

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Πτυχιακή εργασία

**ΕΝΤΕΡΙΚΗ – ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ
ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ**

**ΠΑΠΑΙΩΑΝΝΟΥ ΓΑΡΥΦΑΛΛΙΑ
Α.Μ. 20762**

ΑΘΗΝΑ 2011

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη	1
Summary	2
1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ	3
1.1 ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ	3
2. ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ	4
2.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	4
2.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΦΝΕ	5
2.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΦΝΕ	7
2.4 ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ CROHN	9
2.5 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ CROHN	10
2.6 ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ CROHN – ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ	10
2.7 ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ CROHN – ΦΑΣΗ ΥΦΕΣΗΣ	15
2.8 ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ CROHN	16
2.9 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ	18
2.10 ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ	18
2.11 ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ	19
2.12 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΥΦΕΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΚΩΔΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ	19
3. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΒΡΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ	19
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	21
3.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	22
3.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	23
3.4 ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	24
3.5 ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΣΙΤΙΣΗ	27
3.6 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΒΡΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΤΗ ΒΡΕΦΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	28
4. ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ	28
4.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	30
4.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ	31
4.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ	32
4.4 ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ	36
5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	36
5.1 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΙΦΝΕ	38
5.2 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΒΡΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ	42
5.3 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ	44

Περίληψη

Τα ιδιοπαθή φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου συνοδεύονται συχνά από διατροφικές ελλείψεις. Η εντερική σίτιση συμβάλλει στη μείωση της φλεγμονής. Στους ενήλικες χορηγείται σε συνδυασμό με στεροειδή ενώ στα παιδιά ως μονοθεραπεία. Η διάρκειά της πρέπει να είναι τουλάχιστον 8 εβδομάδες. Συνήθως χορηγείται μέσω ρινογαστρικού σωλήνα καθώς η συμμόρφωση με τα σκευάσματα από του στόματος είναι ελλιπής. Χρησιμοποιούνται πολυμερή σκευάσματα, οι χορηγούμενες θερμίδες υπολογίζονται από το βασικό μεταβολισμό συν 25-50 %, οι πρωτεΐνες 1-1,5g/kg, ενώ το ποσοστό λίπους δεν επηρεάζει την έκβαση. Χορήγηση γλουταμίνης, ω3 και TGF –β2 δεν συνιστώνται λόγω ανεπάρκειας δεδομένων. Κατά την ύφεση έχει ένδειξη η εντερική χορήγηση 50% των θερμίδων με σκοπό την πρόληψη υποτροπών. Επί αντενδείξεων της εντερικής χορηγείται παρεντερική διατροφή. Στην ελκώδη κολίτιδα η διατροφική υποστήριξη χρησιμοποιείται για τη διόρθωση της υποθρεψίας. Παρεντερική διατροφή συνήθως χορηγείται περιεγχειρητικά.

Στο σύνδρομο βραχέος εντέρου η διατροφική υποστήριξη είναι εξατομικευμένη. Εξαρτάται από το χρονικό διάστημα που έχει παρέλθει από την απώλεια του τμήματος του λεπτού εντέρου καθώς το υπόλοιπο τμήμα προσαρμόζεται σταδιακά μέχρι και για 2 έτη. Επίσης, εξαρτάται από το μέγεθος του εναπομείναντος τμήματος. Αρχικά χορηγείται αποκλειστικά παρεντερική διατροφή ενώ σταδιακά αντικαθίσταται από εντερική. Οι συστάσεις είναι διαφορετικές για κάθε ομάδα ασθενών.

Στην ήπια οξεία παγκρεατίτιδα δεν χορηγείται τίποτα από το στόμα μέχρι την παρέλευση των συμπτωμάτων (3-7 ημέρες) ενώ στη συνέχεια χορηγείται υγρή τροφή και δίαιτα χαμηλή σε λίπος. Στη βαριά παγκρεατίτιδα απαιτείται εντερική σίτιση με ρινογαστρικό ή ρινονηστιδικό σωλήνα μέσα στις πρώτες 48 ώρες καθώς οδηγεί σε μείωση των επιπλοκών και της συστηματικής φλεγμονής. Αρχικά χορηγούνται μικρές ποσότητες που σταδιακά αυξάνονται ανάλογα με την πορεία του ασθενούς.

Summary

Inflammatory bowel disease is usually accompanied by nutritional deficits. Enteral nutrition leads to reduction of inflammation. In adults it is combined with steroid therapy while in children is applied as sole therapy. Its duration should be 8 weeks. Usually it is delivered through nasogastric tube as the oral intake of formulae is not tolerated in sufficient amounts. Whole protein formulae are used. Total calories are calculated by the basic metabolic rate plus 25-50%, protein content should be 1-1,5g/kg, while the percentage of fat does not affect the outcome. Glutamine, ω3 fatty acids and TGF -β2 are not recommended as their clinical advantage is unproven. During remission, if 50% of calories are given as enteral nutrition, relapses could be reduced. If contraindications for enteral nutrition exist, parenteral nutrition should be delivered. Nutritional support in ulcerative colitis is indicated for the correction of undernutrition. Parenteral route might be useful in peri-operative nutrition.

In short bowel syndrome nutritional support is individualized. It depends on the number of days since the loss of small intestine, as the remaining part undergoes adaptation up to 2 years. Also, it depends on the length of the remaining part. Initially, total parenteral nutrition is administered and is gradually replaced by enteral nutrition. Recommendations are different for each group of patients.

Mild acute pancreatitis is treatable with a short period of bowel rest until the elapse of symptoms (3-7 days). Then, liquid food and low fat diet are given. In severe acute pancreatitis enteral feeding by nasogastric or nasojejunal tube should start within 48 hours after admission as it leads to fewer complications and reduction of systemic inflammatory response. Initially small amounts are administered, increasing gradually depending on the situation of the patient.

1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

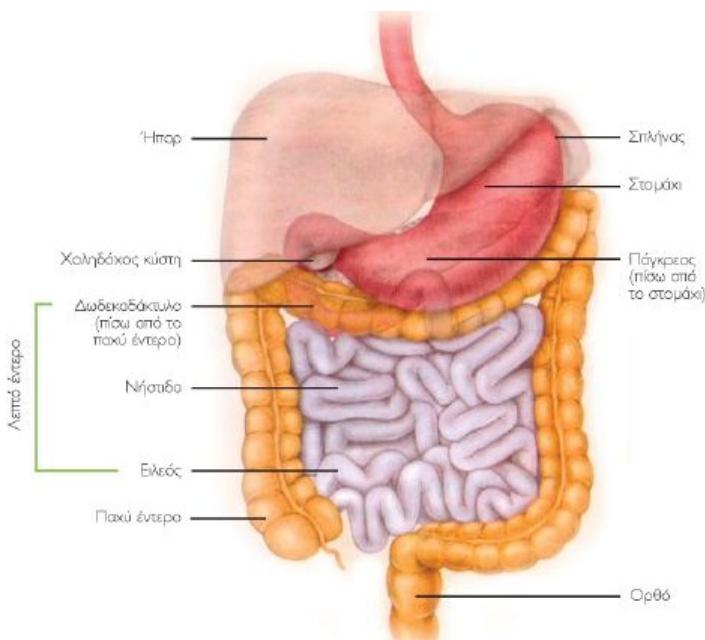
1.1 Απορρόφηση θρεπτικών συστατικών

Λεπτό έντερο :

- Απορροφώνται οι υδατάνθρακες αφού διασπαστούν σε μονοσακχαρίτες από τα ένζυμα του πεπτικού.
- Απορροφώνται οι πρωτεΐνες αφού διασπαστούν σε μικρά πεπτίδια και αμινοξέα.
- Τα λιπαρά οξέα και τα μονογλυκερίδια που προκύπτουν από τη διάσπαση των λιπών πρώτα γαλακτωματοποιούνται στο λεπτό έντερο από τα χολικά άλατα και σχηματίζονται μικκύλια τα οποία απορροφώνται.
- Οι λιποδιαλυτές βιταμίνες απορροφώνται μαζί με τα λιπίδια.
- Οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες. Η B_{12} απορροφάται στον ειλεό με τη βοήθεια του ενδογενούς παράγοντα.
- Το νερό απορροφάται με ώσμωση.

Στο παχύ έντερο :

- Κάποιοι πολυσακχαρίτες, όπως η κυτταρίνη, που δεν διασπώνται, προωθούνται στο παχύ έντερο όπου μεταβολίζονται από τα βακτήρια σε βραχέας αλύσου λιπαρά οξέα τα οποία απορροφώνται.
- Απορρόφηση νερού και συμπύκνωση κοπράνων.
- Σύνθεση από βακτήρια βιταμίνης K, η οποία απορροφάται. (Vander, 2001)



Εικόνα 1. Λεπτό και παχύ έντερο (<http://www.sambalis.gr/bariatric-surgery.html>)

2. ΙΛΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ (ΙΦΝΕ)

2.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου χαρακτηρίζονται από χρόνια φλεγμονή του εντέρου με εξάρσεις και υφέσεις. Διακρίνονται στη νόσο Crohn και στην ελκώδη κολίτιδα. Η αιτιολογία των νοσημάτων αυτών δεν είναι σαφής αλλά φαίνεται ότι και στα δύο ενεργοποιείται ανοσολογικός μηχανισμός που επηρεάζεται από γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Η νόσος Crohn μπορεί να εμφανιστεί οπουδήποτε στον πεπτικό σωλήνα, από το στόμα μέχρι το ορθό, και χαρακτηρίζεται από τμηματικές βλάβες με βαθιά γραμμοειδή έλκη, αφθώδη έλκη, εικόνα πλακόστρωτου, κοκκιώματα, συρίγγια, στενώσεις. Τα συνηθέστερα συμπτώματα είναι διάρροια, κοιλιακό άλγος, απώλεια βάρους, κακουχία και ανορεξία (Van Assche et al, 2010). Η θεραπεία είναι συχνά φαρμακευτική, δεν οδηγεί σε ίαση αλλά μόνο σε υποχώρηση των συμπτωμάτων ενώ επιπλοκές όπως τα συρίγγια, οι στενώσεις και η διάτρηση απαιτούν χειρουργική επέμβαση. Η αξιολόγηση της δραστηριότητας της νόσου Crohn γίνεται συνήθως με τον δείκτη Crohn's Disease Activity Index (CDAI) ο οποίος προκύπτει από το άθροισμα διαφόρων συμπτωμάτων και ευρημάτων στον ασθενή (Sleisenger 2002).

Η ελκώδης κολίτιδα είναι φλεγμονή, εντοπίζεται στο παχύ έντερο, συνηθέστερα στο ορθό και δημιουργεί συνεχόμενη βλάβη, χωρίς να δημιουργεί κοκκιώματα. Τα συνηθέστερα συμπτώματα είναι αιμορραγία, αιμορραγική διάρροια και τεινεσμός (Stange et al, 2008). Επιπλοκές είναι η μαζική αιμορραγία, η διάτρηση και η οξεία διάταση (τοξικό μεγάκολο) που απαιτούν χειρουργική επέμβαση.

Το 25% των περιπτώσεων ξεκινά στην παιδική ηλικία ή στην εφηβεία (Kappelmann et al, 2008).

Η αξιολόγηση της δραστηριότητας της ελκώδους κολίτιδας γίνεται με κριτήρια κλινικά, σιγμοειδοσκοπικά, ιστολογικά και εργαστηριακά ενώ συχνά χρησιμοποιείται το Mayo Score (Sleisenger 2002).

Η επίδραση των νοσημάτων αυτών στη διατροφική κατάσταση των ασθενών εξαρτάται από τη βαρύτητά τους και την περιοχή του εντέρου που έχει προσβληθεί και αναλόγως διαταράσσεται η απορρόφηση συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών.

2.2 Διατροφική αξιολόγηση σε ασθενείς με ΙΦΝΕ

Μπορεί να γίνει με πολλούς τρόπους χωρίς όμως κάποιος από αυτούς να θεωρείται ιδανικός. Απαιτείται λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση και έλεγχος των εργαστηριακών παραμέτρων. Καταγράφεται η διαιτητική πρόσληψη και μετράται το βάρος. Υπολογίζεται το ποσοστό ακούσιας απώλειας βάρους σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα : σοβαρή απώλεια βάρους θεωρείται όταν ξεπερνά το 10% του αρχικού βάρους σε 6 μήνες, το 7,5% σε 3 μήνες ή το 5% σε 1 μήνα. Υπολογίζεται ο δείκτης μάζας σώματος (B/Y^2) ώστε να συγκριθεί με τις φυσιολογικές τιμές : κάτω από 18,5 αντιστοιχούν σε ελλειποβαρές άτομο. Γίνονται μετρήσεις δερματικών πτυχών ώστε να υπολογιστεί το ποσοστό σωματικού λίπους μέσω του υποδόριου λίπους : Triceps Skinfold thickness (TSF) (δερματική πτυχή τρικεφάλου), Biceps Skinfold thickness (BSF) (Δερματική πτυχή δικεφάλου). Επιπλέον μετράται η περιφέρεια του βραχίονα που αποτελεί ένδειξη της μυικής μάζας και καθορίζονται οι τιμές MidArm Muscle Circumference (MAMC) και MidArm Circumference (MAC). Σχετικά με τους δείκτες που προαναφέρθηκαν, αν οι τιμές τους βρίσκονται κάτω από το 15° εκατοστημόριο (σε σύγκριση με τιμές αναφοράς) υποδηλώνουν υποθρεψία. Εργαστηριακές παράμετροι υποθρεψίας αποτελούν ο σίδηρος και η φερριτίνη, η τρανσφερρίνη, η αλβουμίνη και προαλβουμίνη, χοληστερόλη και τριγλυκερίδια, και ο αριθμός των λεμφοκυττάρων. Επίσης ελέγχονται μικροθρεπτικά συστατικά όπως λιποδιαλυτές βιταμίνες (Α,Δ,Ε,Κ), B_{12} και φυλλικό. (Μανιός Γ. 2006) (Mijak et al, 2010).

Βέβαια, δεν είναι όλοι οι παραπάνω δείκτες το ίδιο αξιόπιστοι καθώς οι δερματικές πτυχές συγκρίνονται με τιμές αναφοράς που προέκυψαν από μη νοσηλευόμενους ασθενείς και έχουν μεγάλη διακύμανση μεταξύ εξεταστών. Η αλβουμίνη έχει χρόνο ημίσειας ζωής 19 ημέρες και μεταβάλλεται κατά 15% με την αλλαγή θέσης του ασθενούς. Επιπλέον, τόσο η αλβουμίνη όσο και η προαλβουμίνη μειώνονται κατά την οξεία φλεγμονή. Επίσης η φερριτίνη και η τρανσφερρίνη αποτελούν πρωτείνες οξείας φάσης οπότε μπορεί να είναι αυξημένες απουσία υποσιτισμού. Για το λόγο αυτό δεν υπάρχει ιδανική και ενιαία μέθοδος αξιολόγησης των ασθενών με ΙΦΝΕ. Συχνά, απλές

μετρήσεις όπως ο δείκτης μάζας σώματος και η πρόσφατη ακούσια απώλεια βάρους σε συνδυασμό με την πρόσφατη διαιτητική πρόσληψη και τη βαρύτητα της νόσου οδηγούν ευκολότερα στη διάγνωση της υποθρεψίας. Πρότεινεται και η χρήση του διαγνωστικού εργαλείου NRS 2002 (Nutritional Risk Assessment). Επίσης, ενδείκνυται ο συχνός έλεγχος σιδήρου και B12 στους ασθενείς με IΦΝΕ (Valentini et al, 2011)

Στα παιδιά μετρώνται δείκτες ανάπτυξης όπως η εκατοστιαία θέση σε ύψος - βάρος , ύψος για την ηλικία, βάρος για την ηλικία, δείκτης μάζας σώματος. Επίσης, γίνεται εργαστηριακός έλεγχος για δείκτες αναιμίας, αλβουμίνη, ψευδάργυρο, βιταμίνη D και πραγματοποιείται πυκνομετρία οστών (Kappelman et al, 2008).

Εικόνα 2. Nutritional Risk Screening (Kondrup et al, 2002)

Impaired nutritional status		Severity of disease (stress metabolism)	
Absent		Absent	
Score 0	Normal nutritional status	Score 0	Normal nutritional requirements
	Wt loss >5% in 3 months		Hip fracture
	Or		Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis (11),
Mild	Food intake below 50–75% of normal requirement in preceding week	Mild	COPD (12)
Score 1		Score 1	<i>Chronic hemodialysis, diabetes, oncology</i>
	Wt loss >5% in 2 months		Major abdominal surgery (13–15), Stroke (16)
	Or	Moderate	<i>Severe pneumonia, hematologic malignancy</i>
Moderate	BMI 18,5 – 20,5+impaired general condition	Score 2	
	Or		
Score 2	Food intake 25–50% of normal requirement in preceding week		
	Wt loss >5% in 1 month (≈>15% in 3 months (17))		Head injury (18, 19)
	Or	Severe	
Severe	BMI <18,5+impaired general condition (17)		Bone marrow transplantation (20)
	Or	Score 3	<i>Intensive care patients (APACHE 10</i>
Score 3	Food intake 0–25% of normal requirement in preceding week in preceding week.		
	+		
Score:			
Total score:			
Calculate the total score:			
1. Find score (0–3) for Impaired nutritional status (only one: choose the variable with highest score) and Severity of disease (stress metabolism, i.e. increase in nutritional requirements).			
2. Add the two scores (→ total score)			
3. If age ≥70 years: add 1 to the total score to correct for frailty of elderly			
4. If age corrected total ≥3: start nutritional support			

2.3 Διατροφικά προβλήματα σε ασθενείς με ΙΦΝΕ

Σε ασθενείς με ΙΦΝΕ, κυρίως στην οξεία φάση, παρατηρείται συχνά υποθρεψία, ο βαθμός της οποίας εξαρτάται από τη διάρκεια, την έκταση και τη σοβαρότητα της νόσου.

Πίνακας 1. (τροποποιημένος από Hartman et al, 2009 και Lucendo et al, 2009)

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑΣ	ΑΙΤΙΑ	
Μειωμένη πρόσληψη τροφής	Ανορεξία, κοιλιακό άλγος, ναυτία, έμετοι, περιοριστικές δίαιτες, νηστεία προετοιμασίας για ιατρικές εξετάσεις, μεταβολές γεύσης π.χ. λόγω φαρμάκων	
Δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών	Μειωμένη επιφάνεια απορρόφησης λόγω φλεγμονής, εκτομή εντέρου, συρίγγια, αναστομώσεις, βακτηριακή υπερανάπτυξη, διαταραχή εντεροηπατικού κύκλου	
Αυξημένες απώλειες θρεπτικών συστατικών από το έντερο	Εξιδρωματική εντεροπάθεια (απώλεια πρωτεινών), απώλεια αίματος από το έντερο (σίδηρος), διάρροια (απώλεια ψευδαργύρου, καλίου, μαγνησίου), στεατόρροια (απώλεια λίπους και λιποδιαλυτών βιταμινών), απώλειες ασβεστίου λόγω δυσαπορρόφησης	
Διαταραχές μεταβολισμού	Υπερμεταβολισμός λόγω συστηματικής φλεγμονής και αυξημένη οξείδωση λιπαρών οξέων	
Μειωμένη αξιοποίηση θρεπτικών συστατικών	Παρενέργειες φαρμάκων (Ανορεξία, ναυτία, πρωτεόλυνση)	
Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών	Κορτικοστεροειδή	Επαναρρόφηση ασβεστίου, καταβολισμός πρωτεινών
	Μεθοτρεξάτη και σουλφασαλαζίνη	Φυλλικό
	Χολεστυραμίνη	Λιποδιαλυτές βιταμίνες
	Αντιμικροβιακά	Βιταμίνη Κ

Σχετικά με τον επιπολασμό της υποθρεψίας στα IΦΝΕ, σημαντική απώλεια βάρους παρατηρείται σε ποσοστό μέχρι και 80% των ασθενών με ενεργό νόσο Crohn και 18-62% των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα (Lomer, 2011). Διατροφικές ελλείψεις παρατηρούνται σε 20-85% όσων πάσχουν από νόσο Crohn αναλόγως με τα κριτήρια και τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση αυτών. Υποαλβουμιναιμία παρατηρείται στο 25-80% των νοσηλευόμενων με τη νόσο (Lucento et al, 2009) . Σε μελέτη 76 ασθενών με ενεργό φλεγμονώδη νόσο εντέρου (Σερβία) παρατηρήθηκε ότι 67% των ασθενών με ενεργό νόσο είχαν σημαντική απώλεια βάρους χωρίς να διαφέρει σε αυτό η νόσος Crohn από την ελκώδη κολίτιδα ενώ λαμβάνοντας υπόψιν διαφορετικά κριτήρια αξιολόγησης της κατάστασης θρέψης, ο υποσιτισμός κυμαινόταν μεταξύ 25% και 69,7%. Σύμφωνα με το δείκτη μάζας σώματος και την αλβουμίνη, ο σοβαρός υποσιτισμός ήταν 13,1 % στους ασθενείς με νόσο Crohn και 19% σε εκείνους με ελκώδη κολίτιδα. (Mijak et al, 2010)..

Η πρόσφατη απώλεια βάρους και ο χαμηλός δείκτης μάζας σώματος αντανακλούν ενεργό νόσο. Στη νόσο Crohn, όταν συμμετέχει το λέπτο έντερο, το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο καθώς υπάρχει δυσαπορρόφηση, απώλεια πρωτεινών από το έντερο και μειωμένη πρόσληψη ενέργειας. Έτσι, προκαλείται πρωτεινικός-θερμιδικός υποσιτισμός, και συγκεκριμένες ελλείψεις μικροσυστατικών, όπως λιποδιαλυτών βιταμινών (ADEK), σιδήρου, φυλλικού οξέος, B12, ψευδαργύρου, σεληνίου. Το ισοζύγιο αζώτου είναι συχνά αρνητικό. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της διάρροιας και τη διατροφική πρόσληψη παρουσιάζονται ελλείψεις σε κάλιο, μαγνήσιο, ασβέστιο και φώσφορο. Έχει, επίσης, βρεθεί ότι διάφορα αντιοξειδωτικά βρίσκονται σε χαμηλότερα από τα φυσιολογικά επίπεδα στους ασθενείς με νόσο Crohn. Σχετικά με το ασκορβικό οξύ, α και β καροτένιο, λυκοπένιο και τη β-κρυπτοξανθίνη δεν έχει αποδειχθεί κάποια κλινική σημασία των μειωμένων επιπέδων τους, ενώ σχετικά με τον ψευδάργυρο και το σελήνιο η έλλειψή τους μπορεί να συμβάλλει στην πρόοδο της φλεγμόνης (Lucento et al, 2009), (Van Gossum et al, 2009).

Σε φάση ύφεσης της νόσου Crohn η διατροφική κατάσταση των ασθενών ποικίλει. Μπορεί να είναι φαινομενικά φυσιολογική αλλά αν έχει προηγηθεί χειρουργική επέμβαση μπορεί να υπάρχει υποθρεψία λόγω δυσαπορρόφησης, διαρροικού συνδρόμου λόγω διαταραχής του εντεροηπατικού κύκλου των χολικών οξέων, στεατόρροιας, συνδρόμου βραχέος εντέρου ή βακτηριακής υπερανάπτυξης. Οι ελλείψεις σε θρεπτικά μικροσυστατικά σε φάση ύφεσης είναι σπάνια. Ιδιαίτερη προσοχή θέλουν η B12, το

φυλλικό και ο σίδηρος (Van Gossum et al, 2009). Οι Bin et al σε πρόσφατη μελέτη 75 ασθενών σε φάση ύφεσης για >3μήνες, ανέδειξαν ότι εφόσον η διάγνωση της υποθρεψίας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη μέθοδο αξιολόγησης, για τους ασθενείς που βρίσκονται σε ύφεση ο δείκτης μάζας σώματος δεν είναι έγκυρο εργαλείο. Σύμφωνα με τον δείκτη μάζας σώματος, μόνο το 6,7% είχε υποθρεψία. Όταν όμως μετρήθηκαν οι δείκτες MAC (arm circumference) MAMC (arm muscle circumference) και TSF (triceps skinfold) τα ποσοστά ανήλθαν σε 26.7%, 29.3 και 37.3% αντίστοιχα ενώ όταν αξιολογήθηκε η δύναμη λαβής (HGS-Hand gripping strength) το ποσοστό ανήλθε στο 73.3% (Bin et al, 2010). αυτό αποδεικνύει ότι στους ασθενείς με νόσο Crohn ακόμα και σε ύφεση η μυική μάζα είναι ελαττωμένη και η λειτουργία του μυικού ιστού προβληματική κάτι που έρχεται σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες (Valentini et al, 2008) .

2.4 Οι συνέπειες της υποθρεψίας στη νόσο Crohn

Σε ασθενείς που βρίσκονται σε οξεία φάση, οι διαταραχές στο ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών καθώς και ο πρωτεινικός-θερμιδικός υποσιτισμός οδηγούν σε κακή πρόγνωση. Αυξάνεται η πιθανότητα σοβαρής λοίμωξης και παρατείνεται η νοσηλεία. Η υποθρεψία πριν από τη χειρουργική επέμβαση αυξάνει την πιθανότητα επιπλοκών (Cucino et al, 2001). Ο πρωτεινικός-θερμιδικός υποσιτισμός προκαλεί ανεπάρκεια της κυτταρικής και χυμικής ανοσίας , μειώνει την αμυντική ικανότητα του βλεννογόνου του εντέρου με αποτέλεσμα τον κίνδυνο για βακτηριακή αλλόθεση και λοίμωξη. Επίσης, αυξάνονται οι λοιμώξεις από ανθεκτικά στελέχη μικροβίων και η πιθανότητα σηψαιμίας (Van Gossum et al, 2009).

Επιπλέον, παρατηρείται μείωση της οστικής μάζας με πολυπαραγοντική αιτιολογία, στην οποία συμμετέχουν η έλλειψη ασβεστίου και βιταμίνης D. (Lomer , 2011)

Οι ελλείψεις σε B12 και φυλλικό μπορεί να οδηγήσουν σε μεγαλοβλαστική αναιμία. Επίσης, μπορεί να υπάρξει σιδηροπενική αναιμία παρόλα αυτά η αναιμία στα ιδιοπαθή φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου συχνά δεν οφείλεται σε διατροφικές ελλείψεις αλλά αποτελεί αναιμία χρόνιας νόσου (Vagianos et al, 2007).

Στα παιδιά και στους εφήβους μπορεί να υπάρξει μείωση της ανάπτυξης που φτάνει το 40- 75% των ασθενών. Παρατηρείται συχνά απώλεια βάρους, επιβράδυνση αύξησης του ύψους και μείωση στο μυικό και λιπώδη ιστό (Motil et al, 1993). Μπορεί να

παρουσιαστεί καθυστέρηση στην επέλευση της εφηβείας. Επίσης, παρατηρείται και στα παιδιά οστεοπενία, αναιμία και ελλείψεις σε μικροθρεπτικά συστατικά (Kappelman et al, 2008).

2.5 Διατροφική υποστήριξη στη νόσο Crohn

Όταν υπάρχει υποθρεψία δεν αρκεί η συμβουλευτική ως μέθοδος για τη βελτίωση της κατάστασης αλλά απαιτείται ειδική διατροφική παρέμβαση.

Η διατροφική υποστήριξη οδηγεί σε διόρθωση των ελλείψεων στα θρεπτικά συστατικά που προαναφέρθηκαν καθώς και των συνεπειών από αυτές. Οδηγεί σε μειωμένη απώλεια πρωτεινών από το έντερο και αύξηση της απορρόφησης των υποστρωμάτων. Εκτός όμως από αυτό, η εντερική διατροφή έχει και άλλου είδους θεραπευτική σημασία. Οδηγεί σε ύφεση της νόσου διότι έχει αντιφλεγμονώδη δράση στο έντερο χωρίς να είναι σαφής ο μηχανισμός με τον οποίο γίνεται αυτό. Μειώνονται οι προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες και οι δείκτες φλεγμονής στο αίμα των ασθενών. Έχουν γίνει υποθέσεις ότι η αντιφλεγμονώδης δράση οφείλεται σε ανάπτυξη του εντέρου και σε μείωση του αντιγονικού φορτίου λόγω της ταχύτερης διέλευσης του υγρού από το βλεννογόνο του εντέρου. Επίσης, πιθανολογείται ότι μειώνεται η διαπερατότητα του εντερικού φραγμού, προάγεται η επούλωση του βλεννογόνου και ρυθμίζεται η βακτηριακή χλωρίδα. Η εντερική διατροφή αποτελεί πρώτη προτίμηση για τη διατροφική υποστήριξη στη νόσο Crohn, ενώ η παρεντερική πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε περίπτωση απόλυτων αντενδείξεων της εντερικής σίτισης (Lochs et al, 2006), (Hartman et al, 2009).

2.6 Εντερική διατροφή στη νόσο Crohn – οξεία φάση

Πότε : Η εντερική διατροφή είναι αποτελεσματική στην οξεία φάση της νόσου. Πιθανώς είναι σημαντικότερη για την εξέλιξη της νόσου όταν έχει προσβληθεί το λεπτό έντερο καθώς τότε οι διατροφικές ελλείψεις είναι μεγαλύτερες, χωρίς να έχει επιβεβαιωθεί ότι δεν ωφελεί σε άλλες εντοπίσεις της νόσου. Επιπλέον, χρησιμοποιείται περιεγχειρητικά, με σκοπό την διατροφική υποστήριξη για την πρόληψη επιπλοκών. Τέλος, χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια ύφεσης της νόσου με σκοπό τη διατήρησή της. Αντενδείξεις αποτελούν ο ειλεός και η μεγάλη στένωση του εντέρου. Μικρή στένωση δεν αποτελεί αντένδειξη. (Lochs et al, 2006) , (Lucendo et al, 2009).

Τρόπος χορήγησης : Αν ο ασθενής δεν μπορεί να λάβει τροφή από το στόμα θα πρέπει να τοποθετηθεί ρινογαστρικός ή ρινονηστιδικός σωλήνας. Σε περίπτωση που υπάρχει η δυνατότητα σίτισης από το στόμα, εμπόδιο αποτελεί η συμμόρφωση του ασθενούς καθώς τα εντερικά σκευάσματα που λαμβάνονται από το στόμα δεν είναι ιδιαίτερα αποδεκτά από τους ασθενείς. Σε αυτή την περίπτωση απαιτείται τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα (Kappelman et al, 2008). Από το στόμα εκτός από την τροφή, μπορούν να ληφθούν επιπρόσθετα έως 600 kcal ημερησίως μέσω σκευασμάτων. Μεγαλύτερη θερμιδική πρόσληψη μέσω σκευασμάτων είναι δύσκολη και θα απαιτήσει ρινογαστρικό σωλήνα. Έχει φανεί ότι η συνεχής χορήγηση προκαλεί λιγότερες επιπλοκές από τη διακεκομμένη (ναυτία, κοιλιακό άλγος, μετεωρισμός, διάρροια). Αν ο ρινογαστρικός σωλήνας δεν είναι αποδεκτός ή η διάρκεια της θεραπείας είναι μεγαλύτερη από 1 μήνα μπορεί να τοποθετηθεί γαστροστομία η οποία δεν παρουσιάζει περισσότερες επιπλοκές (Lochs et al, 2006). Γενικά, στα παιδιά η συμμόρφωση είναι μεγαλύτερη (Moorthy et al, 2008) .

Διάρκεια : Η εντερική διατροφή με σκοπό την ύφεση της νόσου, συνήθως διαρκεί από 10 ημέρες έως 8 εβδομάδες. Στις 10 ημέρες αναμένεται κάποια κλινική απόκριση και μάλιστα σε κάποιους ασθενείς μπορεί να υπάρξει ύφεση. Όμως υπάρχουν ενδείξεις ότι η επούλωση του βλεννογόνου καθυστερεί και γι' αυτό πρέπει η εντερική διατροφή να διαρκέσει 8 εβδομάδες ή περισσότερο (Lomer et al, 2011).

Μετά την πάροδο ενός έτους από τη θεραπεία της νόσου Crohn με εντερική διατροφή στους ενήλικες διαπιστώθηκαν από διάφορες μελέτες ποσοστά υποτροπής 25-42% τα οποία είναι συγκρίσιμα με τα ποσοστά υποτροπής μετά από θεραπεία με κορτικοστεροειδή . Κάποιες μελέτες έδειξαν ότι αν η διατροφική υποστήριξη συνεχιστεί μετά την ενεργό φάση της νόσου, η διάρκεια της ύφεσης αυξάνεται. Η εντόπιση της νόσου δεν επηρεάζει την πιθανότητα υποτροπής. Η διακοπή της εντερικής διατροφής σε σοβαρή νόσο οδηγεί σύντομα σε υποτροπή (Lochs et al, 2006).

Η σημασία της εντερικής διατροφής στους ενήλικες : Στους ενήλικες ασθενείς δεν αρκεί η εντερική διατροφή ως μοναδική θεραπεία καθώς τα κορτικοστεροειδή αποδεικνύονται περισσότερο αποτελεσματικά, εκτός από τις περιπτώσεις που αντενδείκνυται η χορήγησή τους. Μετα-ανάλυση από τους Zachos et al, 2007, που

συνολικά περιλαμβανε 192 ασθενείς υπό θεραπεία με εντερική διατροφή και 160 με στεροειδή έδειξε ότι η θεραπεία με στεροειδή σε ενεργό νόσο Crohn είναι περισσότερο αποτελεσματική για επίτευξη ύφεσης από ότι η εντερική σίτιση, επιβεβαιώνοντας τα αποτελέσματα παλαιότερων μετα-αναλύσεων (Zachos et al, 2007). Παρόλα αυτά πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν ότι η εντερική διατροφή έχει λιγότερες παρενέργειες από τα στεροειδή οπότε στις περιπτώσεις που αναμένεται μακροχρόνια λήψη μεγάλων δόσεων κορτικοστεροειδών, που υπάρχει μεγάλος κίνδυνος για οστεοπόρωση, όταν η νόσος παρουσιάζει ανθεκτικότητα στα στεροειδή ή ο ασθενής δεν επιθυμεί να τα λαμβάνει, προτιμάται η εντερική διατροφή ως θεραπεία (Hartman et al, 2009).

Η σημασία της εντερικής διατροφής στα παιδιά : Στα παιδιά η εντερική διατροφή αποτελεί θεραπεία πρώτης γραμμής. Παιδιατρικές μελέτες έχουν δείξει ότι η εντερική διατροφή μπορεί να επάγει ύφεση της νόσου σε ποσοστό μέχρι και 85%. Από μετα-αναλύσεις φαίνεται ότι στα παιδιά η αποτελεσματικότητα της αποκλειστικής εντερικής σίτισης είναι ίδια με τη θεραπεία με στεροειδή. Για το λόγο αυτό προτιμάται η εντερική σίτιση ώστε να αποφευχθούν οι παρενέργειες των στεροειδών. Παιδιά με σοβαρές διαταραχές ανάπτυξης μπορούν να σιτίζονται με ρινογαστρικό σωλήνα κατά τη διάρκεια της νύχτας ενώ την υπόλοιπη ημέρα εφόσον είναι δυνατόν μπορούν να σιτίζονται κανονικά. Κατά τη διάρκεια της νύχτας μπορούν να λάβουν 1000-1500 θερμίδες επιπλέον και το πρωί να αφαιρούν το ρινογαστρικό καθετήρα πριν φύγουν για το σχολείο. Σε μελέτη που χρησιμοποιήθηκε αυτή η μέθοδος με διακεκομμένη νυχτερινή σίτιση παιδιών 8-15 ετών επετεύχθη πρόσληψη κατά μέσο όρο 6,9 kg και 7 cm μέσα σε ένα χρόνο. Επίσης, σχετικά με τα μικροθρεπτικά συστατικά, συνήθως είναι απαραίτητη η λήψη πολυβιταμινούχου σκευάσματος που να περιέχει εκτός των άλλων 400 mg φυλλικού οξέος, ενώ απαιτείται 1 mg σε περίπτωση φαρμακευτικής αγωγή με μεθοτρεξάτη ή σουλφασαλαζίνη. Επίσης, ημερησίως απαιτούνται 1200-1500 mg ασβεστίου και 400 βιταμίνης D. Αν υπάρχει έλλειψη βιταμίνης B12 πρέπει αυτή να χορηγείται από το στόμα ή ενδομυϊκά (Kappelman et al, 2008). .

Τι περιλαμβάνει η εντερική διατροφή : Συνήθως χορηγούνται πολυμερή σκευάσματα, με πρωτείνες ως πηγή αζώτου, υδατάνθρακες με τη μορφή υδρολυμένου αμύλου, και μέσης αλύσου λιπαρά οξέα. Συχνά προστίθενται και φυτικές ίνες παρόλο

που δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις για τη σημασία τους στους ασθενείς που νοσηλεύονται με ενεργό νόσο Crohn (Smith 2008).

Η μετα-ανάλυση από τους Zachos et al, 2007 , έδειξε ότι διαφορές στο είδος της εντερικής σίτισης (στοιχειακή, ημιστοιχειακή, πολυμερής), δεν επηρεάζουν την έκβαση, άρα δεν αποδεικνύεται αντιγονική επίδραση των πρωτεινών στη νόσο. Αυτό συμφωνεί με τις υπόλοιπες μελέτες, οπότε δε συνιστάται η χρήση σκευασμάτων με ελεύθερα αμινοξέα ή πεπτίδια, αλλά πρέπει να χρησιμοποιούνται σκευάσματα με πρωτεΐνες, εκτός αν διαπιστώνεται δυσανεξία στα τελευταία (Zachos et al, 2007).

Οι ανάγκες σε πρωτείνη σε ασθενείς με IΦΝΕ είναι 1-1,5 g/kg (Moorthy et al, 2008).

Σχετικά με το λίπος, διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι εντερική διατροφή πολύ χαμηλή σε λίπος (0,6%-1,3% των συνολικών θερμίδων) οδηγούσε σε καλύτερη έκβαση ενώ το αντίθετο συνέβαινε όταν χορηγούνταν σκευάσματα με ποσοστό λίπους 12-30% των συνολικών θερμίδων (Hartman et al,2009). . Στη μεταανάλυση που προαναφέρθηκε, φάνηκε ότι το αποτέλεσμα δεν εξαρτάται από την ποσότητα του λίπους στην τροφή εκτός από μια μη στατιστικά σημαντική ελαφρά υπεροχή σε δίαιτα πολύ χαμηλή σε λίπος (<3g/1000 kcal) και χαμηλή σε τριγλυκερίδια μακριάς αλυσίδας. Σε τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη 62 ασθενών φάνηκε ότι όσοι για 4 εβδομάδες έλαβαν δίαιτα (35% σε λίπος) υψηλότερη σε λινολεϊκό οξύ (ω-6) σε σχέση με ελαϊκό οξύ (45% vs 28%) είχαν υψηλότερο ποσοστό ύφεσης (52% vs 20%) σε σχέση με όσους έλαβαν δίαιτα υψηλότερη σε ελαϊκό απ' ότι λινολεϊκό (79% vs 6,5%) οπότε πιθανολογείται ότι το είδος των λιπαρών οξέων μπορεί να επηρεάσει την έκβαση (Gassull et al, 2002).

Σχετικά με την ενέργεια, ασθενείς υπό θεραπεία με στεροειδή, με αποστήματα, σήψη ή συρίγγια πρέπει να λαμβάνουν τουλάχιστον 35-40 kcal/kg. Για τους υπόλοιπους οι ενεργειακές ανάγκες είναι ο βασικός μεταβολικός ρυθμός πολλαπλασιαζόμενος επί συντελεστή 1,25 έως 1,5 (Matuchansky, 1986).

Αν υπάρχει έλλειψη σιδήρου, η αναπλήρωση μπορεί να γίνει από το στόμα αλλά σε περιπτώσεις παρενεργειών από αυτή την οδό, που είναι συχνές σε αυτούς τους ασθενείς, μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλέβια. Το φυλλικό οξύ αν χρειαστεί αναπληρώνεται από το στόμα ενώ η βιταμίνη B₁₂ μπορεί να χορηγηθεί παρεντερικά. Σε ασθενείς με ΙΦΝΕ και αναιμία λόγω έλλειψης σιδήρου η χορήγησή του είτε από το στόμα είτε

ενδοφλέβια οδηγεί σε βελτίωση της αναιμίας και της ποιότητας ζωής στο 80% των περιπτώσεων (Lochs et al, 2006).

Οι ημερήσιες συστάσεις για το ασβέστιο είναι 1000 mg στους ενήλικες ασθενείς με ΙΦΝΕ. Αν αυτό δε μπορεί να επιτευχθεί ή λαμβάνονται στεροειδή για πάνω από 12 εβδομάδες τότε απαιτούνται συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D (Lomer et al, 2011).

Ειδικά σκευάσματα :

Γλουταμίνη : Η γλουταμίνη είναι ένα αμινοξύ σημαντικό για τις λειτουργίες των κυττάρων που πολλαπλασιάζονται ταχέως, όπως είναι τα εντεροκύτταρα και τα κύτταρα του ανοσοποιητικού. Φαίνεται πως έχει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, αντιοξειδωτική δράση και ρύθμιση της πρωτεόλυσης στα εντεροκύτταρα. Γι' αυτό το λόγο γίνονται διάφορες μελέτες τόσο σε πειραματόζωα όσο σε ανθρώπους που επιδιώκουν να αποδείξουν ότι η χορήγηση συμπληρωματικής γλουταμίνης είναι ευεργετική στα φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου. Παρόλο που υπάρχουν κάποιες θετικές ενδείξεις σε πειραματικό επίπεδο, τα έως τώρα δεδομένα δεν επαρκούν για να αιτιολογήσουν τη συστηματική χορήγηση αντίστοιχων σκευασμάτων. Στη μετα-ανάλυση από τους Zachos et al φάνηκε ότι ο εμπλουτισμός με γλουταμίνη δεν προσδίδει κάποιο όφελος σχετικά με την πορεία της νόσου ή τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς. Τρεις κλινικές μελέτες δεν έδειξαν στατιστικά σημαντική βελτίωση στην ομάδα που έλαβε συμπλήρωμα γλουταμίνης, (Den Hond et al, 1999), (Akobeng et al, 2000), (Ockenga et al, 2005) οπότε απαιτούνται περισσότερες και στοχευμένες κλινικές μελέτες για να αξιολογήσουν την επίδραση της γλουταμίνης σε αυτά τα νοσήματα (Coeffier et al, 2010).

Ω3-λιπαρά οξέα : Συστηματική ανασκόπηση σχετικά με την επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων στην έκβαση της νόσου κατά την οξεία φάση, έδειξε ότι δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διεξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με την επίτευξη βελτίωσης. Από τις 13 μελέτες που εξετάσθηκαν, σε μία μόνο βρέθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της ανάγκης σε κορτικοστεροειδή λόγω της χορήγησης ω3 λιπαρών οξέων (MacLean CH et al, 2005). Σε συστηματική ανασκόπηση που μελέτησε τη σημασία των ω-3 λιπαρών οξέων στη διατήρηση της ύφεσης και πρόληψη υποτροπών, ανεδείχθη ότι η χορήγηση ω-3 δεν έχει κάποιο όφελος (Turner et al, 2009).

TGF- β2 : Η χορήγηση εντερικών σκευασμάτων εμπλουτισμένων με Transforming Growth Factor - β2 (TGF- β2), σε μελέτες χωρίς οιμάδα ελέγχου φάνηκε ότι μείωνε τη φλεγμονή του βλεννογόνου, καθώς και τα επίπεδα προφλεγμονωδών κυτταροκινών (Beattie et al, 1994), (Fell, 2005). Όμως, απαιτούνται κλινικές δοκιμές για να δικαιολογηθεί η συστηματική χορήγηση τέτοιων σκευασμάτων (Hartman et al 2009), (Loch et al, 2006).

2.7 Εντερική διατροφή στη νόσο Crohn – φάση ύφεσης

Η διατήρηση της ύφεσης στη νόσο Crohn είναι σημαντικό κεφάλαιο στη θεραπεία αυτής της ασθένειας. Φάρμακα όπως τα κορτικοστεροειδή δεν είναι αποτελεσματικά γι' αυτό το σκοπό ενώ άλλα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην οξεία φάση προλαμβάνουν τις υποτροπές αλλά έχουν παρενέργειες. Σχετικά με τη χορήγηση εντερικής διατροφής στη φάση της ύφεσης, φάνηκε ότι έχει ευεργετική επίδραση, τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες.

Σε αναδρομική μελέτη 145 ασθενών με νόσο Crohn σε φάση ύφεσης στους οποίους ελέγχθηκε η επίδραση της εντερικής διατροφής στην πρόληψη υποτροπής, βρέθηκε ότι υπάρχει όφελος αλλά το αποτέλεσμα εξαρτάται από τον τύπο της νόσου και την περιοχή του πεπτικού που έχει προσβληθεί. Σε ασθενείς με συμμετοχή του παχέος εντέρου και με διεισδυτική νόσο δεν επαρκεί αποκλειστικά η εντερική διατροφή για τη διατήρηση της ύφεσης. Ο κίνδυνος υποτροπής ήταν χαμηλότερος στους ασθενείς με νόσο του λεπτού εντέρου (Esaki et al, 2006).

Σε συστηματική ανασκόπηση από τους Akobeng et al, βρέθηκαν δύο τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές που διερεύνησαν την έκβαση στους ασθενείς σε φάση ύφεσης υπό εντερική διατροφή. Στη μία μελέτη (Takagi 2006), ασθενείς έλαβαν τις μισές από τις ημερήσιες απαραίτητες θερμίδες ως στοιχειακή διατροφή και τις υπόλοιπες με κανονική διατροφή. Αυτοί οι ασθενείς είχαν χαμηλότερα ποσοστά υποτροπής σε σχέση με όσους τρέφονταν αποκλειστικά με κανονική δίαιτα (9 / 26 vs 16 / 25; OR 0.3, 95% CI 0.09 - 0.94). Στην άλλη μελέτη (Verma 2001), εντερική διατροφή με στοιχειακά ή πολυμερή διαλύματα που χορηγούσε 35 και 50% των θερμίδων (οι υπόλοιπες λαμβάνονταν με κανονική δίαιτα) είχε και στις δύο περιπτώσεις παρόμοιο αποτέλεσμα στη διατήρηση της ύφεσης και στη δυνατότητα διακοπής της θεραπείας με στεροειδή (8 of 19 vs 6 of 14; OR 0.97, 95% CI 0.24 to 3.92). Απαιτούνται μεγαλύτερες μελέτες για

επιβεβαίωση αυτών των ευρημάτων αλλά η εντερική διατροφή μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν εναλλακτική ή βοηθητική θεραπεία κατά τις περιόδους ύφεσης (Akobeng et al, 2007).

Σε πιο πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση από τους Yamamoto et al που αξιολόγησε την αποτελεσματικότητα στης εντερικής σίτισης για τη διατήρηση της ύφεσης, συμπεριέλαβε 10 μελέτες επίσης, αναδείχθηκε η σημασία της εντερικής διατροφής για την πρόληψη υποτροπών (Yamamoto et al, 2010).

Βέβαια, σε περίπτωση μακράς διάρκειας ύφεσης (>1 έτος) σε ασθενείς χωρίς διατροφικές ελλείψεις δεν έχει αποδειχθεί κάποιο όφελος από την εντερική σίτιση (Lochs et al, 2006).

2.8 Παρεντερική διατροφή στη νόσο Crohn

Η παρεντερική διατροφή επιτρέπει την ανάπτυξη του εντέρου, απομακρύνει τα αντιγονικά ερεθίσματα από το βλεννογόνο, ενώ παρέχει επαρκή ενέργεια και βασικά θρεπτικά συστατικά. Όμως, είναι παρεμβατική μέθοδος με παρενέργειες όπως επιμόλυνση και λοίμωξη από τον καθετήρα, διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών, ηπατική δυσπραγία και χολόσταση και επιπλέον αυξάνει τη διάρκεια νοσηλείας και έχει μεγάλο κόστος. Η ολική παρεντερική διατροφή φάνηκε ότι οδηγεί σε ύφεση της νόσου, χωρίς όμως να υπερέχει σε σχέση με την εντερική διατροφή (Rajendran et al, 2010). Σε μελέτη 36 ασθενών στους οποίους συγκρίθηκε η θεραπευτική επίδραση της παρεντερικής διατροφής σε σχέση με την εντερική φάνηκε ότι το χρονικό διάστημα μέχρι να επιτευχθεί η ύφεση ήταν όμοιο και στις δύο περιπτώσεις, ενώ δείκτες ενεργότητας της νόσου, όπως η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών, ο CDAI (Crohn's Disease Activity Index) παρουσίασαν ίση βελτίωση. Τέλος, όμοια βελτίωση παρουσιάστηκε στις τιμές της αλβουμίνης (Jones et al, 1987). Σε μελέτη που διερεύνησε το ποσοστό βελτίωσης των ασθενών όταν τους παρέχεται ολική παρεντερική διατροφή για 12 εβδομάδες, βρέθηκε ότι οι 25 από τους 30 απέφυγαν τη χειρουργική επέμβαση., αλλά κατά τη διάρκεια της θεραπείας υπήρξαν παρενέργειες : 3 ασθενείς παρουσίασαν σήψη και 2 ασθενείς παρουσίασαν εμβολές λόγω του φλεβικού καθετήρα. Επιπλέον, 4 ασθενείς παρουσίασαν ενδοηπατική χολόσταση. Τα ποσοστά υποτροπής ήταν σημαντικά μετά τη διακοπή της αυτής της θεραπείας δηλ, 60% και 85% σε 2 και 4 χρόνια αντίστοιχα (Muller et al, 1983).

Οι Greenberg et al έκαναν μια κλινική μελέτη με 51 ασθενείς με ενεργό νόσο Crohn. Τυχαιοποιήθηκαν σε 3 ομάδες. Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας έλαβαν ολική παρεντερική διατροφή, της δεύτερης ομάδας μερική παρεντερική διατροφή και συμπληρωματική σίτιση με υγρό σκεύασμα από ρινογαστρικό σωλήνα και της τρίτης ομάδας μερική παρεντερική και κανονική τροφή συμπληρωματικά από το στόμα. Τα ποσοστά ύφεσης ήταν 71%, 58% και 60% αντίστοιχα. Ενώ από όσους έφτασαν σε ύφεση, η διατήρηση αυτής για ένα χρόνο ήταν 42%, 55% και 56% αντίστοιχα για τις 3 ομάδες. Οι διαφορές δε θεωρήθηκαν σημαντικές (Greenberg et al, 1988) Παρόλο, λοιπόν που η αποκλειστική παρεντερική διατροφή μπορεί να επιτύχει υψηλά ποσοστά ύφεσης, δεν είναι συνήθως απαραίτητη καθώς προτιμάται η αποκλειστική εντερική που δίνει ισάξια αποτελέσματα.

Η παρεντερική διατροφή έχει συγκεκριμένες ενδείξεις σε αυτή τη νόσο. (Van Gossum et al, 2009), (Moorthy et al, 2008).

Ενδείξεις παρεντερικής :

- απόφραξη εντέρου , τέτοια που να μην επιτρέπει την τοποθέτηση σωλήνα σίτισης πέρα από το σημείο της απόφραξης.
- Βραχύ έντερο που οδηγεί σε σοβαρή δυσαπορρόφηση ή απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών που δε μπορεί να αντιμετωπισθεί μέσω εντερικής σίτισης.
- Σοβαρή δυσκινησία του εντέρου που κάνει αδύνατη την εντερική σίτιση.
- Εντερικό συρίγγιο υψηλής παροχής ή διάσπαση αναστόμωσης.
- Δυσανεξία του ασθενούς στην εντερική σίτιση.
- Αδυναμία πρόσβασης εντέρου όταν αυτό απαιτείται για εντερική σίτιση.

Και στα παιδιά με βαριά νόσο και εκτεταμένη αφαίρεση του εντέρου, στα οποία η εντερική σίτιση δεν είναι ανεκτή, η παρεντερική διατροφή βοηθά στη θρέψη και στη μείωση της αναγκαίας δοσολογίας στεροειδών και βελτίωση της ποιότητας ζωής. Επίσης, βοηθά μετεγχειρητικά τη σύγκλιση των συριγγίων (Kappelman et al, 2008).

Όπως και στην εντερική διατροφή, δεν έχει αποδειχθεί κάποια ωφέλεια από τη χορήγηση γλουταμίνης, ω3 λιπαρών οξέων και άλλων ειδικών θρεπτικών συστατικών μέσω της παρεντερικής διατροφής (Van Gossum et al, 2009).

Η παρεντερική διατροφή στη νόσο Crohn πρέπει να χορηγείται κυκλικά, δηλαδή κατά τη διάρκεια της νύχτας τόσο στο νοσοκομείο όσο και κατ'οίκον, καθώς οι περισσότεροι ασθενείς με αυτή τη νόσο είναι κινητικοί. (Matuchanski 1986)

2.9 Διατροφικά προβλήματα στην ελκώδη κολίτιδα

Σε ενεργό νόσο μπορεί να υπάρχει υποθρεψία, πρωτεΐνικός θερμιδικός υποσιτισμός, και κάποιες ελλείψεις μικροθρεπτικών συστατικών. Η απώλεια βάρους είναι συχνή στις εξάρσεις της νόσου ενώ δεν υπάρχουν πληροφορίες σχετικά με τις μεταβολές της σύστασης του σώματος. Σε περίοδο ύφεσης η θρέψη των ασθενών συνήθως είναι καλή. Από την άλλη μεριά, αναιμία που οφείλεται σε έλλειψη σιδήρου ή φυλλικού οξέος έχει περιγραφεί ακόμα και σε περιόδους ύφεσης. Έως και 80% των ασθενών με ελκώδη κολίτιδα παρουσιάζουν σιδηροπενική αναιμία λόγω απώλειας αίματος από το έντερο. Αίτιο της έλλειψης φυλλικού οξέος αποτελεί η θεραπευτική αγωγή με σουλφασαλαζίνη. Λόγω χαμηλών επιπέδων του φυλλικού οξέος ανευρίσκεται συχνά υπερομοκυστεϊναιμία. Επίσης, έχουν αναφερθεί ελλείψεις κάποιων αντιοξειδωτικών όπως σελήνιο, ψευδάργυρος και β-καροτένιο. Όπως και στη νόσο Crohn έτσι και στην ελκώδη κολίτιδα ο κίνδυνος οστεοπόρωσης είναι αυξημένος αλλά σε μικρότερο βαθμό. Η βιταμίνη D επίσης έχει βρεθεί σε χαμηλότερα από τα φυσιολογικά επίπεδα. (Van Gossum et al, 2009). Ενώ στη νόσο Crohn είναι μεγαλύτερη η διάρκεια των εξάρσεων, στην ελκώδη κολίτιδα οι εξάρσεις της νόσου είναι σοβαρότερες, οπότε οι διατροφικές ελλείψεις μπορούν να αναπτυχθούν ταχύτερα (Mijak et al, 2010).

Στα παιδιά μπορεί να υπάρξει καθυστέρηση της ανάπτυξης αλλά η επίδραση είναι μικρότερη καθώς μικρότερα ποσοστά ασθενών, όπως έχει φανεί από διάφορες μελέτες, παρουσιάζουν ελλιπή ανάπτυξη σε σχέση με τη νόσο Crohn. Το 90% των παιδιών με ελκώδη κολίτιδα θα φτάσουν το αναμενόμενο ύψος ως ενήλικες (Kappelman et al, 2008).

2.10 Εντερική διατροφή στην ελκώδη κολίτιδα

Όπως και στη νόσο Crohn, συμπληρωματική διατροφή με πόσιμα συμπληρώματα μπορεί να δοθεί σε ποσότητα που παρέχει 500-600 kcal. Μόνο σε ακραίες περιπτώσεις πρέπει η σίτιση να γίνεται μέσω σωλήνα.

Έως τώρα δεν έχει διαπιστωθεί κάποιο όφελος από την εντερική σίτιση στην πορεία της ελκώδους κολίτιδας. Για το λόγο αυτό, δε συνιστάται η χορήγηση εντερικής διατροφής με σκοπό τη θεραπεία της νόσου αλλά μόνο για τη διόρθωση της υποθρεψίας (Lochs et al, 2006).

2.11 Παρεντερική διατροφή στην ελκώδη κολίτιδα

Η παρεντερική διατροφή δεν έχει θεραπευτικό αποτέλεσμα σε ενεργό ελκώδη κολίτιδα. Μικρής διάρκειας παρεντερική διατροφή (2-7 ημέρες) μπορεί να είναι χρήσιμη προεγχειρητικά για προετοιμασία επεμβάσεων ολικής κολεκτομής σε περίπτωση αποτυχίας της εντερικής διατροφής (Matuchansky, 1986).

Ειδικά σκευάσματα παρεντερικής διατροφής

Δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις ότι ειδικά σκευάσματα παρεντερικής διατροφής εμπλουτισμένα με ω3 λιπαρά οξέα ή με γλουταμίνη είναι ωφέλιμα για την πορεία της νόσου.

Στην τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη των Ockenga et al που μελετήθηκε το αποτέλεσμα της παρεντερικής χορήγησης γλουταμίνης σε ασθενείς με IΦΝΕ σε οξεία φάση, οι πάσχοντες από ελκώδη κολίτιδα ήταν πέντε στον αριθμό. Το αποτέλεσμα δεν υποστηρίζει την παρεντερική χορήγηση γλουταμίνης ούτε σε αυτή την ομάδα των ασθενών καθώς δεν υπήρξε θεραπευτικό όφελος (Ockenga et al,2005)

Συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις σχετικά με τη θεραπευτική παρεντερική χορήγηση ω3 λιπαρών οξέων επίσης δεν αναδεικνύουν θεραπευτικό όφελος (Van Gossum et al, 2009).

2.12 Διατροφή κατά την ύφεση στην ελκώδη κολίτιδα

Κατά τη διάρκεια της ύφεσης στην ελκώδη κολίτιδα δεν έχει αποδειχθεί ότι η εντερική σίτιση είναι ωφέλιμη οπότε δεν ενδείκνυται για τη διατήρηση της ύφεσης. Συνήθως οι ασθενείς αντιλαμβάνονται ότι κάποιες συγκεκριμένες τροφές επάγουν τα συμπτώματα οπότε και τις αποφεύγουν (Lomer 2011). Τα ποσοστά υποτροπής εξαρτώνται από τη βαρύτητα της νόσου και το είδος της θεραπείας ενώ πιθανώς να συμμετέχουν διατροφικοί παράγοντες.. Σε προοπτική μελέτη 191 ασθενών που

ελάμβαναν ελεύθερη δίαιτα μετά την επίτευξη της ύφεσης, υπήρξε υποτροπή 52% σε ένα χρόνο. Αξιολογήθηκε η διατροφή τους με ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος καθώς και η κατανάλωση αλκοόλ αυξάνουν την πιθανότητα υποτροπής (Jowett et al, 2009).

Σχετικά με τη χορήγηση ω3 λιπαρών οξέων κατά την ύφεση στην ελκώδη κολίτιδα με σκοπό τη διατήρηση αυτής, μετα-ανάλυση από τους Turner et al, έδειξε ότι δεν υπάρχει θεραπευτικό όφελος (Turner et al, 2007).

Η παρεντερική διατροφή δεν συνιστάται για τη διατήρηση της ύφεσης στην ελκώδη κολίτιδα. Μελέτες έδειξαν ότι η υποτροπή ασθενών που έλαβαν παρεντερική διατροφή κατά τη διάρκεια της ύφεσης ήταν 40-62% μέσα σε 2 χρόνια, δηλαδή, ποσοστά αντίστοιχα με την ελεύθερη δίαιτα (Matuchansky, 1986).

3. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΒΡΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

3.1 Ορισμός – Παθοφυσιολογία

Το σύνδρομο βραχέος εντέρου είναι πολύπλοκη νόσος που προκαλείται από φυσική απώλεια τμημάτων του λεπτού εντέρου ή από απώλεια της λειτουργίας τους. Ένας ορισμός είναι ο εξής : το σύνδρομο βραχέος εντέρου προκαλείται από χειρουργική εκτομή, συγγενή ανωμαλία ή απώλεια απορροφητικής ικανότητας λόγω ασθένειας και χαρακτηρίζεται από την ανικανότητα διατήρησης ισοζυγίου ενέργειας, πρωτείνης, υγρών, ηλεκτρολυτών ή μικροθρεπτικών συστατικών όταν ο ασθενής λαμβάνει φυσιολογική δίαιτα (O'Keefe et al, 2006).

Σχετικά με τις κλινικές επιπτώσεις του συνδρόμου, νηστιδική εκτομή 50-60% είναι καλά ανεκτή ενώ εκτομή ειλεού περισσότερο από 30% δεν είναι ιδιαίτερα ανεκτή. Σοβαρή δυσαπορρόφηση προκαλείται αν το υπολειμματικό λεπτό έντερο είναι κάτω από 60 εκ. Σε ήπιες/μέτριας βαρύτητας περιπτώσεις προκαλούνται ελλείψεις υγρών και ηλεκτρολυτών ενώ σε σοβαρότερες περιπτώσεις δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών. Η τελική νηστιδοστομία οδηγεί σε σοβαρές απώλειες υγρών και ηλεκτρολυτών καθώς απουσιάζει το παχύ έντερο και όλες οι προσαρμοστικές του λειτουργίες. Επιπλέον, συχνές είναι οι ελλείψεις μαγνησίου, καλίου και ψευδαργύρου (O'Keefe et al, 2006). Αν υπάρξει απώλεια της ειλεοτυφλικής βαλβίδας μπορεί να υπάρξει υπερανάπτυξη βακτηρίων στο λεπτό έντερο λόγω διάτασής του και υποκινητικότητας. Αυτό οδηγεί σε φλεγμονή, αιμορραγία, επιπλέον δυσαπορρόφηση, βακτηριακή αλλόθεση και τοξιναιμία, ηπατική βλάβη και γαλακτική οξέωση. (Dibaise et al, 2006). Απώλεια του ειλεού προκαλεί έλλειψη B12, κατάργηση της ανακύκλωσης των χολικών αλάτων, της απορρόφησης λιπών και λιποδιαλυτών βιταμινών (Donohoe et al, 2010).

Προσαρμογή του εντέρου

Το «φυσιολογικό» μήκος του λεπτού εντέρου είναι 300-850 cm. Μετά την απώλεια τμήματός του, το εναπομείναν τμήμα προσαρμόζεται με υπερπλασία του βλεννογόνου, υπερτροφία των λαχνών, αυξημένη αιματική ροή, βελτίωση απορρόφησης με αύξηση των μεταφορέων, και αυξημένες εκκρίσεις από το πάγκρεας και τα χοληφόρα. Οπότε, ενώ αρχικά υπάρχει μείωση στην απορρόφηση θρεπτικών συστατικών, σταδιακά

εμφανίζεται βελτίωση, ο βαθμός της οποίας εξαρτάται από το μέγεθος και την κατάσταση του εναπομείναντος τμήματος. Η λειτουργική βελτίωση μπορεί να διαρκέσει 2 χρόνια (Alpers 2002).

Ο ασθενής με σύνδρομο βραχέος εντέρου διέρχεται από κάποιες φάσεις μέχρι την προσαρμογή. Στην πρώτη φάση (1-3 μήνες) υπάρχει σοβαρή διάρροια και περιορισμένη απορρόφηση. Τότε ο ασθενής απαιτεί πλήρη υποστήριξη με παρεντερική διατροφή. Κατά τη δεύτερη φάση, που μπορεί να διαρκέσει μέχρι 1 έτος, υπάρχει βελτίωση της απορρόφησης και μπορεί να μειωθεί η ποσότητα διατροφής που λαμβάνεται παρεντερικά. Η μέγιστη προσαρμογή γίνεται συνήθως τον δεύτερο χρόνο οπότε η παρεντερική διατροφή περιορίζεται σε κάποιες νύχτες την εβδομάδα ή διακόπτεται, εκτός από κάποιες σοβαρές περιπτώσεις. (Matarese et al, 2005).

Όμως υπάρχει κάποιο όριο κάτω από το οποίο χάνεται η ικανότητα πλήρους διατροφής από το έντερο. Αυτό το όριο είναι : υπολειπόμενο τμήμα νήστιδας κάτω από 35 εκ. σε ασθενείς με ειλεονηστιδική αναστόμωση, κάτω από 60 εκ. σε ασθενή με νηστιδοκολική αναστόμωση και κάτω από 115 εκ. σε τελική νηστιδοστομία. (Carbonnel et al. 1996)

3.2 Αξιολόγηση του ασθενούς

Πρέπει να γίνει αξιολόγηση του ασθενούς σχετικά με την ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών (κυρίως νάτριο και μαγνήσιο) καθώς και τη διατροφική κατάσταση. Επιπλέον, πρέπει να είναι γνωστό το μέγεθος του εναπομείναντος εντέρου. Είναι σημαντική η καθημερινή ζύγιση και το ποσό των εκκρίσεων από τη στομία. Πρέπει να γίνεται μέτρηση κρεατινίνης ορού, καλίου, μαγνησίου ορού και νατρίου ούρων κάθε 1-2 ημέρες αρχικά, ενώ στη συνέχεια εβδομαδιαίως και σε μακροπρόθεσμη βάση, κατ' οίκον, κάθε 2-3 μήνες. Σε περίπτωση έλλειψης υγρών και νατρίου παρατηρείται αιφνίδια μείωση του σωματικού βάρους, ορθοστατική υπόταση, χαμηλός όγκος ούρων και σε σοβαρές περιπτώσεις αυξημένη ουρία και κρεατινίνη ορού. Για την έγκαιρη διάγνωση της έλλειψης νατρίου συνιστάται η μέτρηση νατρίου σε ένα τυχαίο δείγμα ούρων (αν < 10 mmol/L τότε υπάρχει έλλειψη). Σε ασθενείς με υψηλή παροχέτευση από τη στομία είναι συχνή η έλλειψη μαγνησίου. Τιμή μαγνησίου ορού κάτω από 0,6 mmol/L μπορεί να δώσει συμπτώματα. Η διατροφική αξιολόγηση γίνεται με τη μέτρηση του δείκτη μάζας

σώματος, το ποσοστό της απώλειας βάρους ή την περιφέρεια βραχιονίου. (Nightingale et al, 2006)

3.3 Διατροφική αντιμετώπιση

Αρχική αντιμετώπιση

Όταν αναμένεται ότι ο ασθενής πρόκειται να εμφανίσει σύνδρομο βραχέος εντέρου π.χ. μετά από μια μεγάλη χειρουργική εκτομή του εντέρου θα πρέπει να ξεκινήσει ολική παρεντερική διατροφή (ΟΠΔ) μέσα στο πρώτο 24ωρο. Η ΟΠΔ θα διαρκέσει συνήθως 7-10 ημέρες εκτός αν η εκτομή είναι μεγάλη οπότε θα διαρκέσει περισσότερο (βλ. παρακάτω). Η παρακολούθηση του ασθενούς σχετικά με την ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών πρέπει να είναι εντατική και τα επίπεδα της γλυκόζης να ελέγχονται κάθε 4 ώρες. Οι απαιτήσεις σε ενέργεια είναι 25-35 kcal/ημέρα εκ των οποίων 1 έως 1,5 g /kg πρωτεΐνες. (Buchman et al, 2006).

Δεύτερη φάση

Στον ασθενή με σύνδρομο βραχέος εντέρου πρέπει να δοθούν το συντομότερο δυνατόν θρεπτικά συστατικά από την εντερική οδό ώστε να βοηθηθεί η διαδικασία προσαρμογής. Για να γίνει αυτό ο ασθενής θα πρέπει να είναι αιμοδυναμικά σταθεροποιημένος. Η παρεντερική διατροφή δεν πρέπει να διακοπεί πρόωρα αλλά να χορηγείται παράλληλα. Γενικά ο τρόπος αποσύνδεσης από την παρεντερική διατροφή όπου αυτό είναι εφικτό είναι αρχικά συνεχής εντερική σίτιση, στη συνέχεια κατά ώσεις και τελικά από του στόματος σίτιση. Για τα υγρά, μετά την ενδοφλέβια ενυδάτωση, χορηγούνται από του στόματος διαλύματα τα οποία μπορεί να συνεχιστούν επ' αόριστον ή όχι αναλόγως της περίπτωσης. (Donohoe et al, 2010). Παλαιότερα συνίστατο να δίνεται τροφή από το στόμα (Matarese et al, 2005). Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η εντερική σίτιση και μάλιστα συνεχής, είναι προτιμώμενη καθώς οδηγεί σε ταχύτερη προσαρμογή του εντέρου (Joly et al, 2009).

Η διατροφή είναι εξατομικευμένη ανάλογα με το εναπομείναν τμήμα του εντέρου. Μακροπρόθεσμα, παρεντερική διατροφή είναι απαραίτητη αν ο ασθενής απορροφά λιγότερο από το 1/3 της από του στόματος ενέργειας, αν υπάρχουν υψηλές ενεργειακές απαιτήσεις και απορρόφηση 30-60% ή αν υπάρχει μη αποδεκτή ποσότητα διάρροιας ή παροχέτευσης από τη στομία. Ακόμη, αν ο όγκος των κοπράνων είναι πάνω από 3 kg και

η χορηγούμενη από την εντερική οδό ενέργεια 2000-2500 kcal τότε η παρεντερική διατροφή είναι αναπόφευκτη έστω και μερικώς (Lochs et al, 2006). Η βρετανική εταιρία γαστρεντερολόγων, αναφέρει τα εξής, σχετικά με τις ενδείξεις εντερικής και παρεντερικής διατροφής (Nightingale et al, 2006):

Ασθενείς με βραχύ έντερο αλλά ανέπαφο ειλεό και παχύ έντερο, σπάνια χρειάζονται μακράς διάρκειας εντερική ή παρεντερική σίτιση. Συνήθως δεν εμφανίζουν διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών και σε περίπτωση που συμβεί αυτό η διόρθωση είναι εύκολη με διαλύματα από του στόματος.

Σε Ασθενείς με έλλειψη ειλεού και ανέπαφο παχύ έντερο απαιτείται διατροφική υποστήριξη για όσο διάστημα θα διαρκέσει η προσαρμογή. Αν λιγότερο από 50 εκ. λεπτού εντέρου παραμένουν, θα χρειαστεί παρεντερική διατροφή. Δεν πρέπει να χορηγούνται απλά σάκχαρα από το στόμα λόγω κινδύνου διάρροιας από αυξημένη ωσμωτικότητα του εντερικού περιεχομένου. Απαιτείται αναπλήρωση B_{12} , και λιποδιαλυτών βιταμινών καθώς και απαραίτητων λιπαρών οξέων.

Σε ασθενείς με νήστιδοστομία οι απώλειες υγρών και ηλεκτρολυτών είναι εξεσημασμένες. Δεν υπάρχει προσαρμογή ως προς αυτό οπότε οι ανάγκες σε ενυδάτωση δε μειώνονται με την πάροδο του χρόνου. Αν η υπόλοιπη νήστιδα είναι κάτω από 200 εκ. τότε θα πρέπει να αποφευχθούν τα υποτονικά υγρά από του στόματος και να χορηγείται από το στόμα με αργό ρυθμό συμπλήρωμα γλυκόζης και ηλεκτρολυτών (με συγκέντρωση νατρίου 100 mmol/L). Συχνά εμφανίζεται υπομαγνησιαιμία η οποία αντιμετωπίζεται με τη διόρθωση του νατρίου, με συμπληρώματα μαγνησίου (από του στόματος ή ενδοφλέβια). Αν η νήστιδα είναι κάτω από 100 εκ, τότε απαιτείται παρεντερική χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών. Αν είναι κάτω από 75 εκ. τότε θα χρειαστεί επιπλέον και παρεντερική διατροφή πιθανώς για μεγάλο χρονικό διάστημα ή μόνιμα.

3.4 Περιεχόμενο διατροφής

Αν οι απώλειες υγρών από το έντερο είναι κάτω από 2,5 L ημέρα μπορεί να ξεκινήσει εντερική σίτιση με ρυθμό περίπου 250 ml / ημέρα (Lochs et al, 2006).

Αρχικά, εντερική διατροφή χορηγείται σε ποσότητα που να χορηγεί το 5% των ημερήσιων αναγκών και σταδιακά αυξανόμενη κάθε 3-7 ημέρες. Η δίαιτα πρέπει είναι

πλούσια σε πρωτείνες και λιπίδια ώστε να αποφευχθεί ωσμωτική διάρροια. Στοιχειακή δίαιτα απαιτείται μόνο σε περιπτώσεις που υπάρχει φλεγμονή του εντέρου και μειωμένη έκκριση ενζύμων. Αν το παχύ έντερο είναι άθικτο η προσθήκη φυτικών ινών πιθανώς να επιβραδύνει το χρόνο διέλευσης του περιεχομένου. Ταυτόχρονα και σταδιακά πρέπει να μειώνεται η παρεντερική σίτιση. (Donohoe et al, 2010).

Η χρήση γλουταμίνης δεν συνιστάται καθώς δεν έχουν αποδειχθεί ευεργετικές επιδράσεις (Buchman et al, 2006).

Οι απλοί υδατάνθρακες πρέπει να περιορισθούν καθώς αυξάνουν το ωσμωτικό φορτίο και επιδεινώνουν τη διάρροια. Αν απουσιάζει το παχύ έντερο δεν είναι απαραίτητος ο περιορισμός της λακτόζης καθώς στις περισσότερες περιπτώσεις το εγγύς τμήμα της νήστιδας διατηρείται. Τα τρόφιμα που περιέχουν λακτόζη είναι πιο εύληπτα και αποτελούν πηγές ασβεστίου, βιταμίνης D και πρωτεΐνης. (Matarese et al, 2005). Παρουσία παχέως εντέρου πρέπει να περιοριστεί η λακτόζη γιατί αυξάνεται η πιθανότητα για D γαλακτική οξέωση λόγω αναερόβιας ζύμωσης της λακτόζης και απορρόφησης γαλακτικού οξέος. (Matarese et al, 2006).

Σχετικά με το λίπος, σε περίπτωση απουσίας του παχέος εντέρου η αυξημένη ποσότητά του (30-40% της ενέργειας) οδηγεί σε μεγαλύτερη απορρόφηση ενέργειας αλλά μεγαλύτερη ποσότητα συνήθως δεν είναι ανεκτή. Τα μέσης αλύσου λιπαρά οξέα δεν απαιτούν πέψη από παγκρεατικά ένζυμα. Μερικές φορές χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με παχύ έντερο καθώς υπάρχουν ενδείξεις ότι αυξάνουν τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη.

Οι διαλυτές φυτικές ίνες αυξάνουν τη γλοιότητα του εντερικού περιεχομένου και μπορεί να είναι χρήσιμες σε περίπτωση που ο όγκος των κοπράνων είναι πάνω από 3L . Επίσης, σε περίπτωση που υπάρχει παχύ έντερο μεταβολίζονται από τα βακτήρια σε λιπαρά οξέα μικρής αλύσου τα οποία χορηγούν επιπλέον ενέργεια αλλά δε συνιστώνται αν ο όγκος κοπράνων είναι χαμηλός γιατί μειώνουν την απορρόφηση του λίπους. Επίσης, δεν τις ανέχονται όλοι οι ασθενείς.

Σχετικά με τα οξαλικά, η λήψη τους σε ασθενείς με παχύ έντερο μπορεί να προκαλέσει νεφροπάθεια από οξαλικά, κάτι που συμβαίνει ως όψιμη επιπλοκή σε ασθενείς με εναπομείναν λεπτό έντερο <200 εκ. και παχύ έντερο κατά συνέχεια. Τα λιπίδια που δεν απορροφήθηκαν συνδέονται με το ασβέστιο, αποβάλλονται και ανταγωνίζονται ως προς αυτό τα οξαλικά τα οποία είναι πλέον ελεύθερα να

απορροφηθούν. Αυτά, απεκκρίνονται από τους νεφρούς προκαλώντας λίθους από οξαλικά. Ένας τρόπος αντιμετώπισης είναι η χορήγηση ασβεστίου από το στόμα για να τα δεσμεύσει. (Matarese et al, 2005) (Matarese et al, 2006).

Μακροθρεπτικά συστατικά

	Παρουσία παχέως εντέρου	Απουσία παχέως εντέρου
Υδατάνθρακες	50-60% της ενέργειας Σύνθετοι υδατάνθρακες Περιορισμός απλών υδατανθράκων	40-50% της ενέργειας Σύνθετοι υδατάνθρακες Περιορισμός απλών υδατανθράκων
Λίπος	20-30% της ενέργειας Εξασφάλιση πρόσληψης απαραίτητων λιπαρών οξέων Μακράς αλύσου λιπαρά οξέα	30-40% της ενέργειας Εξασφάλιση πρόσληψης απαραίτητων λιπαρών οξέων Μέσης/μακράς μακράς αλύσου λιπαρά οξέα
Πρωτεΐνες	20% της ενέργειας Υψηλής βιολογικής αξίας	20% της ενέργειας Υψηλής βιολογικής αξίας
Φυτικές ίνες	Διαλυτές μόνο αν υπερέκκριση (δηλ. όγκος κοπράνων > 3 L)	Διαλυτές μόνο αν υπερέκκριση (δηλ. όγκος κοπράνων > 3 L)
Οξαλικά	Περιορισμός	Όχι περιορισμός
Υγρά	Συμπλήρωμα ενυδάτωσης από το στόμα	Ενυδάτωση από το στόμα κυρίως με ισοτονικά, υψηλά σε νάτριο και γλυκόζη υγρά
Λακτόζη	Αποφυγή λακτόζης	Όχι περιορισμός της λακτόζης

Πίνακας 2. (Matarese et al, 2006).

Μικροθρεπτικά συστατικά - δοσολογίες

Βιταμίνη A	5000-10000 IU /ημέρα
B12	300 μg / μηνιαία ένεση
Βιταμίνη C	200-500 mg
Βιταμίνη D	1600 μονάδες/ημέρα
Βιταμίνη E	30-400 IU /ημέρα
Βιταμίνη K	10 mg εβδομαδιαίως – 10 mg ημερησίως
ασβέστιο	800-300 mg/ημέρα
μαγνήσιο	50-500 mg/ημέρα
ψευδάργυρος	220-440 μg / ημέρα
σίδηρος	Εξατομικευμένα

Πίνακας 3. (Matarese et al, 2006).

3.5 Παρεντερική σίτιση

Αν ο ασθενής υφίσταται κατ' οίκον παρεντερική διατροφή θα πρέπει να λαμβάνει κατά μέσο όρο 32 kcal/kg την ημέρα, με 1-1,5 g πρωτεΐνης την ημέρα, 20-30% ενδοφλέβια λιπίδια ώστε να προληφθεί η έλλειψη απαραίτητων λιπαρών οξέων και τις υπόλοιπες θερμίδες ως υδατάνθρακες. (Sundaram et al, 2002). Στους ασθενείς που λαμβάνουν ολική παρεντερική διατροφή για μεγάλο χρονικό διάστημα αναμένονται επιπλοκές και για το λόγο αυτό θα πρέπει να έχουν εξαντληθεί όλες οι προσπάθειες για αποφυγή αυτής.

Επιπλοκές ολικής παρεντερικής σίτισης: Η έλλειψη σίτισης από την εντερική οδό οδηγεί σε μείωση της απορροφητικής επιφάνειας του εντέρου καθώς και της λειτουργικότητάς του. Ευνοείται η ατροφία των λαχνών. Σημαντικό είναι και το κόστος το οποίο είναι ιδιαίτερα μεγάλο. Επιπλέον οι ασθενείς παρουσιάζουν ελλείψεις σε θρεπτικά συστατικά όπως τα απαραίτητα λιπαρά οξέα, λιποδιαλυτές βιταμίνες, θειαμίνη και ιχνοστοιχεία. Το ποσοστό επιβίωσης ασθενών σε ολική παρεντερική σίτιση που δεν έχουν νεοπλασματική νόσο είναι 70%. Συχνή είναι η σηψαιμία που σχετίζεται με τον καθετήρα. Ηπατική δυσλειτουργία προκαλείται από απευθείας τοξική επίδραση των

αμινοξέων στα ηπατοκύτταρα, από βακτηριακή αλλόθεση από το έντερο στην πυλαία φλέβα και από ανισορροπία των προσλαμβανόμενων μακροθρεπτικών συστατικών. Άλλες επιπλοκές είναι η αγγειακή θρόμβωση και οι μεταβολικές διαταραχές. (Sundaram et al, 2002).

3.6 Σύνδρομο βραχέος εντέρου στη νεογνική και βρεφική ηλικία

Στα παιδιά, το σύνδρομο βραχέος εντέρου προκαλείται ως αποτέλεσμα καταστάσεων που επισυμβαίνουν νωρίς κατά την γέννηση. Τέτοιες καταστάσεις είναι συγγενείς ατρησίες του εντέρου, εκτομή μετά από νεκρωτική εντεροκολίτιδα, νευρομυϊκά νοσήματα του γαστρεντερικού σωλήνα, όπως η νόσος του Hirschprung, καθώς και συγγενείς παθήσεις των εντεροκυττάρων. Καθώς όλο και περισσότερα βρέφη επιβιώνουν από τέτοιου είδους νοσήματα, ο επιπολασμός του συνδρόμου βραχέως εντέρου αυξάνεται. Και στα νεογνά είναι πολύ σημαντική η χορήγηση παρεντερικής διατροφής μέχρι να επιτευχθεί η κατά το δυνατόν προσαρμογή του εντέρου. Παρόλα αυτά, σε μακροχρόνια χορήγηση, συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα. Στα νεογνά ο επιπολασμός της ηπατικής νόσου λόγω παρεντερικής διατροφής είναι μεγάλος (25-33% των σιτιζόμενων παρεντερικά) και κυμαίνεται από ήπια αύξηση των τρανσαμινασών μέχρι ηπατική ανεπάρκεια. (Le et al, 2010). Δυστυχώς, υπάρχουν ανεπαρκή στοιχεία για συγκεκριμένες διατροφικές παρεμβάσεις στον παιδιατρικό πληθυσμό με σοβαρό σύνδρομο βραχέως εντέρου. Έχουν γίνει προσπάθειες βελτίωσης της πρόγνωσης με χρήση αυξητικού παράγοντα και γλουταμίνης αλλά λόγω αντικρουόμενων συμπερασμάτων δεν συνιστάται η χρήση τους. Απαιτείται η διεξαγωγή τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών για να υπάρξουν ασφαλή συμπεράσματα. (Barclay et al, 2011)

Από τις μέχρι τώρα ενδείξεις προκύπτει ότι η χορήγηση εντερικής διατροφής πρέπει να ξεκινήσει το συντομότερο δυνατόν. Γι' αυτό, όταν είναι ανεκτό, συνιστάται αρχικά η χορήγηση ελάχιστης ποσότητας τροφής από τον πεπτικό σωλήνα. Κάποια νεογνά μπορούν να ανεχθούν μικρές ποσότητες μητρικού γάλακτος 12 ώρες μετά από την επέμβαση και μάλιστα αυτό οδηγεί σε καλύτερη πρόγνωση. Δεν υπάρχει ακριβές χρονοδιάγραμμα για την επίτευξη των μέγιστων διατροφικών στόχων και την αποσύνδεση από την παρεντερική διατροφή αλλά κάτι τέτοιο πρέπει να γίνεται σταδιακά. Για παράδειγμα, στο νεογνό μπορεί να γίνεται αύξηση 2 φορές την εβδομάδα κατά 1

ml/ώρα. Ταυτόχρονα πρέπει να γίνεται παρακολούθηση της ποσότητας των κενώσεων καθώς και αξιολόγηση τυχόν εμέτων. Επίσης, επειδή δεν απορροφώνται όλες οι θερμίδες που χορηγούνται εντερικά, η παρεντερική διατροφή θα πρέπει να μειώνεται με βραδύτερο ρυθμό. Η χορήγηση θα πρέπει να είναι συνεχής. Σχετικά με το είδος της τροφής η πρώτη επιλογή είναι το μητρικό γάλα. Αν αυτό δεν υφίσταται ή υπάρχει δυσανεξία, χορηγούνται πολυμερή σκευάσματα εκτός αν υπάρχει δυσανεξία σε αυτά. Για νεογνά χαμηλού βάρους γέννησης, χορηγούνται ειδικά σκευάσματα πλουσιότερα σε ενέργεια και πρωτεΐνη. Σταδιακά μπορεί να εναλλάσσεται η συνεχής εντερική σίτιση με τη σίτιση από το στόμα. Κανονική τροφή μπορεί να δοθεί στους 4-6 μήνες αναλόγως του μήκους του εντέρου και της γενικής κατάστασης υγείας του βρέφους. (Olieman et al, 2010)

Σχετικά με την παρεντερική διατροφή, στα νεογνά υπάρχουν κάποιες ενδείξεις για ευεργετικές επιδράσεις του αμινοξέος ταυρίνη (Spencer et al, 2005). Επίσης, καθώς τα πρόωρα νεογνά και τα παιδιά με σύνδρομο βραχέος εντέρου έχουν ελαττωμένη αντιοξειδωτική άμυνα, συνιστάται να προστατεύονται τα σκευάσματα παρεντερικής σίτισης από το φως καθώς με την επίδραση του φωτός δημιουργούνται ελεύθερες ρίζες (Sherlock et al, 2009). Η παρεντερική διατροφή χορηγείται μαζί με ένα διάλυμα λιπιδίων με σκοπό την παροχή επαρκούς ενέργειας και απαραίτητων λιπαρών οξέων (ω3, ω6). Έχουν δοκιμαστεί διάφορα είδη λιπιδίων για παρεντερική χορήγηση (βασισμένα στο ελαιόλαδο, μίγμα μέσης με μακράς αλύσου λιπαρά οξέα, βασισμένα σε λίπος ψαριών) με ενθαρρυντικά αποτελέσματα αλλά αναμένονται δεδομένα από μακράς διάρκειας μελέτες για να διαμορφωθούν συγκεκριμένες συστάσεις. Στα νεογνά η δοσολογία των λιπιδίων πρέπει να είναι επαρκής για να εξασφαλιστεί η ανάπτυξη αλλά όχι αυξημένη καθώς αυξάνεται ο κίνδυνος για ηπατική δυσπραγία. Γενικά η δοσολογία κυμαίνεται από 1 g/kg/ημέρα έως 2,5 g/kg/ημέρα. (Barclay et al, 2011).

Οπως και οι ενήλικες, έτσι και τα παιδιά με σύνδρομο βραχέος εντέρου αποτελούν ετερογενή πληθυσμό. Πρέπει να εξασφαλιστεί η ανάπτυξη τους και η πρόληψη επιπλοκών εξισορροπώντας την εντερική με την παρεντερική διατροφή. Νεότερες μελέτες αναμένεται να διαλευκάνουν τις ιδανικότερες συστάσεις για αυτόν τον πληθυσμό.

4. ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

4.1 Εισαγωγή

Το πάγκρεας είναι ένας αδένας που βρίσκεται πίσω από το στόμαχο και έχει ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα. Η τελευταία, εκκρίνει όξινα ανθρακικά ιόντα και πεπτικά ένζυμα που μέσω του παγκρεατικού πόρου παροχετεύονται στο δωδεκαδάκτυλο. Τα ένζυμα αυτά, πέπτουν τα λίπη, τους πολυσακχαρίτες, τις πρωτεΐνες και τα νουκλεϊκά οξέα σε λιπαρά οξέα, σάκχαρα, αμινοξέα και νουκλεοτίδια, αντίστοιχα. Τα πρωτεολυτικά ένζυμα εκκρίνονται σε ανενεργή μορφή και ενεργοποιούνται στο δωδεκαδάκτυλο από άλλα ένζυμα. Παγκρεατικά ένζυμα είναι η θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, ελαστάση, καρβοξυπεπτιδάση, λιπάση, αμυλάση και νουκλεάσες. Η εντεροκινάση που προέρχεται από τη μεμβράνη του αυλού των εντερικών επιθηλιακών κυττάρων, είναι πρωτεολυτικό ένζυμο που μετατρέπει το θρυψινογόνο σε θρυψίνη. Η θρυψίνη μόλις ενεργοποιηθεί, ενεργοποιεί άλλα παγκρεατικά ένζυμα. Η παγκρεατική έκκριση αυξάνεται κατά το γεύμα λόγω της δράσης των ορμονών εκκριματίνη και χολοκυστοκινίνη. Το κύριο ερέθισμα για την έκκριση εκκριματίνης είναι η αυξημένη οξύτητα στο δωδεκαδάκτυλο, ενώ για την έκκριση χολοκυστοκινίνης, η παρουσία λιπαρών οξέων και αμινοξέων στο δωδεκαδάκτυλο. Επίσης, η γένουση του φαγητού ή η διάταση του στομάχου επίσης αυξάνουν τις παγκρεατικές εκκρίσεις. (Vander et al, 2001)

Η οξεία παγκρεατίτιδα είναι οξεία φλεγμονώδης νόσος του παγκρέατος που συχνά αφορά και τους ιστούς γύρω από το πάγκρεας και απομακρυσμένα όργανα. Λόγω βλάβης των παγκρεατικών κυττάρων απελευθερώνονται στο παρέγχυμα ένζυμα τα οποία ενεργοποιούνται και προκαλούν αυτοπεψία στο όργανο. Ταυτόχρονα, από τα παγκρεατικά κύτταρα εκκρίνονται κυτταροκίνες και χημειοκίνες που προκαλούν συσσώρευση κυττάρων φλεγμονής τα οποία εκκρίνουν προφλεγμονώδεις παράγοντες. Αυτή η διαδικασία ευθύνεται για τη φλεγμονή του οργάνου αλλά και για συστηματικές εκδηλώσεις (Pandol et al, 2007).

Η διάγνωση γίνεται με τη διαπίστωση άλγους στο επιγάστριο, αυξημένα επίπεδα λιπάσης ή αμυλάσης στο τριπλάσιο και με χαρακτηριστικά απεικονιστικά ευρήματα (Bakker et al, 2011)

Οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου για την οξεία παγκρεατίτιδα είναι η χοληδοχολιθίαση και η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ. Άλλοι παράγοντες είναι ανατομικές

ανωμαλίες, χολόλιθοι, αυτοανοσία, υπερασβεστιαιμία, τραύμα, αγγείιτιδα, υπερτριγλυκεριδαιμία, λοιμώξεις, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις είναι ιδιοπαθής. Η νόσος μπορεί να είναι ήπια και περιορισμένη τοπικά έως βαριά που οδηγεί σε πολυοργανική ανεπάρκεια και θάνατο. Οι ασθενείς με ήπια νόσο (το 75% των περιπτώσεων) συνήθως νοσηλεύονται για λίγες ημέρες με υποστηρικτική θεραπεία και η θνητότητα είναι μικρότερη από 1%. Οι ασθενείς με σοβαρή νόσο μπορεί να χρειαστούν υποστήριξη στη μονάδα εντατικής θεραπείας και παρουσιάζουν θνητότητα 10-40%, ενώ υπάρχουν και ενδιάμεσης βαρύτητας περιπτώσεις (Carroll et al, 2007).

Για τη ταξινόμηση της οξείας παγκρεατίτιδας ανάλογα με τη βαρύτητα και την πρόβλεψη της εξέλιξης έχουν θεσπιστεί κάποια κριτήρια και υπάρχουν διάφορα συστήματα βαθμολόγησης της βαρύτητας. Το σύστημα ταξινόμησης που έχει επικρατήσει είναι το σύστημα Atlanta το οποίο περιγράφει τη σοβαρή παγκρεατίτιδα ως εξής : κλινικά συμπτώματα όπως ευαισθησία στην κοιλιακή χώρα και μειωμένους εντερικούς ήχους, 3 ή περισσότερα κριτήρια Ranson, 8 ή περισσότερα κριτήρια APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), οργανική ανεπάρκεια, νέκρωση του παγκρέατος ή διάμεσο οίδημα. Τα κριτήρια APACHE II περιλαμβάνουν ηλικία, θερμοκρασία ορθού, μέση αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα, PaO₂, αρτηριακό PH, κάλιο, νάτριο, κρεατινίνη ορού, αιματοκρίτης, ολικά λευκά αιμοσφαίρια, κλίμακα Γλασκώβης και χρόνια κατάσταση της υγείας. Με βάση τα παραπάνω η οξεία παγκρεατίτιδα διακρίνεται σε ήπια και σοβαρή (Triester et al, 2002).

Η αντιμετώπιση της νόσου εξαρτάται από τη βαρύτητά της. Για την ήπια παγκρεατίτιδα, γίνεται αρχικά εντατική ενδοφλέβια ενυδάτωση, χορηγούνται αναλγητικά, ενώ η σίτιση, ξεκινάει μόλις παρέλθει το άλγος και βελτιωθούν τα εργαστηριακά ευρήματα. Για τη βαριά παγκρεατίτιδα, μπορεί να απαιτηθεί εισαγωγή στη μονάδα εντατικής θεραπείας, διακόπτεται η σίτιση από το στόμα, γίνεται εντατική αναπλήρωση υγρών ενδοφλεβίως και χορήγηση αναλγητικών και απαιτείται διατροφική υποστήριξη. Ταυτόχρονα πρέπει να γίνει απεικονιστικός έλεγχος για τυχόν τοπικές επιπλοκές ενώ μπορεί να απαιτηθεί χορήγηση αντιβιοτικών. (Triester et al, 2002).

4.2 Μεταβολισμός στην οξεία παγκρεατίτιδα

Στη σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα, ο μεταβολισμός των διαφόρων υποστρωμάτων είναι ανάλογος με αυτόν της σηψαιμίας ή του σοβαρού τραύματος. Υπάρχει αυξημένος

πρωτεϊνικός καταβολισμός και η γλυκόζη που χορηγείται εξωγενώς δεν μπορεί να αναστείλει τη γλυκονεογένεση. Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας είναι αυξημένος, εμφανίζεται αντίσταση στην ινσουλίνη και η παραγωγή ενέργειας βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στην οξείδωση των λιπαρών οξέων. Οι ενεργειακές ανάγκες εξαρτώνται από το στάδιο και τη σοβαρότητα της νόσου. (Gianotti et al, 2009)

4.3 Διατροφική υποστήριξη στην οξεία παγκρεατίτιδα

Τις πρώτες ώρες από τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας, δε χορηγείται τίποτα από το στόμα, με σκοπό να αποφευχθεί ο ερεθισμός του παγκρέατος και η επιδείνωση της φλεγμονής. Παλαιότερα, η διακοπή σίτισης από το στόμα διαρκούσε πάντοτε μέχρι την παρέλευση των συμπτωμάτων και ως μέσο σίτισης χρησιμοποιείτο η ολική παρεντερική διατροφή. Όμως, οι απόψεις για την «παγκρεατική ανάπταυση» είναι αντικρουόμενες καθώς η βασική παγκρεατική έκκριση εξακολουθεί να υφίσταται ακόμα και αν δεν υπάρχει ερεθισμός λόγω τροφής και επιπλέον υπήρξαν μελέτες που έδειξαν ότι οι ασθενείς ανέχονται και τη σίτιση απευθείας στον στόμαχο με ρινογαστρικό σωλήνα. Είναι σημαντική η αντιμετώπιση του υποσιτισμού που εμφανίζεται στο 30% των περιπτώσεων σοβαρής οξείας παγκρεατίτιδας και επιδεινώνει την έκβαση. Ο τρόπος και το είδος της σίτισης εξαρτώνται από τη βαρύτητα της νόσου. (Spanier et al, 2010).

Ήπια παγκρεατίτιδα

Δεν είναι πάντα εύκολο να γίνει πρόβλεψη της βαρύτητας της οξείας παγκρεατίτιδας. Συνήθως αν πρόκειται με βεβαιότητα για ήπια παγκρεατίτιδα, ο ασθενής μετά από λίγες ημέρες νηστείας (3-7 ημέρες) λαμβάνει από στόμα αρχικά υγρή τροφή και σταδιακά φτάνει σε δίαιτα χαμηλή σε λίπος (<30%). Υπάρχουν μελέτες που έδειξαν ότι σε τέτοιες περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί να λάβει εξαρχής δίαιτα χαμηλή σε λίπος καθώς δεν υπάρχουν παρενέργειες από κάτι τέτοιο. (Sathiaraj et al, 2008). Σε ασθενείς με υποσιτισμό ή σε ασθενείς που προβλέπεται νηστεία για > 7 ημέρες πρέπει άμεσα να ξεκινήσει διατροφική υποστήριξη (Gianotti et al, 2009).

Βαριά παγκρεατίτιδα

Έχει αποδειχθεί ότι στη βαριά παγκρεατίτιδα η διατροφική υποστήριξη με εντερική σίτιση οδηγεί σε καλύτερη έκβαση της νόσου καθώς μειώνει την απόκριση της οξείας

φάσης και το μέγεθος της συστηματικής φλεγμονής. Επίσης, μειώνει τις σηπτικές επιπλοκές, αποφεύγονται οι επιπλοκές της παρεντερικής διατροφής και το κόστος είναι πολύ μικρότερο. Η ολική παρεντερική διατροφή θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε περίπτωση που ο ασθενής δε μπορεί να ανεχθεί την εντερική διατροφή. (Spanier et al, 2010), (Jiang et al, 2007) . Συνιστάται ο περιορισμός της παρεντερικής διατροφής όταν υπάρχει πολύ σοβαρός παραλυτικός ειλεός, αλλά ακόμα και τότε, μικρά ποσά εντερικής πρέπει να χορηγούνται ώστε να υπάρξουν οι ευεργετικές επιδράσεις στο πεπτικό. (Olah et al, 2010).

Χρόνος έναρξης διατροφικής υποστήριξης

Ο ιδανικός χρόνος έναρξης της εντερικής σίτισης έχει μελετηθεί περισσότερο στους βαριά ασθενείς από άλλες αιτίες εκτός παγκρεατίτιδας. Έχει φανεί ότι η χορήγηση εντερικής διατροφής νωρίς μετά τη διάγνωση, οδηγεί σε μείωση της συστηματικής φλεγμονής και του οξειδωτικού στρες και βελτιώνει την πρόγνωση του ασθενούς (McClave et al, 2009). Επιπλέον, αν η εντερική διατροφή ξεκινήσει μέσα σε 48 ώρες από την εισαγωγή στους βαριά ασθενείς, υπάρχει μείωση των σηπτικών επιπλοκών κατά 24% και μείωση της θνητότητας κατά 32% σε σχέση με περισσότερο όψιμη έναρξη σίτισης. (Heyland et al, 2003).

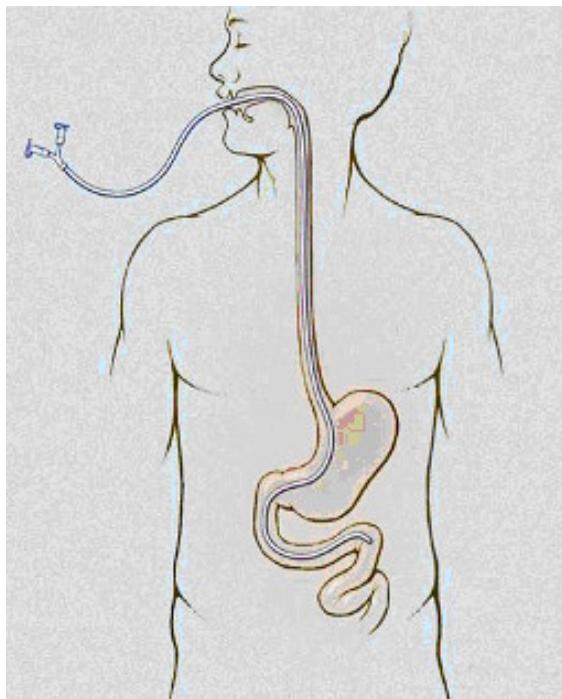
Συστηματική ανασκόπηση από τους Petrov et al, 2009, έδειξε καταρχήν ότι η εντερική διατροφή στους ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα υπερέχει έναντι της παρεντερικής καθότι μειώνει τον κίνδυνο σηπτικών επιπλοκών, πολυοργανικής ανεπάρκειας και συνολικά μειώνει τη θνητότητα. Επιπλέον παρατηρήθηκε ότι η αποτελεσματικότητα είναι μεγαλύτερη αν η εντερική σίτιση ξεκινήσει μέσα σε 24-48 ώρες από την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο. Λόγω όμως κάποιων περιορισμών της συστηματικής ανασκόπησης, απαιτείται τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή για να αποδειχθεί ο ιδανικός χρόνος έναρξης της διατροφικής υποστήριξης. (Petrov et al, 2009). Μία τέτοια πολυκεντρική μελέτη πραγματοποιείται στην Ολλανδία, έχει περιγραφεί ο σχεδιασμός της και αναμένονται αποτελέσματα (Bakker et al, 2011). Πάντως οι συστάσεις της ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition) αναφέρουν ότι η ένδειξη για διατροφική υποστήριξη στην οξεία παγκρεατίτιδα είναι έλλειψη σίτισης ή προσδοκώμενη έλλειψη σίτισης για 5-7 ημέρες αλλά αν η νόσος είναι σοβαρή μπορεί ο θεράπων ιατρός ανάλογα με την κρίση του να την ξεκινήσει νωρίτερα (Gianotti et al, 2009).

Οδός χορήγησης

Οι συνηθισμένες μορφές εντερικής σίτισης έχει φανεί ότι προκαλούν ερεθισμό του παγκρέατος του οποίου ο βαθμός εξαρτάται από το σημείο του πεπτικού σωλήνα που εγχέεται η τροφή. Αν η τροφή χορηγείται στη νήστιδα, 20 έως 120 cm κάτω από το σύνδεσμο του Treitz (εικόνα 2), η παγκρεατική έκκριση ελαχιστοποιείται. Παρόλα αυτά πολλοί ασθενείς δεν μπορούν να ανεχθούν τη σίτιση καθώς τους προκαλεί άλγος και ναυτία. Συχνά, συνυπάρχει παραλυτικός ειλεός, γαστρική ατονία ή μερική απόφραξη του δωδεκαδακτύλου λόγω μεγέθυνσης του παγκρέατος. Σε περίπτωση σοβαρής νόσου και παραλυτικού ειλεού η εντερική σίτιση μπορεί να καταστεί αδύνατη. Ασθενείς στους οποίους χορηγείται τροφή με ρινονηστιδικό σωλήνα πρέπει να βρίσκονται κάτω από στενή παρακολούθηση για τυχόν μετακίνηση του σωλήνα ή ενδείξεις δυσανεξίας όπως ύπαρξη υπολειμματικού όγκου τροφής, έμετοι, διάρροιες ή εισρόφηση. Πάντως, σε περίπτωση απόφραξης του πεπτικού σωλήνα θα πρέπει να δοκιμαστεί τοποθέτηση του σωλήνα και σίτιση κάτω από αυτό το σημείο. Σε χειρουργημένους για επιπλοκές ασθενείς μπορεί να γίνει νηστιδοστομία για μετεγχειρητική σίτιση (Spanier et al, 2010).

Βέβαια, πρόσφατες μελέτες επιδιώκουν να καταρρίψουν την άποψη ότι η ρινονηστιδική σίτιση πλεονεκτεί έναντι της ρινογαστρικής σε σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα. Η τοποθέτηση ρινονηστιδικού σωλήνα απαιτεί απεικονιστική ή ενδοσκοπική μέθοδο κάτι που πολλές φορές προκαλεί καθυστέρηση στην αντιμετώπιση, ενώ αντιθέτως ο ρινογαστρικός σωλήνας τοποθετείται ευκολότερα. Σε πολλές τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές φάνηκε ότι η ρινογαστρική σίτιση δεν επιδεινώνει την πορεία της νόσου και είναι ασφαλής. Παρόλα αυτά, όπως αναφέρεται από τους ερευνητές, δε συστήνεται ως μέθοδος ρουτίνας μέχρι να υπάρξουν ισχυρότερα δεδομένα. (Jiang et al, 2007), (Petrov et al, 2008).

Σχετικά με τον τρόπο χορήγησης, σε μελέτη ασθενών που χειρουργήθηκαν για επιπλοκές της οξείας παγκρεατίτιδας, η συνεχής έγχυση από το ρινονηστιδικό σωλήνα φάνηκε ασφαλέστερη και προκαλούσε χαμηλότερο ερεθισμό του παγκρέατος από ότι η κατά ώσεις χορήγηση. (Harsanyi et al, 1993).



Εικόνα 3. Από : www.acg.gi.org (American College of Gastroenterologists)

Περιεχόμενο εντερικής σίτισης

Καθώς τα στοιχειακά σκευάσματα αποτελούνται από απλούστερες χημικές ουσίες (μονομερή) σε σχέση με τα πολυμερή, απαιτούν λιγότερη πέψη. Γι' αυτό το λόγο, έχει υποτεθεί ότι η χρησιμοποίηση στοιχειακών και ημιστοιχειακών σκευασμάτων προκαλούν μικρότερο ερεθισμό του παγκρέατος. Όμως, έχουν πραγματοποιηθεί διάφορες μελέτες που συγκρίνουν αυτά τα είδη διατροφής και παρουσιάζουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Μετα-ανάλυση 20 τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών από τους Petrov et al, περιέλαβε συνολικά 1070 ασθενείς και δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα δυσανεξίας μεταξύ όσων έλαβαν ημιστοιχειακή διατροφή και όσων έλαβαν πολυμερή. Επίσης, δεν ανεδείχθη διαφορά σχετικά με τις σηπτικές επιπλοκές ή τη θνητότητα. (Petrov et al, 2009). Πλέον, είναι συχνό η σίτιση να ξεκινά με πολυμερές σκεύασμα (standard) και σε περίπτωση δυσανεξίας να χρησιμοποιείται ημιστοιχειακό (Olah et al, 2010).

Γενικά, ο ενεργειακός στόχος είναι 25 kcal/kg ημερησίως για τους ασθενείς που νοσηλεύονται στη μονάδα εντατικής θεραπείας και 30 kcal/kg ημερησίως για τους υπόλοιπους. Σε πρωτόκολλο πρόσφατης μελέτης που η σίτιση ξεκίνησε μέσα στο πρώτο

24ωρο , η έγχυση στο ρινονηστιδικό σωλήνα ξεκίνησε με ρυθμό 20 ml/ώρα, συνεχίστηκε με 45 ml/ώρα μέχρι τη 2^η ημέρα, 65 ml/ώρα την 3^η ημέρα και τέλος εδόθη η απαραίτητη ποσότητα μέχρι να επιτευχθεί ο ενεργειακός στόχος. (Bakker et al, 2011).

Συμπληρώματα ανοσοδιατροφής

Παρόλο που υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι τα σκευάσματα ανοσοδιατροφής έχουν ευεργετικά αποτελέσματα, δεν έχουν αποδειχθεί στατιστικά σημαντικές διαφορές στο κλινικό αποτέλεσμα σε σχέση με τη μη χορήγησή τους (Olah et al, 2010). Για το λόγο αυτό δεν αναφέρονται στις συστάσεις για την οξεία παγκρεατίτιδα. Μετα-ανάλυση 3 τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών από τους Petrov et al, έδειξε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντικό πλεονέκτημα σχετικά με τη διάρκεια νοσηλείας, τις σηπτικές επιπλοκές ή τη θνητότητα μετά τη χορήγηση γλουταμίνης, αργινίνης και ω-3 λιπαρών οξέων (Petrov et al, 2008). Σχετικά με τη χορήγηση προβιοτικών, κάποιες μελέτες είχαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα αλλά η βιβλιογραφία εξακολουθεί να είναι αντικρουόμενη καθώς κάποιες μελέτες δείχνουν επιδείνωση της έκβασης μετά τη χορήγηση προβιοτικών. Έτσι, δε συνιστάται η χορήγηση προβιοτικών (Olah et al, 2010). Τέλος, σχετικά με τη χορήγηση πρεβιοτικών τα δεδομένα είναι ελάχιστα - 1 μελέτη 30 ασθενών – με ενδείξεις για θετική επίδρασή τους στην οξεία φάση της νόσου (Karakan et al, 2007).

Επιπλοκές εντερικής σίτισης

Η σημαντικότερη επιπλοκή είναι η διάρροια, που εμφανίζεται στο 20-30% των ασθενών. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στην οξεία παγκρεατίτιδα καθώς κάτι τέτοιο μπορεί να επιδεινώσει την αφυδάτωση και την υποογκαιμία επηρεάζοντας αρνητικά τη συνολική κατάσταση βαριά ασθενών. (Olah et al, 2010)

4.4 Παρεντερική διατροφή στην οξεία παγκρεατίτιδα

Λόγω του αυξημένου πρωτεϊνικού καταβολισμού, κατά την ολική παρεντερική διατροφή στη σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα , πρέπει να χορηγούνται αμινοξέα σε ποσότητα 1,2-1,5 g/kg/ημέρα. Βέβαια, αν συνυπάρχουν ηπατική ή παγκρεατική ανεπάρκεια η ποσότητα θα χρειαστεί να μειωθεί. Επίσης, μπορεί να χορηγηθεί γλουταμίνη (> 0,30 g/kg διπεπτίδιο αλανίνη-γλουταμίνη) κάτι το οποίο ισχύει

γενικότερα για τους βαριά ασθενείς χωρίς να γνωρίζουμε την ιδανική δόση για την οξεία παγκρεατίτιδα. Ως πηγή υδατανθράκων θα πρέπει να χρησιμοποιείται η γλυκόζη καθώς μπορεί να σταματήσει τη γλυκονεογένεση και επιπλέον είναι φθηνή και εύκολη στην παρακολούθηση. Γενικά συνιστάται οι υδατάνθρακες να αποτελούν το 50-70% των συνολικών θερμίδων και μέχρι 6 g/kg την ημέρα για αποφυγή λιπογένεσης, υπερλιπιδαιμίας και υπερκαπνίας. Στην περίπτωση της υπεργλυκαιμίας θα χορηγηθεί εξωγενώς ινσουλίνη. Η χορήγηση λιπιδίων παρεντερικώς είναι ασφαλής αν η υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να αποφευχθεί και χορηγούνται σε ποσότητα 0,8-1,5 g/kg την ημέρα ενώ μπορεί να διακοπούν σε επίμονη υπερτριγλυκεριδαιμία. Τέλος, δεν υπάρχουν ενδείξεις για οφέλη χορήγησης βιταμινών και ιχνοστοιχείων σε μεγάλες δόσεις παρεντερικά. Η οδός χορήγησης της παρεντερικής διατροφής προτιμάται να είναι κεντρική ακόμη και αν αναμένεται να διαρκέσει κάτω από 14 ημέρες καθώς ο κίνδυνος θρομβοφλεβίτιδας από περιφερική διατροφή στην οξεία παγκρεατίτιδα είναι αυξημένος. Γενικά η χορήγηση πρέπει να ξεκινάει μετά από την αιμοδυναμική σταθεροποίηση του ασθενούς, συνήθως 1-2 ημέρες μετά την εισαγωγή. Όταν η κατάσταση του ασθενούς βελτιωθεί, πρέπει σταδιακά η παρεντερική σίτιση να αντικατασταθεί από εντερική ή από του στόματος. (Gianotti et al, 2009).

5. Βιβλιογραφία

5.1 ΙΦΝΕ

Akobeng AK, Miller V, Stanton J, et al. Double-blind randomized controlled trial of glutamine-enriched polymeric diet in the treatment of active Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 30: 78–84.

Akobeng AK, Thomas AG. Enteral nutrition for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD005984.

Beattie RM, Schiffrian EJ, Donnet-Hughes A, Huggett AC, Domizio P, MacDonald TT, Walker-Smith JA. Polymeric nutrition as the primary therapy in children with small bowel Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 1994 ;8(6):609-15.

Bin CM, Flores C, Alvares-da-Silva MR, Francesconi CF. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, anthropometry, and biochemical markers in assessing nutritional status of patients with Crohn's disease in clinical remission. *Dig Dis Sci.* 2010;55(1):137-44.

Coeffier M, Marion-Letellier R, Dechelotte P. Potential for amino acids supplementation during inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16(3):518-24.

Cucino C, Sonnenberg A. Cause of death in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2001;7(3):250-5.

Den Hond E, Hiele M, Peeters M, et al. Effect of long-term oral glutamine supplements on small intestinal permeability in patients with Crohn's disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1999; 23: 7–11.

Esaki M, Matsumoto T, Nakamura S, Yada S, Fujisawa K, Jo Y, Iida M. Factors affecting recurrence in patients with Crohn's disease under nutritional therapy. *Dis Colon Rectum.* 2006;49(10 Suppl):S68-74.

Fell JM. Control of systemic and local inflammation with transforming growth factor beta containing formulas. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005;29(4 Suppl):S126-8; discussion S129-33, S184-8.

Gassull MA, Fernandez-Banares F, Cabre E, Papo M, Giaffer MH et al. Fat composition may be a clue to explain the primary therapeutic effect of enteral nutrition in Crohn's disease: results of a double blind randomised multicentre European trial. *Gut* 2002;51:164-8

Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN, Rosenberg IH, Sales D, Tremaine WJ. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut*. 1988;29(10):1309-15.

Hartman C, Eliakim R, Shamir R. Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009;15(21):2570-2578

Jowett S L, Seal C J, Pearce M S, Phillips E, Gregory W, Barton J R, Welfare M R. Influence of dietary factors on the clinical course of ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Gut* 2009; 53(10) 1479-1484.

Jones VA. Comparison of total parenteral nutrition and elemental diet in induction of remission of Crohn's disease. Long term maintenance of remission by personalized food exclusion diets. *Dig Dis Sci* 1987; 32 : 100S-107S.

Kappelman MD, Bousvaros A. Nutritional concerns in pediatric inflammatory bowel disease patients. *Mol Nutr Food Res.* 2008;52(8):867-74.

Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z; Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Ad Hoc ESPEN Working Group Clin Nutr. 2003;22(3):321-36.

Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Scutz T, van Gemert W, van Gossum A, Valentini L, DGEM: Lubke H, Bischoff S, Engelmann N, Thul P. ESPEN guidelines on enteral nutrition : gastroenterology. *Clinical nutrition* 2006; 25:260-274.

Lomer MC. Dietary and nutritional considerations for inflammatory bowel disease. *Proc Nutr Soc.* 2011 Mar 30;1-7.

Lucendo AJ, DeRezende LC. Importance of nutrition in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2009; 15(17):2081-2088.

MacLean CH, Mojika Wa, Newberry SJ, Pencharz J, Garland RH, Tu W, Hilton LG, Gralnek IM, Rhodes S, Khanna P, Morton SC. Systematic review of the effects of n-3 fatty acids in inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 : 611-619.

Matuchansky C. Parenteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Gut*. 1986 Nov;27 Suppl 1:81-4.

Mijak D, Jankovic G, Jorga J, Krstic M. Nutritional status in patients with active inflammatory bowel disease : prevalence of malnutrition and methods for routine nutritional assessment. *European Journal of Internal Medicine* 2010;21:315-319.

Moorthy D, Cappellano KL, Rosenberg IH. Nutrition and Crohn's disease: an update of print and Web-based guidance. *Nutr Rev.* 2008;66(7):387-97.

Motil KJ, Grand RJ, Davis-Kraft L, Ferlic LL, Smith EO. Growth failure in children with inflammatory bowel disease: a prospective study. *Gastroenterology* 1993;105:681-691.

Muller JM, Keller HW, Erasmi H, Pichlmaier H. Total parenteral nutrition as the sole therapy in Crohn's disease-a prospective study. *Br J Surg* 1983;70:40-43.

Ockenga J, Borchert K, Stuber E, et al. Glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59: 1302–1309.

Rajendran Nirooshun, Kumar Devinder. Role of diet in the management of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2010;16(12):1442-1448

Sawczenko A, Sandhu BK. Presenting features of inflammatory bowel disease in great Britain and Ireland. *Arch Dis Child* 2003;88:995-1000 .

Sleisenger M, Friedman L, Feldman M. Gastrointestinal an liver disease. Ed. Saunders 2002; chapter 103-104.

Stange EF, Travis SP, Vermeire S. European evidence based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: definitions and diagnosis. *J Crohn's Colitis* 2008;2:1-23.

Takagi S, Utsunomiya K, Kuriyama S, Yokoyama H, Takahashi S, Iwabuchi M, Takahashi H, Takahashi S, Kinouchi Y, Hiwatashi N, Funayama Y, Sasaki I, Tsuji I, Shimosegawa T. Effectiveness of an 'half elemental diet' as maintenance therapy for Crohn's disease: A randomized-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24(9):1333-40.

Turner D, Zlotkin SH, Shah PS, Griffiths AS. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 ; 21;(1):CD006320.

Turner D, Steinhart AH, Griffiths AM. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 18;(3):CD006443.

Vagianos K, Bector S, McConnell J, Bernstein CN. Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2007;31(4):311-9.

Valentini L, Schaper L, Buning C, Hengstermann S, Koernicke T, Tillinger W, Guglielmi FW, Norman K, Buhner S, Ockenga J, Pirlich M, Lochs H. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition.* 2008;24(7-8):694-702.

Valentini L, Schulzke JD. Mundane, yet challenging: the assessment of malnutrition in inflammatory bowel disease. *Eur J Intern Med.* 2011;22(1):13-5.

Van Assche G, Gignass A, Panes J . The second european evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *J Crohn's Colitis* 2010;4:7-27.

Van Gossum A, Cabre E, Hebuterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B, Powell-Tuck J, Staun M, Nightingale J . ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: gastroenterology.Clin Nutr. 2009 Aug;28(4):415-27

Vander A, Sherman, J, Luciano D. Human Physiology. The mechanisms of body function. Ed McGrawHill 2001;chapter 17.

Verma S, Brown S, Kirkwood B, Giaffer MH. Polymeric versus elemental diet as primary treatment in active Crohn's disease: a randomized, double-blind trial. *Am J Gastroenterol.* 2000 ;95(3):735-9.

Verma S, Kirkwood B, Brown S, Giaffer MH. Oral nutritional supplementation is effective in the maintenance of remission in Crohn's disease. *Dig Liver Dis.* 2000 ;32(9):769-74.

Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, Matsumoto K. Enteral nutrition for the maintenance of remission in Crohn's disease: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010;22(1):1-8. Review.

Zachos M, Tondeur M, Griffiths A.M. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD000542

Μανιός Γ. «Διατροφική αξιολόγηση : διαιτολογικό και ιατρικό ιστορικό, σωματομετρικοί κλινικοί και βιοχημικοί δείκτες» 2006 Εκδόσεις Πασχαλίδης.

5.2 Σύνδρομο βραχέος εντέρου

Alpers DH. How adaptable is the intestine in patients with short bowel syndrome? *Am J Clin Nutr* 2002; 75:787-788.

Barclay AR, Beattie LM, Weaver LT, Wilson DC. Systematic review: medical and nutritional interventions for the management of intestinal failure and its resultant complications in children. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 Jan;33(2):175-84.

Buchman AL. Etiology and initial management of short bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2006;130(2 Suppl 1):S5-S15.

Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S, Beaugerie L, Ngo Y, Malafosse M, Parc R, Le Quintrec Y, Gendre JP. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1996 Jul;20(4):275-80.

Dibaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Enteric microbial flora, bacterial overgrowth, and short-bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006 ;4(1):11-20.

Donohoe CL, Reynolds JV. Short bowel syndrome. *Surgeon.* 2010;8(5):270-9.

Joly F, Dray X, Corcos O, Barbot L, Kapel N, Messing B. Tube feeding improves intestinal absorption in short bowel syndrome patients. *Gastroenterology.* 2009 ;136(3):824-31.

Le HD, Fallon EM, de Meijer VE, Malkan AD, Puder M, Gura KM. Innovative parenteral and enteral nutrition therapy for intestinal failure. *Semin Pediatr Surg.* 2010 Feb;19(1):27-34.

Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schutz T, van Gemert W, van Gossum A, Valentini L .ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: *Gastroenterology. Clin Nutr.* 2006 ;25(2):260-74.

Matarese LE, O'Keefe SJ, Kandil HM, Bond G, Costa G, Abu-Elmagd K. Short bowel syndrome: clinical guidelines for nutrition management. *Nutr Clin Pract.* 2005 ;20(5):493-502.

Matarese LE, Steiger E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40 Suppl 2:S85-93.

Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut.* 2006 Aug;55. 4:iv1-12.

O'Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM, Jeejeebhoy KN, Jeppesen PB, Shaffer J Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006 ;4(1):6-10.

Olieman JF, Penning C, Ijsselstijn H, Escher JC, Joosten KF, Hulst JM, Tibboel D. Enteral nutrition in children with short-bowel syndrome: current evidence and recommendations for the clinician. *J Am Diet Assoc.* 2010 Mar;110(3):420-6.

Sherlock R, Chessex P. Shielding parenteral nutrition from light: does the available evidence support a randomized, controlled trial? *Pediatrics.* 2009 Jun;123(6):1529-33.

Spencer AU, Yu S, Tracy TF, Aouthmany MM, Llanos A. et al. Parenteral nutrition-associated cholestasis in neonates: multivariate analysis of the potential protective effect of taurine. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005 Sep-Oct;29(5):337-43;

Sundaram A, Koutkia P, Apovian CM. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol.* 2002 ;34(3):207-20.

5.3 Οξεία παγκρεατίδα

Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, **et al.** Pancreatitis, very early compared with normal start of enteral feeding (PYTHON trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial. *Trials.* 2011 Mar 10;12:73.

Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician.* 2007;75(10):1513-20.

Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CHC, Ockenga J, Irtun O, MacFie J. Espen Guidelines on Parenteral Nutrition : Pancreas. *Clinical nutrition* 2009; 28: 428-435.

Harsanyi L, Bodoky G, Pap A. The effect of jejunal nutrition on pancreatic exocrine function. *Acta Chir Hung.* 1992-1993;33(1-2):13-21.

Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27(5):355-73.

Jiang K, Chen XZ, Xia Q, Tang WF, Wang L. Early nasogastric enteral nutrition for severe acute pancreatitis: a systematic review. *World J Gastroenterol.* 2007;13(39):5253-60.

Karakan T, Ergun M, Dogan I, Cindoruk M, Unal S. Comparison of early enteral nutrition in severe acute pancreatitis with prebiotic fiber supplementation versus standard enteral solution: a prospective randomized double-blind study. *World J Gastroenterol.* 2007;13(19):2733-7.

McClave SA, Heyland DK. The physiologic response and associated clinical benefits from provision of early enteral nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2009;24(3):305-15.

Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr.* 2006 ;25(2):275-84.

Olah A, Romics L Jr. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg.* 2010 Apr;395(4):309-16.

Pandol SJ, Saluja AK, Imrie CW, Banks PA. Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology.* 2007;132(3):1127-51

Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE. Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room for immunonutrition? A meta-analysis. *Int J Surg.* 2008 ;6(2):119-24.

Petrov MS, Correia MI, Windsor JA. Nasogastric tube feeding in predicted severe acute pancreatitis. A systematic review of the literature to determine safety and tolerance. *JOP.* 2008 ; 9(4):440-8.

Petrov MS, Loveday BP, Pylypchuk RD, McIlroy K, Phillips AR, Windsor JA. Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2009;96(11):1243-52.

Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. *Br J Nutr.* 2009 ;101(6):787-93.

Pezzilli R, Zerbi A, Di Carlo V, Bassi C, Delle Fave GF. Practical guidelines for acute pancreatitis. *Acta Cir Bras.* 2010 ;25(5):449-54.

Sathiaraj E, Murthy S, Mansard MJ, Rao GV, Mahukar S, Reddy DN. Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28(6):777-81

Spanier BW, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EM. Enteral Nutrition and Acute Pancreatitis: A Review. *Gastroenterol Res Pract.* 2011;2011. pii: 857949. Epub 2010 Aug 3.

Triester SL, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2002;34(2):167-76.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.