

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Das Refeeding-Syndrom

Zauner C, Kneidinger N, Lindner G

Schneeweiss B, Zauner A

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2005; 3 (4), 7-11

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Das Refeeding-Syndrom

C. Zauner¹, A. Zauner², G. Lindner¹, N. Kneidinger¹, B. Schneeweiss¹

Das Refeeding-Syndrom ist ein potentiell lebensbedrohliches Zustandsbild, das bei mangelernährten Patienten nach Wiederbeginn einer adäquaten Nahrungszufuhr entstehen kann. Das Refeeding-Syndrom wird dabei sowohl durch einen oralen Kostaufbau als auch durch eine enterale oder parenterale Nahrungszufuhr verursacht, wobei schwere Elektrolytstörungen und Vitaminmangelzustände mit daraus resultierenden Organfunktionsstörungen zu beobachten sind. Deshalb ist während des Refeedings ein engmaschiges metabolisches Monitoring mit der Kontrolle der Serumelektrolyte, wie Natrium, Kalium, Magnesium und Phosphat, sowie die Kontrolle der Flüssigkeitsbilanzen und der Vitalparameter unbedingt erforderlich. Damit können bedrohliche Komplikationen rasch erkannt und korrigiert werden. Um das Risiko für das Auftreten eines Refeeding-Syndroms gering zu halten, sollte die Nahrungszufuhr langsam begonnen und in der ersten Woche der Ernährungstherapie nur schrittweise gesteigert werden.

The refeeding syndrome represents a potentially lethal condition, which can be found in malnourished patients after restarting of an adequate nutritional support. It can be caused either by oral, enteral or parenteral nutrition. The refeeding syndrome is defined as severe electrolyte and fluid shifts associated with metabolic abnormalities inducing significant morbidity and mortality. Thus, a close metabolic monitoring of electrolytes including sodium, potassium, magnesium, and phosphate as well as monitoring of fluid balances and organ functions are mandatory in these patients to recognize possible complications early. In order to minimize the risk for the development of a refeeding syndrome, caloric repletion should be slow and gradual introduction of calories, in particular during the first week of refeeding, may be prudent until the patient is metabolically stable. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2005; 3 (4): 7–11.**

O bwohl in den westlichen Industrienationen die Inzidenz der Adipositas während der letzten Jahrzehnte ständig angestiegen ist, finden wir bei Patienten, die einer Spitalsaufnahme bedürfen, immer wieder Anzeichen der Mangelernährung von unterschiedlicher Ausprägung [1, 2]. Eine kürzlich veröffentlichte Studie, die an der Universitätsklinik Innsbruck durchgeführt wurde, konnte bei bis zu 55 % der Patienten eine moderate und bei bis zu 11 % eine schwere Mangelernährung dokumentieren [2].

Mangelernährung ist durch ein Defizit an Energie, Protein oder anderen Nährstoffen definiert, das die Funktionen verschiedener Organe beeinträchtigt [3, 4]. Diese Defizite entstehen entweder durch eine verminderte Zufuhr, eine verminderte Absorption, metabolische Veränderungen, einen gestörten Transport, eine verminderte Speicherkapazität oder durch erhöhte Nährstoffverluste [3]. Als Risikofaktoren für das Entstehen einer Mangelernährung wurden unter anderem die Anorexia nervosa, ein chronischer Alkoholabusus, unterschiedliche Lebererkrankungen oder eine intestinale Malabsorption identifiziert (Tabelle 1).

Für mangelernährte Patienten wurden im Vergleich zu Patienten mit normalem Ernährungszustand eine verlängerte stationäre Aufenthaltsdauer sowie eine erhöhte Morbidität und insbesondere auch eine erhöhte Mortalität nachgewiesen [3, 5–7]. Deshalb stellt für mangelernährte Patienten eine suffiziente Ernährungstherapie, neben der Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankung, einen Eckpfeiler der gesamten Therapie dar, da sich ansonsten der Ernährungszustand der Patienten weiter verschlechtert, und so das Komplikationsrisiko weiter ansteigt. Nach Wiederbeginn einer Ernährungstherapie – auch Refeeding genannt – ist ein engmaschiges metabolisches Monitoring von größter Wichtigkeit [8], da auch das Refeeding nicht frei von Nebenwirkungen ist.

Das sogenannte Refeeding-Syndrom ist ein seit längerem bekanntes, aber oftmals nicht diagnostiziertes und potentiell lebensbedrohliches Zustandsbild. Es ist durch

gravierende Elektrolytstörungen, Vitaminmangelzustände sowie durch Wasser- und Natriumretention charakterisiert [9–11]. Diese Veränderungen konnten unter anderem bei Patienten nach längerem Fasten, bei adipösen Patienten nach massiver Gewichtsabnahme, bei Patienten mit chronischem Alkoholabusus und bei Patienten mit Anorexia nervosa beobachtet werden (Tabelle 2).

Patienten mit Anorexia nervosa sind neben onkologischen Patienten während einer Chemotherapie, mangelernährten geriatrischen Patienten und Patienten nach bestimmten Operationen am gefährdetsten, ein Refeeding-Syndrom zu entwickeln, wobei in einem Kollektiv von onkologischen Patienten eine Inzidenz von etwa 25 % nachgewiesen werden konnte [12–16]. Somit muß nach einer Gewichtsabnahme von mehr als 10 % des Körpergewichtes oder auch nach einer sieben- bis zehntägigen

Tabelle 1: Risikofaktoren für das Entstehen einer Mangelernährung

AIDS
Alkoholabhängigkeit
Anorexia nervosa
Autoimmunerkrankung
Chronische Infektionen
Demenz
Drogenabhängigkeit
Endokrinologische Erkrankung
Geriatrische Patienten
Häftlinge
Hungerstreik
Intestinale Malabsorption
Lebererkrankung
Längeres Fasten (Nahrungskarenz)
Onkologische Patienten

Tabelle 2: Risikofaktoren für das Auftreten eines Refeeding-Syndroms

AIDS
Anorexia nervosa
Chronischer Alkoholismus
Chronische Malnutrition
Diarrhoe und Erbrechen
Geriatrische Patienten
Gewichtsabnahme bei adipösen Patienten
Hungerstreik
Längeres Fasten (Nahrungskarenz)
Magenbypass-Operationen
Malabsorptions-Syndrom
Marasmus oder Kwashiorkor
Onkologische Patienten
Postoperative Patienten

Aus der ¹Klinik für Innere Medizin IV, Medizinische Universität Wien, und der ²I. Internen Abteilung, Krankenhaus Wiener Neustadt

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. Christian Zauner, Klinik für Innere Medizin IV, Medizinische Universität Wien, Währinger-Gürtel 18–20, A-1090 Wien, E-mail: christian.zauner@meduniwien.ac.at

Nahrungskarenz mit dem Auftreten eines Refeeding-Syndroms gerechnet werden [11]. Dabei ist zu beachten, daß das Refeeding-Syndrom unabhängig von der Art der Nährstoffzufuhr entstehen kann. Sowohl ein oraler Kostaufbau als auch eine enterale oder parenterale Nährstoffzufuhr sind in Lage, ein Refeeding-Syndrom auszulösen [10].

Pathophysiologische Grundlagen

Während des Hungerns sind charakteristische Veränderungen im Substratstoffwechsel nachweisbar [17–19]. Eine gesteigerte Lipolyse führt zum Anstieg von freien Fettsäuren, Glycerol und Ketonkörpern im Blut [17]. Die freien Fettsäuren und die Ketonkörper ersetzen unter diesen Voraussetzungen die Glukose als Hauptenergieträger. Gleichzeitig ist die Glukoseoxidation reduziert. Die verbleibende Glukoseoxidation findet hauptsächlich in glukose-abhängigen Geweben (z. B. im ZNS) statt [18]. Die dafür benötigte Glukose wird durch die hepatische Glykoneolyse sowie durch die gesteigerte, hepatische Glukoneogenese aus Laktat, Glycerol und glukoplastischen Aminosäuren bereitgestellt. Die Aminosäuren werden durch eine gesteigerte Proteolyse in der Peripherie freigesetzt, wodurch fettfreie Körpermasse verloren geht (Abb. 1). Für die genannten Veränderungen im Hungerstoffwechsel werden erhöhte Noradrenalin- und verminderte Insulinspiegel verantwortlich gemacht [17, 20].

Wird nun nach einer Hungerperiode die Nährstoffzufuhr wieder aufgenommen, kommt es zur Reaktivierung des Glukosestoffwechsels mit gesteigerter Glykolyse und Glukoseoxidation sowie zur Reduktion der Lipolyse und der Fettoxidation. Zusätzlich wird durch die zugeführte Glukose verstärkt Insulin freigesetzt, was zu einer gesteigerten Proteinsynthese und zur Aufnahme von Glukose, Wasser, Kalium, Magnesium und Phosphat in die Zelle führt [11, 21–24].

Klinische Manifestationen

Elektrolytstörungen

Während des Refeeding-Syndroms können Hypophosphatämie, Hypokaliämie und Hypomagnesiämie sowie Natriumretention beobachtet werden [11, 23]. Natrium ist das wichtigste extrazelluläre Kation im Organismus. Es trägt zu

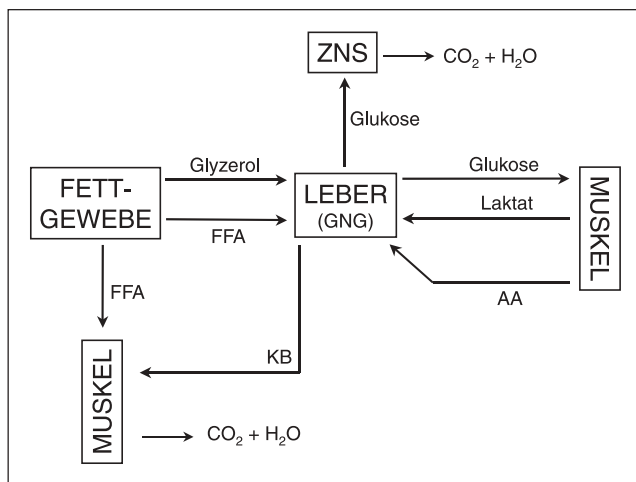


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Glukosestoffwechsels im Hunger. AA, Aminosäuren; FFA, freie Fettsäuren; GNG, Glukoneogenese; KB, Ketonkörper.

etwa 50 % zur Plasma-Osmolalität bei und spielt dadurch eine wesentliche Rolle bei der Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichtes und der normalen Wasserverteilung im Extrazellulärraum. Die Natriumretention findet üblicherweise in der Frühphase des Refeeding-Syndroms statt [23]. Die Natriumkonzentration im Serum kann durch zusätzliche Natriumaufnahme noch weiter ansteigen, wodurch konsekutiv Wasser retiniert wird. Dieses verursacht dann unter Umständen ein Lungenödem oder eine kardiale Dekompensation, die vor allem bei kachektischen Patienten fatale Auswirkungen haben kann, deren kardiale Funktion *a priori* schon durch die schwere Mangelernährung beeinträchtigt ist [25–27].

Kalium, Magnesium und Phosphat kommen hauptsächlich intrazellulär vor, wobei Kalium das wichtigste intrazelluläre Kation darstellt. Das wichtigste intrazelluläre Anion ist das Phosphat. Durch die intrazelluläre Verteilung der genannten Elektrolyte ist es schwierig, die vorhandenen Speicher anhand ihrer Serumkonzentrationen abzuschätzen. Denn auch wenn die Serumkonzentrationen im Normbereich liegen, können die intrazellulären Elektrolytkonzentrationen bereits deutlich reduziert sein [28]. Führt dann die durch das Refeeding bedingte erhöhte Insulinfreisetzung zu einer gesteigerten zellulären Elektrolytaufnahme, wird auch extrazellulär ein Mangel an Kalium, Magnesium und Phosphat manifest, der unbehandelt zu gesteigerter Morbidität und Mortalität führen kann [22].

Die Hypokaliämie und die Hypomagnesiämie entstehen häufig parallel, wobei die klinische Symptomatik beider Mangelzustände sehr ähnlich ist [29]. Eine ausgeprägte Hypokaliämie verursacht kardiale, neuromuskuläre, gastrointestinale, metabolische und renale Funktionsstörungen. Vergleichbar präsentieren sich die Symptome einer Hypomagnesiämie (Tabelle 3). Eine erfolgreiche Korrektur einer Hypokaliämie ist ohne die begleitende Korrektur eines Magnesiummangels nicht möglich, da dieser einen Hyperaldosteronismus induziert, der wiederum die renale Kaliumausscheidung erhöht und die zelluläre Kaliumverteilung beeinflusst. Somit ist die gleichzeitige Substitution von Kalium und Magnesium die Voraussetzung für eine rasche und erfolgreiche Korrektur dieser Mangelzustände [30, 31].

Phosphat hat viele physiologische Aufgaben. Es ist sowohl ein wichtiger intrazellulärer Puffer als auch essentiell, um Protonen im Harn zu puffern. Zusätzlich spielt das Phosphat eine zentrale Rolle in zellulären Stoffwechselprozessen, wie der Glykolyse und der oxidativen Phosphorylierung [32]. Ein Nebenprodukt der Glykolyse ist das 2,3-Diphosphoglyzerat. Diese Verbindung reguliert die Dissoziation von Sauerstoff vom Hämoglobin und somit das Sauerstoffangebot in unterschiedlichen Geweben [33]. Darüber hinaus ist Phosphat in viele enzymatische Prozesse involviert, und es ist Bestandteil der Nukleotide, wie zum Beispiel des ATP.

Durch die Reaktivierung der Glykolyse während des Refeedings steigt der Bedarf an Phosphat sprunghaft an. Diesem gesteigerten Bedarf steht jedoch die verminderte Verfügbarkeit von phosphorylierten Verbindungen während eines Phosphatmangels entgegen, wodurch ein schwerer Phosphatmangel respiratorische, neuromuskuläre und hämatologische Komplikationen hervorrufen kann (Tabelle 3) [34–38]. Es wurde eine Beeinträchtigung der Zwerchfellkontraktilität beschrieben, die bei einer vorbestehenden, kompromittierten Lungenfunktion zu einem respiratorischen

Versagen führen oder bei bereits beatmeten Patienten die Weaning-Dauer verlängern kann [34, 39, 40]. Weiters kann die Hypophosphatämie eine Rhabdomyolyse oder eine Kardiomyopathie verursachen [41, 42].

Respiratorische und kardiale Komplikationen konnten bei kachektischen Patienten mit Anorexia nervosa oder Malabsorptionssyndrom kurz nach dem Beginn einer künstlichen Ernährung beobachtet werden, wobei die Pati-

Tabelle 3: Klinische Symptome der schweren Hypomagnesiämie, Hypokaliämie und Hypophosphatämie (mod. nach [11])

Hypomagnesiämie

Kardial

- Arrhythmien (z. B. Torsade de pointes)
- Hypertension

Gastrointestinal

- Anorexie
- Bauchschmerzen

Elektrolyte

- Hypokaliämie
- Hypokalziämie

Neurologie

- Ataxie

Krämpfe

- Parästhesien
- Schwäche
- Tetanie
- Tremor

Hypokaliämie

Kardial

- Arrhythmien
- Herzstillstand
- Hypotension

Gastrointestinal

- Obstipation
- Paralytischer Ileus

Neurologie

- Atemdepression
- Paralyse
- Parästhesien
- Rhabdomyolyse
- Schwäche

Renal

- Reduzierte Harnkonzentrierung

Metabolismus

- Glukoseintoleranz
- Metabolische Alkalose

Hypophosphatämie

Renal

- Akute Tubulusnekrose
- Tubulusschäden

Neurologie

- Enzephalopathie
- Krämpfe
- Parästhesien
- Schwäche

Muskulär

- Kardiomyopathie
- Myalgie
- Reduzierte Linksventrikelfunktion
- Rhabdomyolyse
- Schwäche

Hämatologie

- Hämolyse
- Leukozytenfunktionsstörung
- Reduktion von ATP
- Reduktion von 2,3-Diphosphoglyzerat im Erythrozyten
- Thrombozytopenie
- Thrombozytenfunktionsstörung

Respiratorisch

- Schwäche der Atemmuskulatur (Respiratorisches Versagen)

Knochen

- Osteomalazie

enten an diesen Komplikationen verstorben sind [12, 14, 28]. Als neurologische Komplikationen wurden Krämpfe, Vigilanzstörungen und Parästhesien beschrieben [43]. Diese traten innerhalb von vier bis sieben Tagen nach Beginn einer künstlichen Ernährung in Erscheinung [44]. Als hämatologische Komplikationen findet man Thrombopenien, Gerinnungsstörungen, Hämolysen, eine verminderte Phagozytoseaktivität der Leukozyten und eine gestörte Chemotaxis [11]. Die Depletion von 2,3-Diphosphoglyzerat in den Erythrozyten führt zur Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve, wodurch die Sauerstoffabgabe in der Peripherie verschlechtert wird [45].

Thiaminmangel

Die körpereigenen Thiaminspeicher (Vitamin B1) können im Rahmen einer Mangelernährung bzw. während eines Gewichtsverlustes sehr leicht und rasch entleert werden [23]. Wird nun Glukose wieder zugeführt, steigt der Bedarf an Thiamin deutlich an, da dieses Vitamin im Kohlenhydratstoffwechsel als Kofaktor benötigt wird [32]. Es ist für die Konversion von Pyruvat zu Acetyl-CoA und für die Oxidation von Ketosäuren erforderlich. Deshalb wird Pyruvat (aus der Glykolyse) während eines Thiaminmangels nicht in den Zitratzyklus eingeschleust und so vollständig oxidiert, sondern in Laktat umgewandelt (Abb. 2) [46]. In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, daß eine exzessive Bildung von Laktat während einer parenteralen Ernährung ohne begleitende Thiamingabe zum Tod der Patienten führen kann [47–49]. Außerdem wurde bei mangelernährten Patienten das Auftreten einer Wernicke-Enzephalopathie auf einen Thiaminmangel zurückgeführt [50–52].

Hyperammonämie

Als Ausdruck der metabolischen Anpassung wird im Rahmen des Hungerstoffwechsels der Proteinkatabolismus reduziert, um die noch verbleibende fettfreie Körpermasse zu konservieren [53]. Dabei werden die Enzymaktivitäten des Aminosäurestoffwechsels vermindert. Aus diesem Grund steigen die Konzentrationen der Aminosäuren im Plasma während des Refeedings an. Diese erhöhten Konzentrationen können dann die Kapazitäten des Harnstoffzyklus überfordern, wodurch wiederum verstärkt Ammoniak gebildet wird. Diese Stoffwechseleränderungen wurden mit dem Tod mangelernährter Patienten in Zusammenhang gebracht, die eine proteinreiche Ernährung erhalten hatten [54].

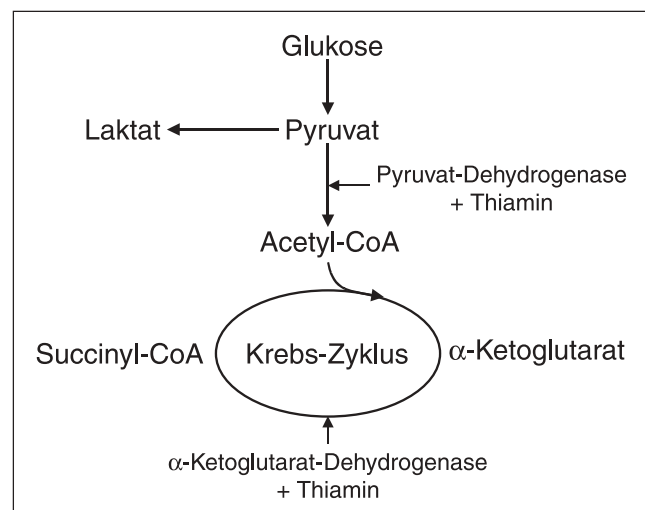


Abbildung 2: Die Rolle von Thiamin (Vitamin B1) im Glukosestoffwechsel.

Prävention und Management

Nach Wiederbeginn einer Ernährungstherapie ist es wichtig, an die Möglichkeit eines Refeeding-Syndroms zu denken und den Stoffwechsel sowie verschiedene Organfunktionen eng zu monitorisieren. Dabei müssen die Vitalfunktionen, Flüssigkeitsbilanzen, Serumelektrolyte, Blutzuckerspiegel und Harn Elektrolyte von Risikopatienten vor Beginn und während der Ernährungszufuhr regelmäßig kontrolliert werden, um mögliche Komplikationen rasch erkennen und behandeln zu können. Eine vorliegende Elektrolytstörung bzw. ein vorliegendes Volumendefizit sollten bereits vor dem Beginn des Refeedings korrigiert werden. Eine moderate oder schwere Hypophosphatämie kann durch eine intravenöse Phosphatzufuhr von 0,02–0,03 mmol/kg/h ausgeglichen werden [38, 55, 56]. Die Phosphatzufuhr sollte bei einer Serumkonzentration von etwa 0,65 mmol/l beendet werden [54], denn eine zu hohe Zufuhr kann eine Hyperphosphatämie mit Hypokalziämie induzieren, die unter Umständen eine Hämodialyse notwendig machen [57].

Magnesium sollte bei einer Serumkonzentration von <0,5 mmol/l oder bei Auftreten von Symptomen korrigiert werden [11]. Darüber hinaus kann die Korrektur einer Hypomagnesiämie, wie bereits erwähnt, die Therapie einer refraktären Hypokaliämie erleichtern [30, 31]. Eine Hypokaliämie kann durch eine intravenöse Kaliumzufuhr (max. 20 mmol/h) ausgeglichen werden. Gemeinsam mit der Kontrolle der Kaliumkonzentrationen sollte, wenn möglich, ein EKG-Monitoring durchgeführt werden [58, 59].

Außerdem sollte die Möglichkeit eines Vitamin- bzw. Spurenelementmangels in Betracht gezogen werden. Insbesondere ist ein Mangel an Thiamin zu beachten, das bei Risikopatienten substituiert werden sollte. Leider gibt es für die Thiamindosierung keine allgemein gültigen Richtlinien. Nichtsdestoweniger sollte die Gabe von 50 bis 250 mg Thiamin etwa 30 Minuten vor Beginn einer Ernährungstherapie erwogen werden [11]. Bis zur metabolischen Stabilisierung der Patienten können weitere Gaben notwendig werden.

Die Art und Weise der Nahrstoffzufuhr kann das Risiko für das Entstehen eines Refeeding-Syndroms verringern. Die Kalorienzufuhr sollte langsam mit etwa 20 kcal/kg und Tag oder, anders ausgedrückt, mit etwa 1000 kcal/d begonnen und in der ersten Woche – bis zur metabolischen Stabilisierung der Patienten – nur schrittweise gesteigert werden [10, 11]. Für eine ausreichende Proteinzufuhr werden 1,2 bis 1,5 g/kg Körpergewicht empfohlen [10, 11, 24]. In dieser Phase des Refeedings ist es besonders wichtig, die Glukosezufuhr zu begrenzen. Diese sollte etwa der endogenen Glukoseproduktion (etwa 2 mg/kg/min) entsprechen und etwa 150 g/d nicht übersteigen, wodurch auch die Insulinfreisetzung minimiert werden kann. Der verbleibende Energiebedarf kann über die Zufuhr von Fett gedeckt werden [24].

Literatur:

1. Naber THJ, Schermer T, de Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruijmel JW, Bakkeren J, van Heereveld H, Katan MB. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1232–9.
2. Galvan O, Joannidis M, Widschwendter A, Bonatti H, Sprinzl GM, Rehak P, Balogh D, Hackl JM. Comparison of different scoring methods for assessing the nutritional status of hospitalised patients. *Wien Klin Wochenschr* 2004; 116: 596–602.
3. Corish CA, Kennedy NP. Protein-energy undernutrition in hospital in-patients. *Br J Nutr* 2000; 83: 575–91.

4. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Standards for nutrition support: hospitalized patients. *Nutrition* 1995; 10: 208–19.
5. Picard C, Kyle UG, Morabia A, Perrier A, Vermeulen B, Unger P. Nutritional assessment: lean body mass depletion at hospital admission is associated with an increased length of stay. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 613–8.
6. Bo M, Massaia M, Raspo S, Bosco F, Cena P, Molaschi M, Fabris F. Predictive factors of in-hospital mortality in older patients admitted to a medical intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 529–33.
7. Alvares da Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition* 2005; 21: 113–7.
8. Österreichische Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung. Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen. AKE, Wien, 2004.
9. Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med* 1951; 35: 69–96.
10. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990; 14: 90–7.
11. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001; 17: 632–7.
12. Cumming AD, Farquhar JR, Bouchier IAD. Refeeding hypophosphatemia in anorexia nervosa and alcoholism. *BMJ* 1987; 295: 490–1.
13. Kagansky N, Levy S, Koren-Morag N, Berger D, Knobler H. Hypophosphatemia in old patients is associated with the refeeding syndrome and reduced survival. *J Intern Med* 2005; 257: 461–8.
14. Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: a review of the literature. *Int J Eat Disord* 2005; 37 (Suppl): S52–9.
15. Vaszar LT, Culpepper-Morgan JA, Winter SM. Refeeding syndrome induced by cautious enteral alimentation of a moderately malnourished patient. *Gastroenterologist* 1988; 6: 79–81.
16. Gonzalez Avila G, Fajardo Rodriguez A, Gonzalez Figueroa E. The incidence of the refeeding syndrome in cancer patients who receive artificial nutritional treatment. *Nutr Hosp* 1996; 11: 98–101.
17. Cahill GF jr, Herrera MG, Morgan AP, Soeldner JS, Steinke J, Levy PL, Reichard GA jr, Kipnis DM. Hormone-fuel interrelationship during fasting. *J Clin Invest* 1966; 45: 1751–68.
18. Cahill GF jr. Starvation in man. *N Engl J Med* 1970; 282: 668–75.
19. Romijn JA, Godfried MH, Hommes MJT, Enderit E, Sauerwein HP. Decreased glucose oxidation during short-term starvation. *Metabolism* 1990; 39: 525–30.
20. Zauner C, Schneeweiss B, Kranz A, Madl C, Ratheiser K, Kramer L, Roth E, Schneider B, Lenz K. Resting energy expenditure in short-term starvation is increased as a result of an increase in serum norepinephrine. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1511–5.
21. Cuthbertson DP. Post-shock metabolic response. *Lancet* 1942; 1: 433–7.
22. Brooks MJ, Melnik G. The refeeding syndrome: an approach to understanding its complications and preventing its occurrence. *Pharmacotherapy* 1995; 15: 713–26.
23. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 1. *Am J Health-Syst Pharm* 2004; 61: 1938–49.
24. Apovian CM, McMahon MM, Bistrian BR. Guidelines for refeeding the marasmic patient. *Crit Care Med* 1990; 18: 1030–3.
25. Huang YL, Fang CT, Tseng MC, Lee YJ, Lee MB. Life-threatening refeeding syndrome in a severely malnourished anorexia nervosa patient. *J Formos Med Assoc* 2001; 100: 343–6.
26. Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, Gibbs DM, Felner JM, Nutter DO. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion. *Am Heart J* 1978; 95: 584–94.
27. Gottdiener JS, Gross HA, Henry WL, Borer JS, Ebert MH. Effects of self-induced starvation on cardiac size and function in anorexia nervosa. *Circulation* 1978; 58: 425–33.
28. Nesbakken R, Reinlie S. Magnesium and phosphorus: the electrolytes of energy metabolism. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29: 60–4.
29. Brophy DF, Gehr TW. Disorders of potassium and magnesium homeostasis. In: Di Piro JT, Talbert RL, Yee GC et al. (eds). *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*. 5th ed. McGraw-Hill, New York, 2002; 981–93.
30. Berkelhammer C, Bear RA. A clinical approach to common electrolyte problems: 4. Hypomagnesemia. *Can Med Assoc J* 1985; 132: 360–8.
31. Dyckner T, Wester PO. Intra-/extracellular shifts of potassium after the administration of Mg in patients with cardiovascular diseases. *Magnesium* 1984; 3: 339–45.
32. Stryer L. *Biochemistry*. Freeman and Company, New York, 1995.
33. Gourley DRH. The role of adenosine triphosphate in the transport of phosphate in the human erythrocyte. *Arch Biochem Biophys* 1952; 40: 1–12.
34. O'Connor LR, Wheeler WS, Bethune JE. Effect of hypophosphatemia on myocardial performance in man. *N Engl J Med* 1977; 297: 901–3.

35. Aubier M, Muciano D, Lecocguie Y, Viires N, Jacquens Y, Squara P, Pariente R. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1985; 313: 420–4.
36. Lichtman MA, Miller DR, Cohen J, Waterhouse C. Reduced red cell glycolysis, 2, 3-diphosphoglycerate and adenosine triphosphate concentration, and increased hemoglobin-oxygen affinity caused by hypophosphatemia. *Ann Intern Med* 1971; 74: 562–8.
37. Fan CG, Ren JA, Wang XB, Li JS. Refeeding syndrome in patients with gastrointestinal fistula. *Nutrition* 2004; 20: 346–50.
38. Maier-Dobersberger T, Lochs H. Enteral supplementation of phosphate does not prevent hypophosphatemia during refeeding of cachectic patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18: 182–4.
39. Newman JH, Neff TA, Ziporin P. Acute respiratory failure associated with hypophosphatemia. *N Engl J Med* 1977; 296: 1101–3.
40. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. *Arch Surg* 1996; 131: 1043–7.
41. Altuntas Y, Innice M, Basturk T, Seber S, Serin G, Ozturk B. Rhabdomyolysis and severe haemolytic anaemia, hepatic dysfunction and intestinal osteopathy due to hypophosphataemia in a patient after Billroth II gastrectomy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 555–7.
42. Brautbar N, Altura BM. Hypophosphatemia and hypomagnesemia result in cardiovascular dysfunction: theoretical basis for alcohol-induced cellular injury. *Alcohol Clin Exp Res* 1987; 11: 118–26.
43. Shiber JR, Mattu A. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emerg Med* 2002; 23: 395–400.
44. Silvis SE, Paragas PD. Paresthesias, weakness, seizures, and hypophosphatemia in patients receiving hyperalimentation. *Gastroenterology* 1972; 62: 513–20.
45. Betro MG, Pain RW. Hypophosphataemia and hyperphosphataemia in a hospital population. *Br Med J* 1972; 1: 273–6.
46. Romanski SA, McMahan M, Molly M. Metabolic acidosis and thiamine deficiency. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 259–63.
47. Barrett TG, Forsyth JM, Nathavitharana KA, Booth IW. Potentially lethal thiamine deficiency complicating parenteral nutrition in children. *Lancet* 1993; 341: 901.
48. Centers for Disease Control and Prevention. Lactic acidosis traced to thiamine deficiency related to nationwide shortage of multivitamins for total parenteral nutrition. *MMWR* 1997; 46: 523–8.
49. Centers for Disease Control and Prevention. Deaths associated with thiamine-deficient total parenteral nutrition. *MMWR* 1989; 38: 43–6.
50. Baughman FA, Papp JP. Wernicke's encephalopathy with intravenous hyperalimentation: remarks on similarities between Wernicke's encephalopathy and phosphate depletion syndrome. *Mt Sinai J Med* 1976; 43: 48–52.
51. Reuler JB, Girard DE, Cooney TG. Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 1985; 312: 1035–9.
52. Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Res Health* 2003; 27: 134–42.
53. Newsholm EA, Leech AR. *Biochemistry for the medical sciences*. John Wiley & Sons Ltd, Chichester, United Kingdom, 1983.
54. Freeland RA, Briggs S. *A biochemical approach to nutrition*. Chapman & Hall, London, 1977.
55. Rosen GH, Boullata JJ, O'Rangers EA, Enow NB, Shin B. Intravenous phosphate repletion regimen for critically ill patients with moderate hypophosphatemia. *Crit Care Med* 1995; 23: 1204–10.
56. Havala T, Shronts E. Managing the complications associated with refeeding. *Nutr Clin Pract* 1990; 5: 23–9.
57. Coyle S, Masters PW, Barnard D. TmP/GFR and ionized calcium in the management of severe hypophosphataemia. *Ann Clin Biochem* 1992; 29: 567–9.
58. Brown RS. Potassium homeostasis and clinical implications. *Am J Med* 1984; 78: 3–10.
59. Kaplan NM. Our appropriate concern about hypokalemia. *Am J Med* 1984; 77: 1–4.

Ao. Univ.-Prof. Dr. Christian Zauner

Geboren 1966 in Mauterndorf, Salzburg. Promotion 1992 an der Universität Wien. Facharzt für Innere Medizin mit dem Zusatzfach Innere Medizin – Intensivmedizin. Derzeit Ausbildung zum Zusatzfacharzt für Hämatologie und Onkologie an der Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien. Zur Zeit als Oberarzt an der hämatologischen Ambulanz der Universitätsklinik für Innere Medizin I bzw. als Facharzt an der Intensivstation 13 H1 der Universitätsklinik für Innere Medizin IV tätig. 2001 Venia docendi für Innere Medizin. Mitglied nationaler und internationaler Fachgesellschaften.

Forschungsschwerpunkt: Energie- und Substratstoffwechsel kritisch kranker Patienten (Indirekte Kalorimetrie; Stabile Isotope, GCMS; Molekularbiologische Analyseverfahren).



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)