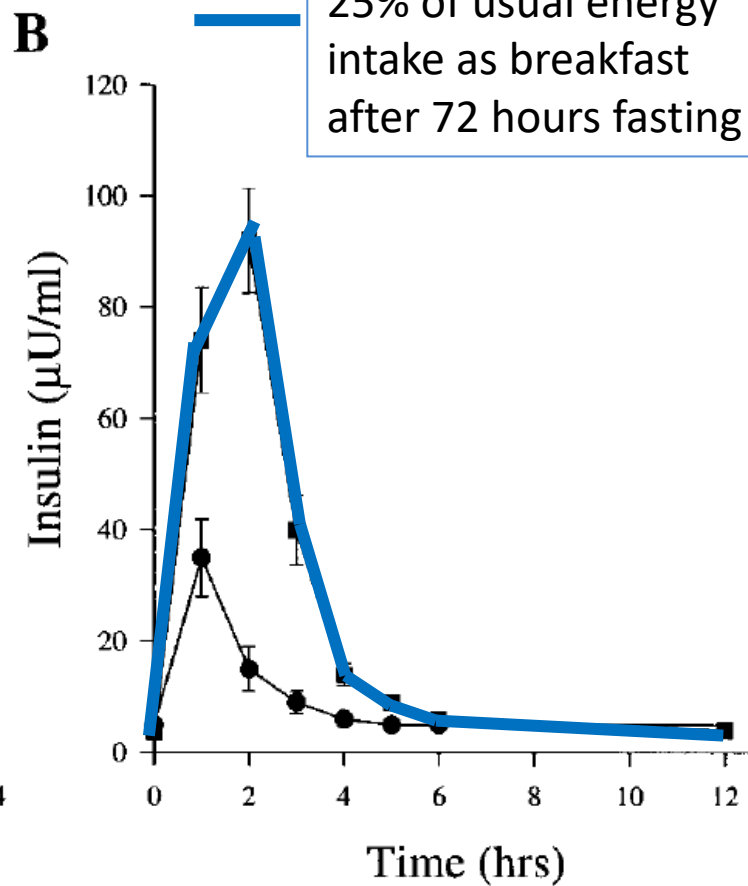
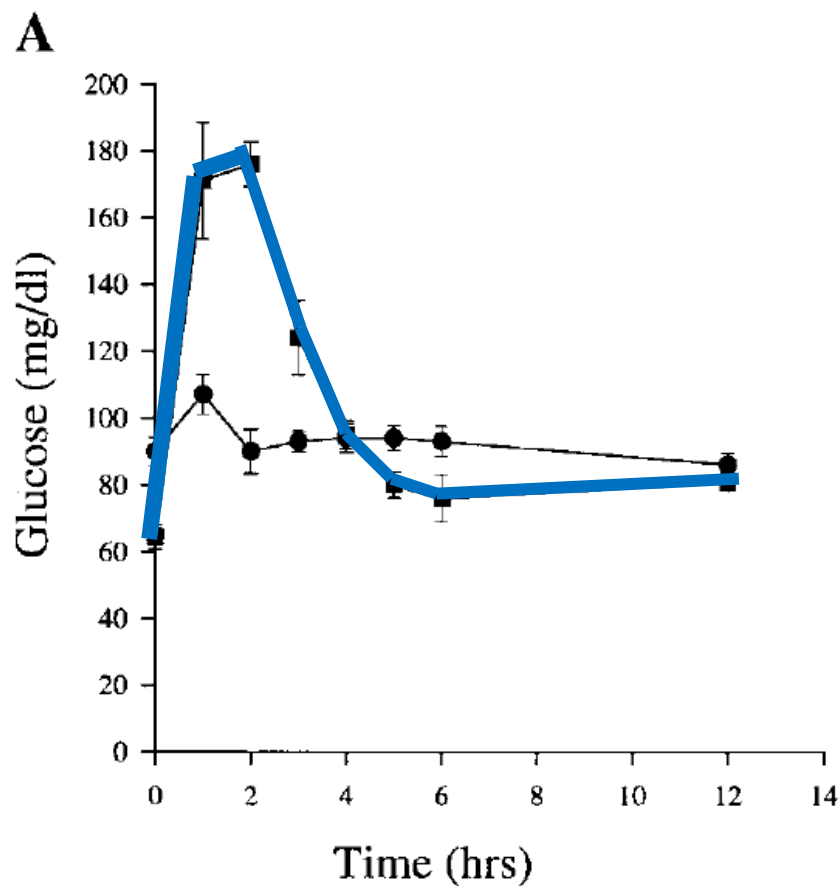
Podczas głodzenia **fosforany** i **potas** są usuwane z komórki proporcjonalnie do rozkładu glikogenu i białek

(potas – główny wewnątrzkomórkowy kation równoważący ujemny ładunek białek)



Skutki ponownego odżywienia (podaży glukozy)

GŁODZENIE



Horton et al. JAP 2001; 90:155-163

REFEEDING – DOSTARCZENIE GLUKOZY

REFEEDING
SYNDROME

HYPOFOSFATEMIA
HYPOMAGNEZEMIA
HYPOKALIEMIA
RETENCJA SODU I
WODY
NIEDOBÓR TIAMINY

↑ WYDZIELANIE INSULINY

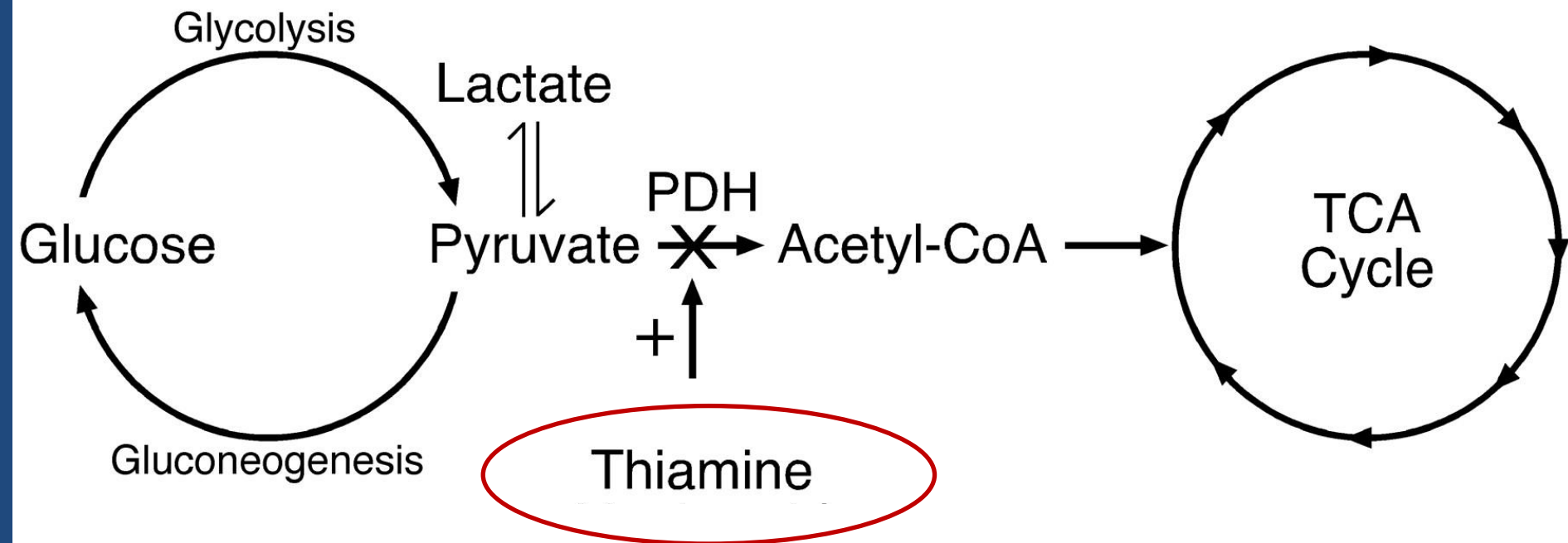


↑ SYNTEZY GLIKOGENU
I BIAŁEK



- ↑ WYCHWYT: GLUKOZY, FOSFORANÓW, POTASU, MAGNEZU I WODY
- ↑ ZUŻYCIE TIAMINY!!!

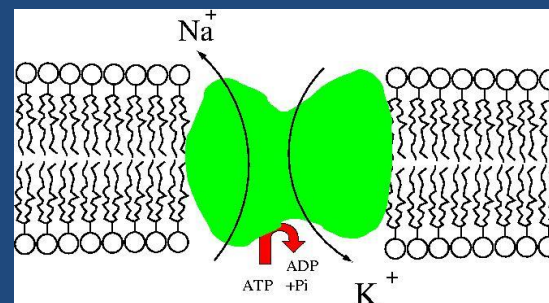
Zwiększone wykorzystanie tiaminy



Dlaczego poziom P jest tak ważny?

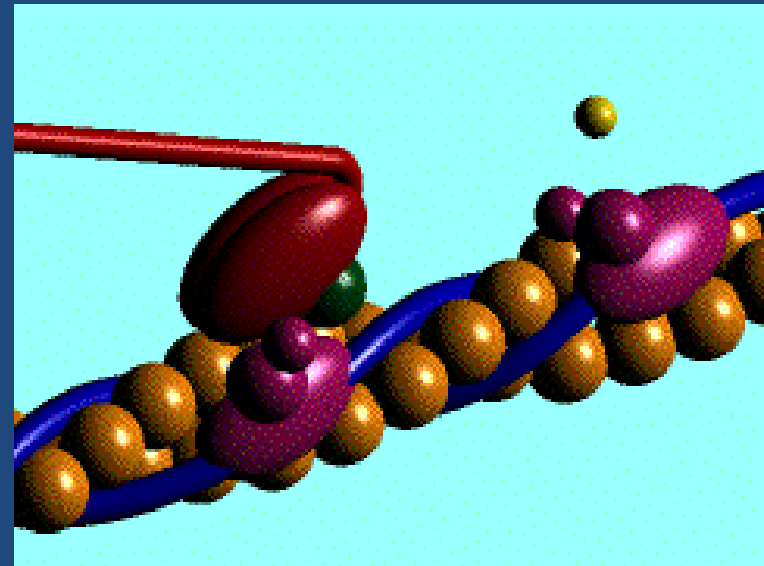
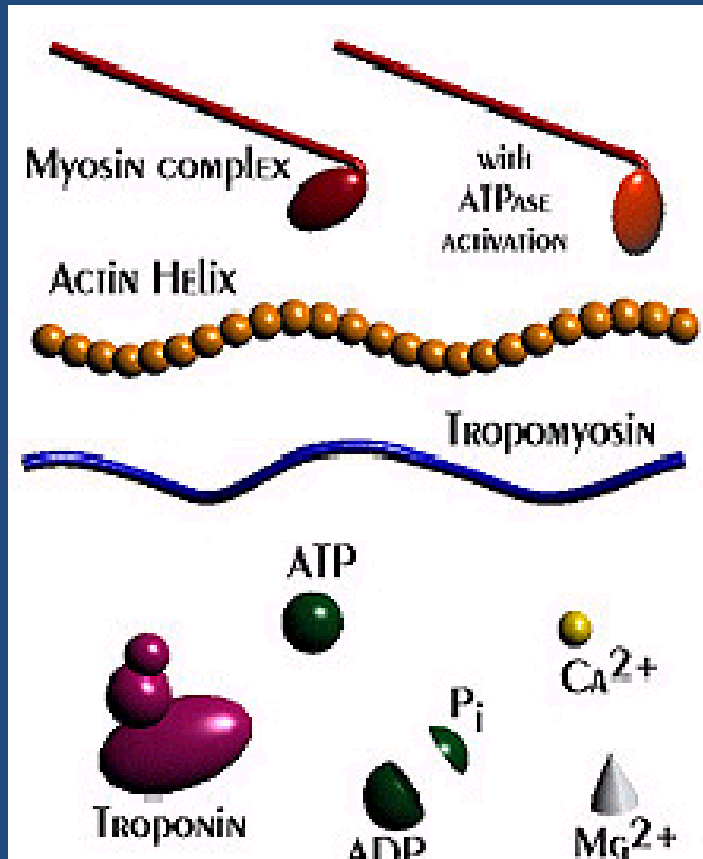
A Mg i Ca?

- Wszystkie procesy w żyjących komórkach zwierzęcych są uzależnione od ciągłego dostarczania substratów potrzebnych do wytwarzania FOSFORANOWYCH ZWIĄZKÓW WYSOKOENERGETYCZNYCH (np. ATP).



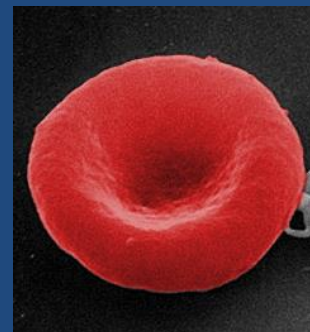
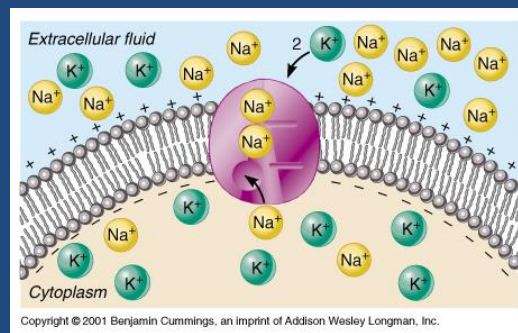
Niedostateczne wytwarzanie ATP prowadzi do nieodwracalnej destrukcji całego organizmu w czasie <1 minuty.

Skurcz mięśni (wentylacja)

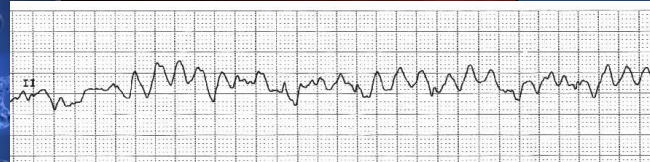
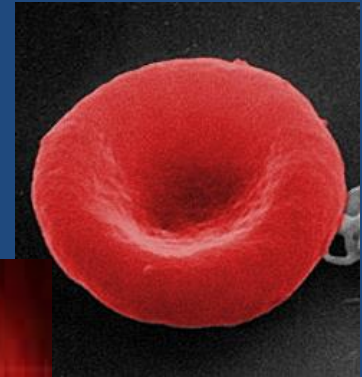


Niedobór fosforanów

- Zmniejszenie produkcji ATP (zaburzenie funkcji **pomp i szlaków enzymatycznych**) i kinazy kreatynowej (**zaburzenia funkcji miocytów, rabdomioliza**)
- Zmniejszenie produkcji 2,3-DPG (przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny w lewo, hipoksja tkankowa)



REFEEDING SYNDROME



POWIKŁANIA ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO c.d.

Powikłania metaboliczne ŻP

Zaburzenia elektrolitowe:

- hipo/hipernatremia (Na)
- hipo/hiperfosfatemia (Pi)
- hipo/hiperkaliemia (K)
- hipo/hiperkalcemia (Ca)
- hipo/hipermagnezemia (Mg)

Powikłania metaboliczne ŻP

- hiperamonemia
- hipercholesterolemia, hipertrójglicerydemia
- niedobór niezbędnych kwasów tłuszczowych
- zaburzenia czynności wątroby

NIEWYDOLNOŚĆ WĄTROBY ZWIĄZANA Z NIEWYDOLNOŚCIĄ JELIT

Intestinal Failure-Associated Liver Disease (IFALD)

- Uszkodzenie wątroby, które może być skutkiem wielu czynników związanych z przewlekłą niewydolnością jelit (chronic intestinal failure - CIF), z uwzględnieniem, ale nie ograniczeniem do żywienia pozajelitowego [Pironi et al. 2016].

Czynniki wywołujące IFALD

- **Sepsa** [Beath et al. 1996; Hermans D et al. 2007; Clare A et al. 2008]
- **Brak podaży dojelitowej** [McClure et al. 2000; Slagle et al. 1988]
- **Pozostawione „ślepe pętle” (nieużywane odcinki jelita – proliferacja bakterii)** [Cavicchi et al. 2000; Luman et al. 2002; Lloyd et al. 2008; Cazals-Hatem et al. 2018]
- **Ekstremalne przypadki zespołu krótkiego jelita są związane z występowaniem przewlekłej cholestazy i zwłóknienia wątroby** [Cavicchi et al. 2000; Luman et al. 2002; Cazals-Hatem et al. 2018]
- **Natomiast zachowanie ciągłości przewodu pokarmowego z jelitem grubym zmniejsza ryzyko występowania cholestazy** [Lloyd et al. 2008]

SKŁADNIKI PN I SPOSOBY PODAŻY ZWIĄZANE Z WYSTĘPOWANIEM IFALD

- Podaż cykliczna - zmniejsza częstość występowania uszkodzenia wątroby [Hwang et al. 2000]
- Nasilają uszkodzenie
 - Nadmiar składników odżywczych: glukozy [Quigley et al. 1993; Lindor et al. 1979] i tłuszczów (zwłaszcza emulsji opartej na soi) [Cavicchi et al. 2000].
 - Niedobór składników odżywczych: choliny, karnityny i tauryny [Vina Romero et al. 2012; Spencer et al. 2005; Bowyer et al. 1988; Buchman et al. 1992; Buchman et al. 2001]

IFALD - POSTĘPOWANIE

- Zmiana rodzaju emulsji tłuszczowej (MCT, oliwa z oliwek, ω 3-kwasy tłuszczowe)
- Zmniejszenie podaży tłuszczów i energii:
 - $<1\text{g/kg/d}$ emulsji tłuszczowych
 - kalorie ok. 120% REE
- Włączenie żywienia drogą przewodu pokarmowego (odtworzenie ciągłości)

DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ