

Objawy uboczne ze strony przewodu pokarmowego podczas wdrażania żywienia dojelitowego dietami przemysłowymi

Occurrence of gastrointestinal side effects associated with early use of commercial diets in ITU patients

Marlena Jakubczyk¹, Krzysztof Kusza^{1,2}, Aleksandra Różowicz^{1a}, Justyna Rusin^{1a}, Katarzyna Spychalska^{1a}, Stanisław Kłęk^{3,4}, Zbigniew Szkulmowski¹, Stanisław Dąbrowiecki⁵, Przemysław Baranowski^{1,6}, Przemysław Paciorek⁷

¹Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, *Collegium Medicum UMK* w Bydgoszczy

^aStudenckie Koło Naukowe Żywienia Klinicznego

²Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

³Klinika Chirurgii Gastroenterologicznej, *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

⁴Oddział Chirurgii Ogólnej, Szpital Specjalistyczny w Skawinie

⁵Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, *Collegium Medicum UMK* w Bydgoszczy

⁶Katedra i Zakład Opieki Paliatywnej, *Collegium Medicum UMK* w Bydgoszczy

⁷Klinika Medycyny Ratunkowej, *Collegium Medicum UMK* w Bydgoszczy

Abstract

Background. The purpose of this retrospective study was to analyse the occurrence of gastrointestinal side effects in enterally fed ITU patients.

Methods. We analysed the records of 195 ITU patients fed enterally, over at least five days, with commercial mixtures administered as 20-h infusions. Gastric retention, the number of defecations, and incidents requiring discontinuation of enteral feeding, were noted during the first 3 days of nutrition.

Results. Enteral nutrition was usually started during the first week of treatment (median 4, range: 1–33). In 118 patients receiving parenteral nutrition, the median day of implementing enteral feeding was day 5; some received enteral mixtures much earlier (day 2). The mean infusion rates of enteral mixtures were: 33 mL h⁻¹ on day 1, 58 mL h⁻¹ on day 2, and 68 mL h⁻¹ on day 3. Gastric retention was observed in 49 (25.1%) patients during the first day, in 37 (19.0%) on day 2, and in 25 (12.8%) on day 3. Discontinuation of enteral nutrition was necessary in 6 patients due to: surgery (1), high gastric retention (4), gastrointestinal bleeding (1). A statistically significant correlation was found between the occurrence of gastric retention, infusion rates and CRP, and between the number of defecations and infusion rates.

Conclusions. Enteral feeding with commercial diets is well tolerated when implemented gradually. Intolerance and the need for the discontinuation of enteral feeding were usually associated with a worsening of the patient's general condition and progression of the underlying disease.

Key words: complications, nutrition, enteral

Słowa kluczowe: powikłania, żywienie, dojelitowe

Żywnienie dojelitowe (enteralne), zgodnie z definicją *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN), polega na podaży diet specjalnego przeznaczenia medycznego przez sondę, przetokę odżywczą oraz drogą doustną. Z kolei według *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) jest to podaż diety przemysłowej do światła przewodu pokarmowego przez sondę lub przetokę odżywczą z pominięciem podaży doustnej. Oba towarzystwa preferują żywienie chorych drogą przewodu pokarmowego w każdej sytuacji, gdy jest to możliwe [1, 2].

Według ESPEN żywienie dojelitowe należy rozpocząć u wszystkich chorych leczonych w OIT, u których nie jest planowane pełne żywienie drogą doustną w ciągu pierwszych 3 dni hospitalizacji. U osób w ciężkim stanie ogólnym, ale stabilnych hemodynamicznie i ze sprawnie działającym przewodem pokarmowym należy rozpocząć żywienie w czasie < 24 h. Jest to tak zwane żywienie wczesne [3]. Z kolei według wytycznych ASPEN, u chorych ze zwiększonym katabolizmem i zaburzeniami metabolicznymi, przebywających w oddziale > niż 2 dni, powinno zostać rozpoczęte żywienie dojelitowe, bez konieczności czekania na powrót perystaltyki [4].

Według wytycznych ESPEN, w ostrej i początkowej fazie choroby podaż kalorii nie powinna przekraczać 20–25 kcal kg⁻¹ doba⁻¹. Podczas rekonwalescencji (faza anaboliczna) powinna zostać ona zwiększona do 25–30 kcal kg⁻¹ doba⁻¹ [3]. Wytyczne ASPEN nie określają kaloryczności diety, lecz podają liczbę porcji mieszaniny pokarmowej lub prędkość jej wlewu w zależności od metody podaży (podanie pojedyncze lub wlew ciągły). Żywnienie dożołądkowe metodą pojedynczych podań rozpoczyna się od podaży od 3 do 8 porcji dziennie preparatów nierozcieńczonych, zwiększając objętość o 60–120 mL co 8–12 h, aż do uzyskania objętości docelowej. W przypadku wlewu ciągłego początkowa jego prędkość powinna wynosić 10–40 mL h⁻¹ i może być stopniowo zwiększana o 10–20 mL h⁻¹ co 8–12 h, przy uwzględnieniu tolerancji przez chorego. Należy dążyć do osiągnięcia docelowej objętości diety oraz zaplanowanej podaży energii w 2.–3. dobie od rozpoczęcia żywienia [4]. Wyniki badań wskazują, że chorzy leczeni w OIT często tolerują podaż diet w ilości nieprzekraczającej 70% dawki docelowej [5].

Preparat do żywienia dojelitowego musi być dostosowany do zaawansowania i nasilenia choroby oraz dobrany w sposób pozwalający na dobrą tolerancję przez chorego [2, 3]. Podaż preparatów powinna być dostosowana do: wieku, choroby podstawowej, stanu odżywienia i sprawności przewodu pokarmowego, a także do zapotrzebowania energetycznego chorego. Istotne są również sposób oraz miejsce podawania diety [2].

U osób leczonych w OIT, w celu zminimalizowania ryzyka aspiracji treści pokarmowej do drzewa oskrzelowego,

wskazane jest żywienie przez sondę lub przetokę odżywczą, z pominięciem drogi doustnej. Nie wykazano przewagi podaży żywienia do jelita czczego nad podażą do żołądka [2].

Należy dodać, że z uwagi na ciężki stan chorych leczonych w OIT realizacja programu żywienia jest u nich niejednokrotnie bardzo trudna, co jest spowodowane głównie możliwością wystąpienia powikłań.

Celem pracy była ocena występowania działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego u chorych żywionych dojelitowo dietami przemysłowymi na OIT.

METODYKA

Na badania uzyskano zgodę komisji bioetycznej.

Dla realizacji celu badania dokonano retrospektywnej analizy dokumentacji 195 chorych leczonych w OIT w latach 2009–2010, u których przez co najmniej 5 dni stosowane było żywienie dojelitowe z zastosowaniem diet przemysłowych (polimerycznych, peptydowych, cukrzykowych). Diety podawane były przez zgłębnik nosowo-żołądkowy lub ustno-żołądkowy sposobem wlewu ciągłego przez 20 h doba⁻¹.

Dokonano analizy danych z dnia pobytu w OIT, w którym wdrożono choremu żywienie dojelitowe, a także informacji dotyczących ewentualnego wcześniejszego żywienia pozajelitowego i prędkości wlewu diet przemysłowych. Następnie w pierwszej (T1), trzeciej (T2) i piątej (T3) dobie od rozpoczęcia żywienia dojelitowego oceniano jego tolerancję przez przewód pokarmowy, analizując stopień zalegania w żołądku (jako istotne uznano zlegania powyżej 100 mL doba⁻¹), liczbę wypróżnień, a także konieczność zaprzestania żywienia dojelitowego. Przyczyną rezygnacji z tej formy żywienia było intensywne zaleganie treści pokarmowej w żołądku (> 300 mL doba⁻¹) lub uporczywa biegunka, definiowana jako oddawanie licznych, obfitych stolców, ze współistnieniem zaburzeń wodno-elektrolitowych.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Do porównania danych wykorzystano test *t*-Studenta, a do badania zależności między nimi korelację prostą. Za istotny przyjęto poziom $p < 0,05$.

WYNIKI

Analizowana dokumentacja medyczna dotyczyła 101 (51,8%) mężczyzn i 94 (48,2%) kobiety. Wiek chorych wahał się od 19 do 101 lat. Średnia wartość oceny ciężkości stanu chorych w skali *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) przy przyjęciu wynosiła 25 pkt (zakres 4–54). U 67 chorych przed przyjęciem na OIT stosowano leczenie operacyjne. Hospitalizacja zakończyła się zgonem łącznie 37 chorych.

Przyczynami leczenia chorych były: niewydolność oddechowa ($n = 107$), niewydolność krążenia ($n = 4$), wstrząs septyczny ($n = 43$), uraz wielonarządowy ($n = 23$), stan po zabiegu w obrębie aorty brzusznej ($n = 11$), ostre choroby

przewodu pokarmowego (n = 10), ostre zapalenie trzustki (n = 8), wstrząs krwotoczny (n = 3), zaburzenia czynności nerek (n = 1), wstrząs septyczny w przebiegu zahamowania funkcji szpiku kostnego (n = 2).

Na podstawie analizy dokumentacji, stwierdzono, że żywienie dojelitowe wdrażane było średnio w 4. dobie pobytu w OIT (zakres 1–33).

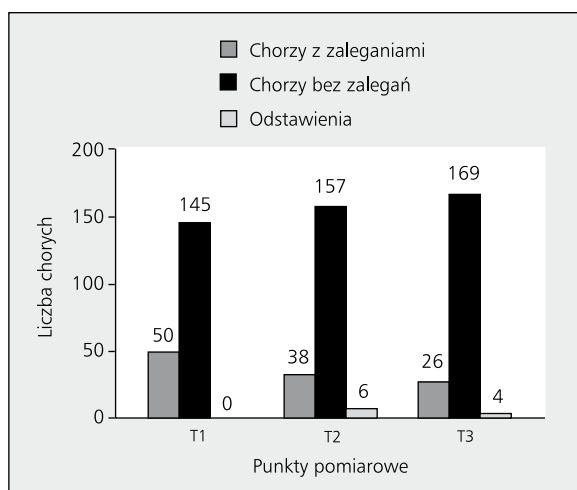
U 118 (60%) chorych przed włączeniem żywienia dojelitowego stosowane było żywienie pozajelitowe. U osób uprzednio żywionych pozajelitowo, żywienie dojelitowe rozpoczynano średnio w 5. dobie pobytu w OIT (zakres 1–33). U chorych, u których nie stosowano wcześniej żywienia pozajelitowego, żywienie drogą przewodu pokarmowego rozpoczynano średnio w 2. dobie (zakres 1–7). Różnice te były istotne ($p < 0,05$).

Średnia prędkość wlewu w pierwszej dobie wynosiła 33 mL h^{-1} , w drugiej 58 mL h^{-1} , w trzeciej 68 mL h^{-1} — stwierdzone różnice były istotne ($p_{T1-T2} < 0,05$; $p_{T2-T3} < 0,05$).

W pierwszej dobie podawano preparat rozcieńczony wodą do wstrzykiwań u 28 (14,4%) chorych, w trzeciej u 11 (5,6%), w piątej u 6 (3,1%).

Analizując dokumentację pielęgniarską dotyczącą tolerancji żywienia dojelitowego ze strony przewodu pokarmowego, stwierdzono, że zaleganie w żołądku w punkcie pomiarowym T1 wystąpiło u 49 (25,1%) chorych, a w punktach T2 i T3 odpowiednio u 37 (19,0%) i 25 (12,8%) badanych. Wartości te były istotnie różne ($p_{T1-T2} < 0,05$, $p_{T2-T3} < 0,05$). Prędkość podaży diety przemysłowej oraz występowanie zalegania w żołądku ilustruje rycina 1.

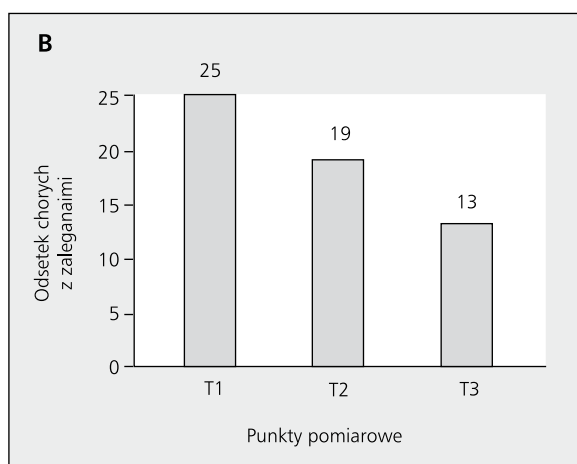
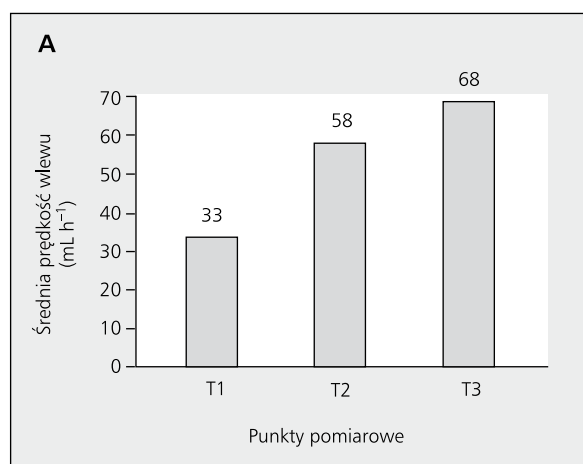
Przedwczesne zakończenie żywienia dojelitowego konieczne było u 10 chorych (ryc. 2). U 6 odstąpiono od niego w pierwszych trzech dobach (u 1 z powodu konieczności przeprowadzenia operacji, u 4 z powodu intensywnych zalegań, u 1 z powodu krwawienia z przewodu pokarmowe-



Rycina 2. Liczba chorych wymagających odstawienia żywienia i z zaleganiami w przewodzie pokarmowym

go). Pięcioro z tych chorych było już ponownie żywionych enteralnie w punkcie pomiarowym T3. U 4 chorych zaprzestano żywienia w piątej dobie (u 1 z powodu konieczności przeprowadzenia operacji, u 3 z powodu intensywnych zalegań). Stwierdzono istotną dodatnią korelację między występowaniem zalegania treści w żołądku, a prędkością wlewu w T1, T2 i T3 ($p_{T1} < 0,05$; $p_{T2} < 0,05$; $p_{T3} < 0,05$).

Liczba wypróżnień w T1 wynosiła od 1 do 6 stolców, w T2 od 1 do 11 i w T3 — od 1 do 7. Różnice te były istotne ($p_{T1-T2} < 0,05$; $p_{T2-T3} < 0,05$). Stwierdzono istotną dodatnią korelację pomiędzy liczbą wypróżnień a prędkością wlewu ($p_{T1} < 0,05$; $p_{T2} < 0,05$; $p_{T3} < 0,05$). U żadnego z leczonych chorych nie zachodziła konieczność odstawienia żywienia dojelitowego z powodu intensywnych i obfitych stolców.



Rycina 1. Prędkość wlewu mieszanki pokarmowej (A) i odsetek chorych z zaleganiami (B)

Stężenie CRP (*C-reactive protein*) w punkcie pomiarowym T1 wahało się od 38,5 do 326,2 mg L⁻¹ (117,1 mg L⁻¹), w T2 od 26 do 129 mg L⁻¹ (91,4 mg L⁻¹), w T3 od 19,4 do 219 mg L⁻¹ (113,2 mg L⁻¹). Stwierdzono znamienne większe stężenie CRP u osób, u których zaistniała konieczność zaprzestania żywienia dojelitowego ($p_{T_2} < 0,05$; $p_{T_3} < 0,05$). Wykazano również istotną zależność pomiędzy występowaniem zalegania żołądkowego a zwiększeniem stężenia CRP u leczonych chorych ($p_{T_1} < 0,05$; $p_{T_2} < 0,05$; $p_{T_3} < 0,05$).

DYSKUSJA

Brak składników pokarmowych dostarczanych enterocytom i kolonocytom wpływa niekorzystnie na morfologię komórek i ich czynność jako bariery stymulującej odpowiedź immunologiczną [6]. W odróżnieniu od żywienia pozajelitowego, żywienie dojelitowe wpływa korzystnie na przewód pokarmowy, stymuluje jego naturalne ruchy perystaltyczne oraz funkcję trawienia i wchłaniania składników odżywczych. Dzięki temu zostaje zahamowany proces zanikania kosmków jelitowych [7]. Odżywienie komórek nabłonka jelitowego wzmacnia śluzówkowy układ immunologiczny (GALT, *gut-associated lymphatic tissue*), zapobiegając translokacji bakteryjnej ze środowiska przewodu pokarmowego do krwi, węzłów chłonnych krezkowych, a także do narządów jamy brzusznej [7, 8].

Do translokacji tej przyczyniają się takie czynniki jak: zmiana składu mikroflory bakteryjnej przewodu pokarmowego, fizyczne uszkodzenie nabłonka jelitowego i niedotlenienie trzewi [8]. Namnażanie się bakterii jest spowodowane obniżeniem odporności w obrębie błony śluzowej jelit, będącej skutkiem toczącego się w organizmie procesu chorobowego. Obecność toksyn lub napromieniowanie prowadzą do fizycznego uszkodzenia komórek nabłonka jelit i zaburza ich funkcjonowanie. Proces ten pogłębia się przy braku odżywiania enterocytów [6].

W badaniu pochodzącym z ośrodka gdańskiego autorzy wykazali, że drobnoustrojem najczęściej wywołującym sepsę jest *Escherichia coli*: spośród 6916 chorych u 263 udokumentowano bakterie wywołaną tym patogenem; wśród leczonych było 16 osób hospitalizowanych w OIT, z czego 4 zmarło [9].

Tylko niektóre gatunki bakterii są zdolne do translokacji do węzłów chłonnych. Należą do nich drobnoustroje z rodziny *Enterobacteriaceae*, np. *Escherichia coli* i *Klebsiella pneumoniae*, a także bakterie z innych rodzin (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* i niektóre paciorkowce). Porównując próbki materiałów biologicznych (kał, krew), odkryto, że ich cechy fenotypowe są ze sobą silnie skorelowane, co dowodzi translokacji bakterii z przewodu pokarmowego do łożyska krwionośnego i podkreśla korzyści ze stosowania żywienia dojelitowego [9].

Realizacja programu żywieniowego w OIT może być trudna zarówno ze względu na zaburzenia metaboliczne i ograniczone możliwości wykorzystania poszczególnych składników pokarmowych przez organizm, jak i ze względu na upośledzoną funkcję przewodu pokarmowego leczonych chorych. W materiale własnym żywienie dojelitowe prowadzono metodą ciągłą, 20-godzinnym wlewem z 4-godzinną przerwą nocną. Średnia prędkość wlewu była stopniowo zwiększana w kolejnych dobach leczenia. Jest to zgodne z wytycznymi, które sugerują rozpoczęcie terapii żywieniowej od objętości 10–40 mL h⁻¹ i jej stopniowe zwiększanie, do momentu osiągnięcia objętości docelowej w 2.–3. dobie [3].

W leczonej grupie chorych, w 60% przypadków przed wdrożeniem żywienia dojelitowego stosowano żywienie pozajelitowe. Żywienie dojelitowe w tej grupie wprowadzono średnio w 5. dobie pobytu w OIT, zaś u chorych, którzy nie otrzymywali żywienia pozajelitowego, żywienie dojelitowe wdrażano wcześniej, średnio w 2. dobie.

Analiza postępowania u 703 osób leczonych na OIT wykazała korzystny wpływ terapii żywieniowej (zmniejszenie umieralności, skrócenie czasu hospitalizacji) u chorych, u których rozpoczynano ją po 48-godzinnym pobycie w OIT (żywionych jednocześnie dojelitowo i pozajelitowo oraz żywionych wyłącznie dojelitowo). Stwierdzono również zwiększoną umieralność wśród osób, u których żywienie pozajelitowe wdrażane było przed upływem 48 godzin od przyjęcia na oddział [10].

W materiale własnym konieczność zaprzestania żywienia z powodu intensywnych zalegań obserwowano zaledwie u 7 osób. U żadnego chorego nie zaprzestano żywienia dojelitowego z powodu oddawania częstych i obfitych stolców, chociaż u 12 obserwowano biegunki. Znacznie więcej niekorzystnych objawów w grupie 100 chorych OIT obserwowali badacze francuscy. Wyodrębnili oni dwie podgrupy: w I — żywienie dojelitowe wdrażano w 1. dobie hospitalizacji, w II — po 24 h pobytu. Początkowa prędkość podaży diety przemysłowej wynosiła 25 mL h⁻¹ i była zwiększana każdego następnego dnia o kolejne 25 mL h⁻¹ do uzyskania podaży 25 kcal kg⁻¹ doba⁻¹. Żywienie dojelitowe zakończono aż u 40 chorych (29 z podgrupy I oraz 11 z podgrupy II) z powodu znacznych zalegań (> 300 mL doba⁻¹). Innymi notowanymi objawami ubocznymi były biegunki (n = 35), wymioty (n = 12), regurgitacje (n = 8) i rozszerzenie okrężnicy (n = 7) [11].

Innym sposobem żywienia dojelitowego jest podaż mieszaniny pokarmowej w dawkach pojedynczych o objętości 200–300 mL w 3–4 godzinnych odstępach czasu. Ocena obu metod podawania diet przemysłowych (dawki pojedyncze v. wlew ciągły) wykazała jednak, że niezależnie od sposobu

żywienia u połowy chorych ma miejsce zaleganie treści pokarmowej w żołądku [12].

W materiale własnym zaobserwowano istotną dodatnią korelację pomiędzy występowaniem zalegania żołądkowego a podwyższeniem stężenia CRP. Może to świadczyć o wpływie ciężkiego stanu ogólnego chorych na funkcjonowanie ich przewodu pokarmowego.

WNIOSKI

1. Żywnienie dojelitowe dietami przemysłowymi wdrażane stopniowo w OIT jest dobrze tolerowane.
2. Przypadki braku tolerancji i konieczności zaprzestania terapii żywieniowej są najczęściej związane z pogarszaniem stanu ogólnego i postępowaniem choroby podstawowej.

Marlena Jakubczyk

Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu
ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, 85-094 Bydgoszcz
tel.: (52) 585 47 50, faks: (52) 585 40 22
e-mail: kikanest@cm.umk.pl

Otrzymano: 2.09.2011 r.

Przyjęto do druku: 14.02.2012 r.

Piśmiennictwo:

1. *Lochs H, Allison SP, Meier R, et al.*: Introduction to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: terminology, definitions and general topics. *Clin Nutr* 2006; 25: 180–186.
2. *Teitelbaum D, Guenter P, Howell WH, Kochevar ME, Roth J, Seklner DL*: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors and Standard Committee: Definition of terms, style, and conventions used in A.S.P.E.N. guidelines and standards. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 281–285.
3. *Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al.*: ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2006; 25: 210–223.
4. *McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al.*: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. *J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 277–316.
5. *Kattelmann K, Hise M, Russell M, Charney P, Stokes M, Compher C*: Preliminary evidence for a medical nutrition therapy protocol: enteral feedings for critically ill patients. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 1226–1241.
6. *Jenkins AP, Thompson H*: Enteral nutrition and small intestine. *Gut* 1994; 35: 1765–1769.
7. *Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, et al.*: ESPEN guidelines on enteral nutrition: gastroenterology. *Clin Nutr* 2006; 25: 260–274.
8. *Sobiszewska E, Pertkiewicz M*: Żywnienie enteralne chorych w OIT. *Post Żyw Klin* 2008; 3: 42–47.
9. *Śledzińska A, Samet A, Bronk M, et al.*: Escherichia coli zapomniany patogen posocznic. *Przeegl Epidemiol* 2006; 60: 27–34.
10. *Cahill NE, Murch L, Jeejeebhoy K, et al.*: When early enteral feeding is not possible in critically ill patients: results of a multicenter observational study. *J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35: 160–168.
11. *Desachy A, Clavel M, Vuagnat A, Normand S, Gissot V, François B*: Initial efficacy and tolerability of early enteral nutrition with immediate or gradual introduction in intubated patients. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1054–1059.
12. *Serpa LF, Kimura M, Faintuch J, Ceconello I*: Effects of continuous versus bolus infusion of enteral nutrition in critical patients. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2003; 58: 9–14.