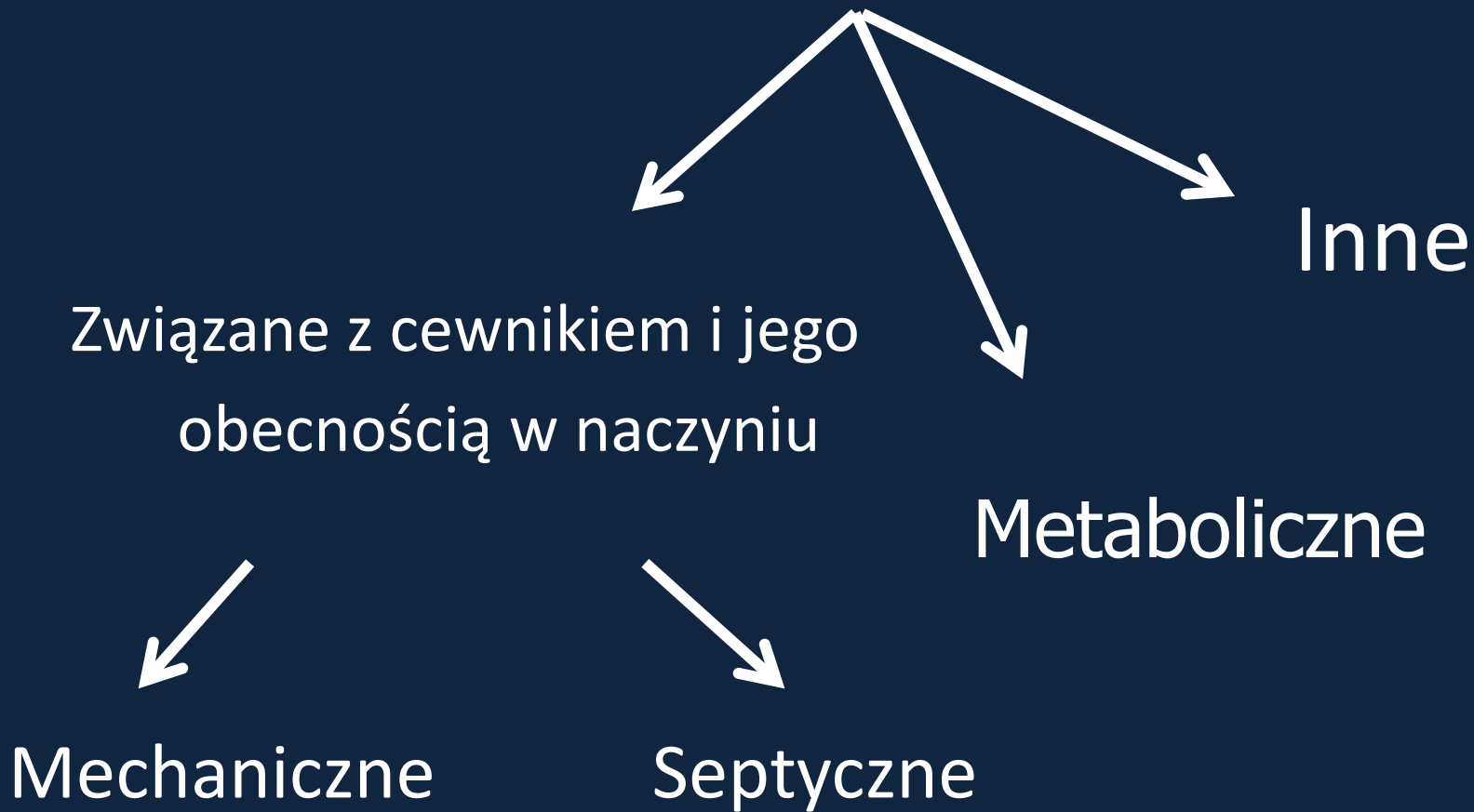




POWIKŁANIA ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO

POWIKŁANIA ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO



POWIKŁANIA METABOLICZNE

ABY ZMNIJSZYĆ RYZYKO
WYSTĄPIENIA POWIKŁAŃ
METABOLICZNYCH NALEŻY...

Przygotować Pacjenta do leczenia

OZNACZENIE:

1. Gospodarka kwasowo-zasadowa
2. Stężenie elektrolitów (w tym fosforany, magnez i wapń!)
3. Osmolarność osocza
4. Stężenie białka i albumin
5. Morfologia + rozmaz
6. Mocznik, kreatynina
7. Próby wątrobowe (w tym GGTP i fosfataza alkaliczna)
8. Lipidogram (Cholesterol i TG)
9. Glikemia
10. Układ krzepnięcia
11. Badanie ogólne moczu

Żywienie powinno zostać rozpoczęte po uzyskaniu stabilizacji hemodynamicznej oraz normalizacji wolemii i zaburzeń elektrolitowych (ryzyko wystąpienia zespołu ponownego odżywienia)



Żywnienie pozajelitowe należy włączać stopniowo

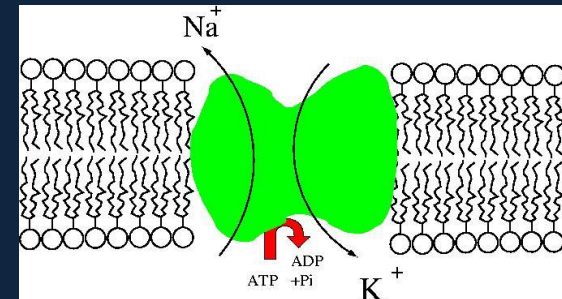
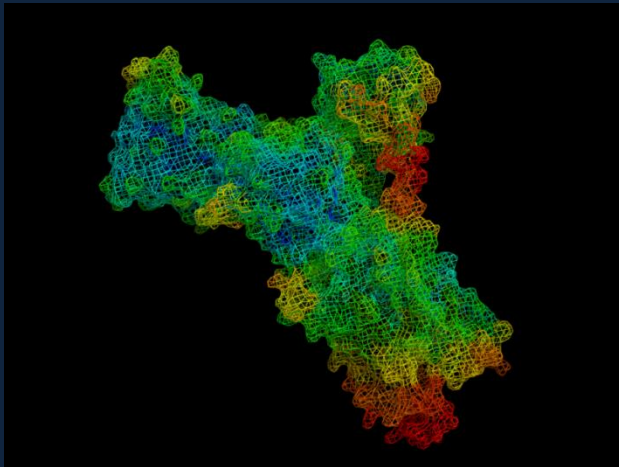
DOKŁADNIE MONITOROWAĆ

- nie od razu podawać pełną wyliczoną dawkę (mały worek lub $\frac{1}{2}$)
- powtarzanie badań
- Na, K, Pi, Mg, Ca

Dlaczego poziom P jest tak ważny?

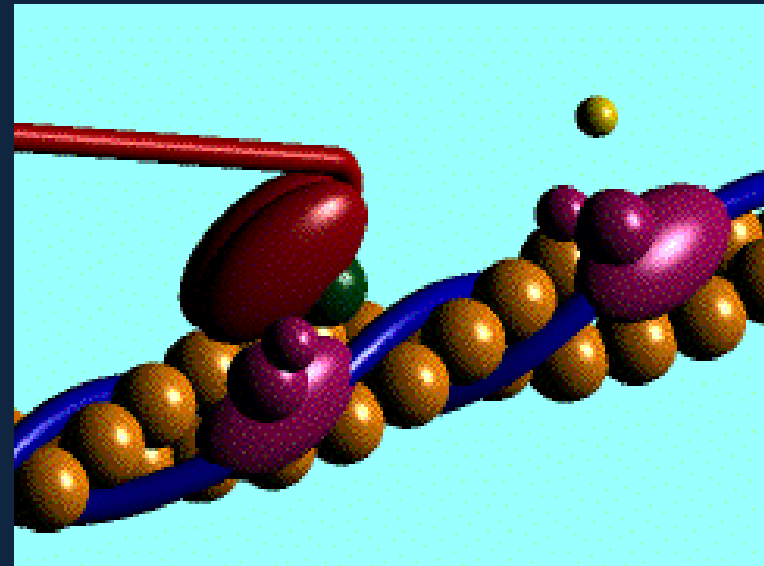
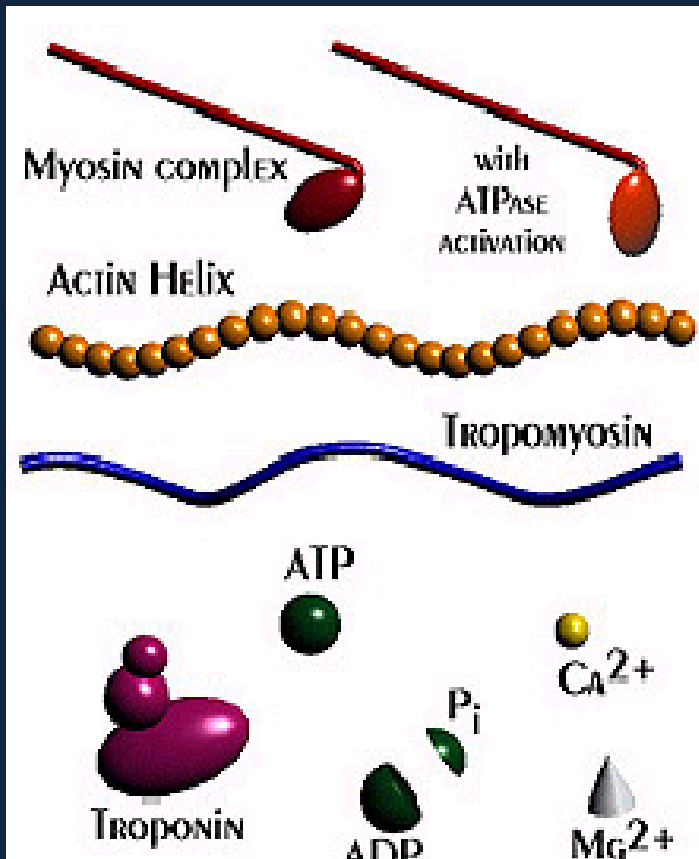
A Mg i Ca?

- 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)



REFEEDING SYNDROME

ZESPÓŁ PONOWNEGO ODŻYWIENIA REFEEDING SYNDROME

Niedożywienie → „odwodnienie” komórek (\downarrow ICF)

Ponowne przeładowanie glukozą (‘pełne żywienie’) →

fosforany z K^+ przy udziale insuliny przechodzą do komórki
→ hypofosfatemia w ECF (objaw)

Fosforany: 800g + 80g + 0,8g

BLOK METABOLICZNY: FOSFORYLACJA ATP I BIAŁEK ENZYMATYCZNYCH

REFEEDING SYNDROME

- CIĘŻKA HYPOFOSFATEMIA <0.30 mmol/l
- Hypokaliemia
- Hypomagnezemia
- Niedobór witamin (B₁!!!)
- Kwasica metaboliczna
- Retencja płynów

REFEEDING SYNDROME

- utrata integralności czynnościowej oraz anatomicznej błony komórkowej
- rabdomioliza mięśni: sercowego, poprzecznie prążkowanych
- kwasica metaboliczna (reakcja dehydrogenazy pirogronianowej)
- kardiomiopatia i dysrytmie (komorowe zaburzenia rytmu)
- zaburzenia nerwowo-mięśniowe i krążeniowo-oddechowe, upośledzona kurczliwość przepony (przedłużony okres wentylacji zastępczej)
- oporność na insulinę

ZESPÓŁ PONOWNEGO ODŻYWIENIA REFEEDING SYNDROME

- objawy neurologiczne: drgawki, neuropatie obwodowe, halucynacje
- erytrocyty: \searrow uwalniania tlenu, hemoliza
- upośledzenie chemotaksji i fagocytozy
- zaburzenia czynności płytek
- osteomalacja

Refeeding syndrome: screening

- Jedno lub więcej:
 - BMI < 16
 - Niezamierzona utrata masy ciała > 15 % w 3-6 miesięcy
 - Brak lub niewielka ilość pokarmów przyjmowana przez więcej niż 10 dni
 - Niski poziom: potasu, fosforanów, magnezu przed rozpoczęciem żywienia
- Dwa lub więcej:
 - BMI < 18.5
 - Niezamierzona utrata masy ciała > 10 % w 3-6 miesięcy
 - Brak lub niewielka ilość pokarmów przyjmowana przez więcej niż 5 dni
 - Wywiad nadużywania alkoholu lub przewlekłego spożywania leków (np.: insulina, leki zubożniające wydzielanie żołądkowe, diuretyki)

NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) recommendation:
Nutrition in adults, 2006,CG32

REFEEDING SYNDROME

POSTĘPOWANIE:

uzupełnienie zaburzeń elektrolitowych:

- Fosforany: 40-80 mmol/d (max 15 mmol w 100 ml 0.9% NaCl przez 2 h)
- Magnez: 8-16 mmol/d
- Potas: 80-120 mmol/d
- Witamina B₁ (tiamina) 50-500 mg
- Małe objętości płynów z niewielką ilością sodu!!!

REFEEDING SYNDROME

powolne włączanie żywienia:

- max 100-150 g glukozy w 1 dobie (do 50% zapotrzebowania)
- w ciągu 3-5 dni dochodząc do należnego zapotrzebowania
- ściśle monitorowanie (Pi, K, Mg, mocznik, gazometria, bilans płynów)

BILANS PŁYNÓW



Nie wchodź na to! Od tego się płacze!

**INNE POWIKŁANIA
METABOLICZNE ŻYWIENIA
POZAJELITOWEGO**

Powikłania metaboliczne ŻP

- hipoglikemia / HIPERGLIKEMIA!!!

INTENSYWNA INSULINOTERAPIA → normalizacja poziomu glukozy

(4.5 - 6.1 mmol/l vs >12 mmol/l) zmniejsza
m.in.:

- Śmiertelność w OIT o 43%
- Śmiertelność w szpitalu o 34%
- Konieczność wsparcia wentylacji o 37%

Van den Berghe G et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Eng J Med., 2001. 345(19): p.443-450

HIPERGLIKEMIA

(poziom glukozy >10 mmol/l)

Przyczynia się do zwiększenia śmiertelności pacjentów w stanie krytycznym, powinno się jej także unikać, aby zapobiec powikłaniom septycznym. (B)

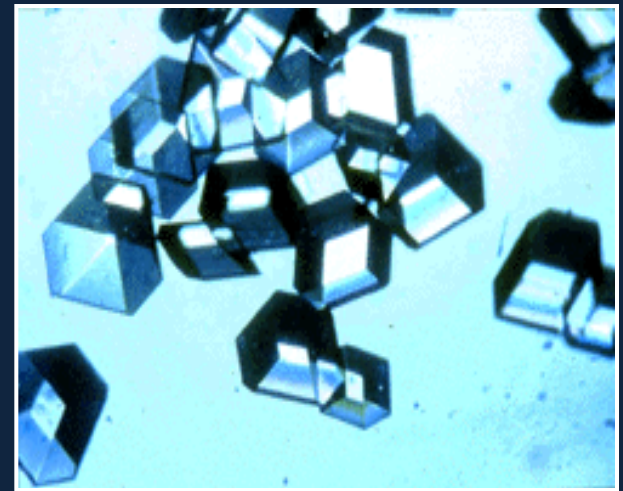
WZROST ŚMIERTELNOŚCI: Van den Berghe G et al, N Engl J Med 2001; 345: 1359, Pittas AG et al, Arch Intern Med 2004; 164: 2005, Van den Berghe G et al, Diabetes 2006; 55: 3151

ZWIĘKSZENIE RYZYKA INFEKCJI: Van den Berghe G et al, N Engl J Med 2001; 345: 1359, McCowen K et al, Crit Care Clin 2001; 17: 107, Golden SH et al, Diabetes Care 1999; 22: 1408

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

U pacjentów prowadzonych przy niższych poziomach glukozy, zwiększa się częstość epizodów ciężkiej hipoglikemii, których należy unikać.
(A)



ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* (2009) 28, 387-400

CZYLI

Nie można aktualnie określić żadnego jednoznacznego zalecenia.

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* (2009) 28, 387-400

ILE INSULINY?

DAWNIEJ - i.v. 1 IU na 5 g
podawanej glukozy

Włączamy dopiero przy podwyższonym poziomie
glikemii (i.v. lub s.c. – korzystniej)

Powikłania metaboliczne ŻP

- niekwasicza śpiączka hiperglikemiczna, hiperosmotyczna
- kwasica mleczanowa
- mocznica
- niewydolność oddechowa

Powikłania metaboliczne ŻP

- hiperamonemia
- hipo/hiperfosfatemia (Pi)
- hipo/hiperkaliemia (K)
- hipo/hiperkalcemia (Ca)
- hipo/hipernatremia (Na)
- hipo/hipermagnezemia (Mg)
- hipo/hipercholesterolemia, -trójglicerydemia
- niedobór niezbędnych kwasów tłuszczowych
- zaburzenia czynności wątroby
- metaboliczna choroba kości

- Niedobory witamin i pierwiastków śladowych z ich objawami

NIEWYDOLNOŚĆ
WĄTROBY ZWIĄZANA
Z ŻYWIENIEM
POZAJELITOWYM

DEFINICJE

Niewydolność wątroby związana z żywieniem pozajelitowym (ang. parenteral nutrition related liver disease, PNALD)

Właściwie powinno być – skojarzona (associated)

- niewielkie zmiany w badaniach laboratoryjnych (elewacja AspAT, AlAT, fosfataza alkaliczna, GGTP, bilirubina sprzężona)
- 50% chorych
- drogi żółciowe - nieposzerzone
- w późniejszym okresie: marskość lub zwłóknienie

PNALD – PRZYCZYNY:

- Nadmiar tłuszczów – nieodpowiednia emulsja tłuszczowa (LCT)
- Nadmiar kalorii - zwłaszcza węglowodanów
- Brak bodźca pokarmowego
- Zakażenia

PNALD - POSTĘPOWANIE

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

ZABURZENIA CZYNNOŚCI NEREK

ZABURZENIA CZYNNNOŚCI NEREK

Przyczyny:

- zespół krótkiego jelita (przyczyna przednerkowa - odwodnienie)
- „zamrożona miednica” – choroba nowotworowa
- popromienne zapalenie jelit
- zwłóknienie przestrzeni zaotrzewnowej
- inne schorzenie pierwotne, np. twardzina uogólniona

ZAPOBIEGANIE i LECZENIE

Zapobieganie odwodnieniu
- wszyscy chorzy