

MARZEC
Tom L
Numer 1/2018

p-ISSN 0209-1712
e-ISSN 1731-2515

Anestezjologia Intensywna Terapia

Anaesthesiology Intensive Therapy



**Czasopismo
Polskiego Towarzystwa
Anestezjologii
i Intensywnej Terapii**

**Official Journal
of the Polish Society
of Anaesthesiology
and Intensive Therapy**

**Zasady stosowania interwencji
żywniowej na oddziale intensywnej
terapii — aktualny stan wiedzy**

**Current evidence on the nutritional
intervention in the intensive care unit**

**Mirostaw Czuczwar, Jacek Sobocki,
Katarzyna Matysiak-Luśnia, Kinga Szczepanek,
Stanisław Kłęk**

Anglojęzyczna wersja czasopisma — „Anaesthesiology Intensive Therapy” jest indeksowana w Medline, Scopus, Embase, EBSCO, ESCI (Emerging Sources Citation Index), CAS, CrossRef, Ulrich’s Periodical Directory, Index Copernicus (132,48), Google Scholar, EMCare, Medical Journals Links oraz MNiSW (14) i Polskiej Bibliografii Lekarskiej


VIA MEDICA

www.ait.viamedica.pl

Anestezjologia Intensywna Terapia

Anaesthesiology Intensive Therapy



Czasopismo
Polskiego Towarzystwa
Anestezjologii
i Intensywnej Terapii

Official Journal
of the Polish Society
of Anaesthesiology
and Intensive Therapy

www.ait.viamedica.pl

Tom L, Supplement 1/2018

RADA PROGRAMOWA:

Andrzej Nestorowicz (Lublin) — Przewodniczący

Alan R. Aitkenhead (Nottingham)
Janusz Andres (Kraków)
Mois Bahar (Istanbul)
Martina Bellini (Paderno Dugnano)
Wiliam Blunnie (Dublin)
Romuald Bohatyrewicz (Szczecin)
Leon Drobnik (Poznań)
Andreas Franczak (Wien)
Wojciech Gaszyński (Łódź)
Zeev Goldik (Haifa)
Robert G. Hahn (Sodertalje)
Stefan De Hert (Ghent)
Andreas Hoeft (Bonn)
Markus W. Hollmann (Amsterdam)

Przemysław Jałowiecki (Katowice)
Bogdan Kamiński (Warszawa)
Zbigniew Kościelniak-Nielsen (Copenhagen)
Krzysztof Kusza (Bydgoszcz)
Andrzej Kübler (Wrocław)
Philipp B. Lirk (Amsterdam)
Manu Malbrain (Antwerpia)
Ewa Mayzner-Zawadzka (Warszawa)
Hanna Misiótek (Zabrze)
Olav F. Munter Sellevold (Trondheim)
Mahdi Najafi (Tehran)
Helen Oudemans-van Straaten (Amsterdam)
Andrzej Piotrowski (Łódź)
Kathleen Puntillo (San Francisco)

Narinder Rawal (Örebro)
Zbigniew Rybicki (Warszawa)
Philippe Scherpereel (Lille)
Armin Schubert (Cleveland)
Nanette M. Schwann (Philadelphia)
Andrzej Siemiątkowski (Białystok)
Maria Siemionow (Cleveland)
Elżbieta Sokół-Kobielska (Warszawa)
Janina Suchorzewska (Gdańsk)
Tadeusz Szreter (Warszawa)
Jan de Waele (Ghent)
Rod Westhorpe (Melbourne)
Jerzy Wordliczek (Kraków)
Maria Wujtewicz (Gdańsk)
André van Zundert (Brisbane)

REDAKTOR NACZELNY:

Radosław Owczuk (Gdańsk)

REDAKTORZY TEMATYCZNI:

David Ferson (Huston) — anestezjologia, medycyna
okołooperacyjna

Anna Fijałkowska (Lublin) — intensywna terapia

Zbigniew Karwacki (Gdańsk) — neuroanestezjologia,
nauki podstawowe

Marc J. Popovich (Cleveland)
— intensywna terapia

Marcin Wąsowicz (Toronto) — kardio- i torakoanestezjologia

Magdalena A. Wujtewicz (Gdańsk) — intensywna terapia,
resuscytacja

REDAKTOR STATYSTYCZNY:

Kamil Chwojncki (Gdańsk)

REDAKTOR PROWADZĄCY:

Kamila Reclaw (Gdańsk)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji

Anestezjologia Intensywna Terapia (p-ISSN 0209-1712, e-ISSN 1731-2515)
jest wydawana 5 razy w roku przez wydawnictwo
VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., Grupa Via Medica
ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk
tel.: 58 320 94 94, faks: 58 320 94 60
<http://www.viamedica.pl>, [wap.viamedica.pl](http://www.viamedica.pl)

Adres Redakcji:

Prof. dr hab. n. med. Radosław Owczuk
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Smoluchowskiego 17, 80-214 Gdańsk
tel.: 58 349 32 81, 58 349 32 80, faks: 58 349 32 90
e-mail: ait@gumed.edu.pl, www.ait.viamedica.pl

Cena jednego egzemplarza: 40 zł (egz. w wersji elektronicznej 25 zł)
Ceny prenumerat w 2018 roku:

- cena prenumeraty papierowej: 200 zł (instytucje 400 zł)
- cena prenumeraty papierowej z wersją elektroniczną: 225 zł (instytucje 450 zł)
- cena prenumeraty w wersji elektronicznej: 85 zł (instytucje 170 zł)

Anglojęzyczna wersja czasopisma — „Anaesthesiology Intensive Therapy” jest indeksowana w MEDLINE (PubMed), Web of Science™ Core Collection, Emerging Sources Citation Index (ESCI) ELSEVIER, MNISW (14 pkt), Index Copernicus (132,48 pkt), Polskiej Bibliografii Lekarskiej

W latach 2011–2014 czasopismo otrzymywało dofinansowanie MNISW w ramach programu Index Plus.

Za prenumeratę czasopisma „Anestezjologia Intensywna Terapia” przysługują 5 pkt. edukacyjnych*

Za publikację prac w „Anestezjologii Intensywnej Terapii” nie są pobierane żadne opłaty

Zasady edycji i informacje dla autorów są dostępne na www.ait.viamedica.pl.

*na podstawie rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 6 października 2004 r. w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów (Dz.U. 04.231.2326 z dnia 22 października 2004 r.)

Istnieje możliwość zamówienia pojedynczego numeru (prenumerata@viamedica.pl). Wpłaty, z czytelnym adresem, należy przesyłać na konto: VM Media Sp. z o.o. VM Group Sp. K., Grupa Via Medica, Fortis Bank Polska SA oddz. Gdańsk 24 1600 1303 0004 1007 1035 9150; SWIFT: PPABPLPK. Zamówienia drogą elektroniczną: www.ait.viamedica.pl
Reklamy: należy kontaktować się z wydawnictwem Via Medica, tel.: 58 320 94 94; dk@viamedica.pl

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam. Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakimkolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Nota prawna: <http://czasopisma.viamedica.pl/ait/about/legalNote>

Zasady stosowania interwencji żywieniowej na oddziale intensywnej terapii — aktualny stan wiedzy

Current evidence on the nutritional intervention in the intensive care unit

Mirosław Czuczwar¹, Jacek Sobocki², Katarzyna Matysiak-Luźnia³,
Kinga Szczepanek⁴, Stanisław Kłęk⁴

¹*II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie*

²*Klinika Chirurgii Ogólnej i Żywnienia Klinicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny*

³*II Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu*

⁴*Wielospecjalistyczny Szpital im. Stanleya Dudricka w Skawinie*

Abstract

It is widely accepted that the nutritional intervention promotes increased survival in the critically ill patients. The nutritional intervention in the ICU has gained importance with better understanding of the pathophysiology of protein-energy malnutrition, as well as optimal modalities in administration of nutritional therapy. The beneficial effects of early gastro-enteral feeding has been demonstrated in many clinical trials and current guidelines strongly encourage clinicians to start administering enteral nutrition as early as possible, preferably during the initial 24 hours of ICU stay. However, the role of parenteral nutrition in the ICU is still under debate and the current research is mainly focused on the appropriate time of its initiation, especially in specific population of patients with markedly increased nutritional risk. The main aim of this review is to discuss optimal calorie and protein intake, the place of supplemental parenteral nutrition, the role of indirect calorimetry, and the role of appropriate glycemia management in the critically ill patients.

Anestezjologia Intensywna Terapia 2018, tom 50, supl. 1, 1–13

Key words: intensive care unit; critically ill patient; nutrition, enteral nutrition, parenteral nutrition

Słowa kluczowe: oddział intensywnej terapii; chorzy w stanie krytycznym; żywienie, żywienie dojelitowe, żywienie pozajelitowe

Krytycznie chorzy wymagają stosowania terapii podtrzymujących funkcje narządów, co często uniemożliwia skuteczne doustne przyjmowanie pokarmu. Towarzysząca chorobie i reakcji stresowo-zapalnej anoreksja może trwać wiele dni lub tygodni. Głodzenie w fazie katabolizmu powoduje szybkie narastanie deficytu białkowo-energetycznego, co nakłada się na niekorzystne efekty nasilonej odpowiedzi neuroendokrynnej na stres oraz skutki unieruchomienia. Zwiększające się niedobory makroskładników i mikroskładników pokarmowych nasilają utratę masy mięśniowej oraz tkanki tłuszczowej, a w efekcie wydłużają zdrowienie i utrudniają rehabilitację.

Te procesy prowadzą bezpośrednio do przedłużonego pobytu na oddziale intensywnej terapii (OIT), częstszych zakażeń oraz zwiększenia ryzyka zgonu [1–3].

Należy jednocześnie pamiętać o tym, że analogicznie do wszystkich czynności terapeutycznych, powodzenie interwencji żywieniowej zależy przede wszystkim od wiedzy i doświadczenia lekarza, który jest odpowiedzialny za leczenie chorego [4]. Warto podkreślić, że wiele istotnych kwestii związanych z prowadzeniem optymalnej interwencji żywieniowej pozostaje niewyjaśnionych i nadal istnieją bardzo istotne kontrowersje na temat optymalnego sposobu żywienia osób w stanie zagrożenia życia:

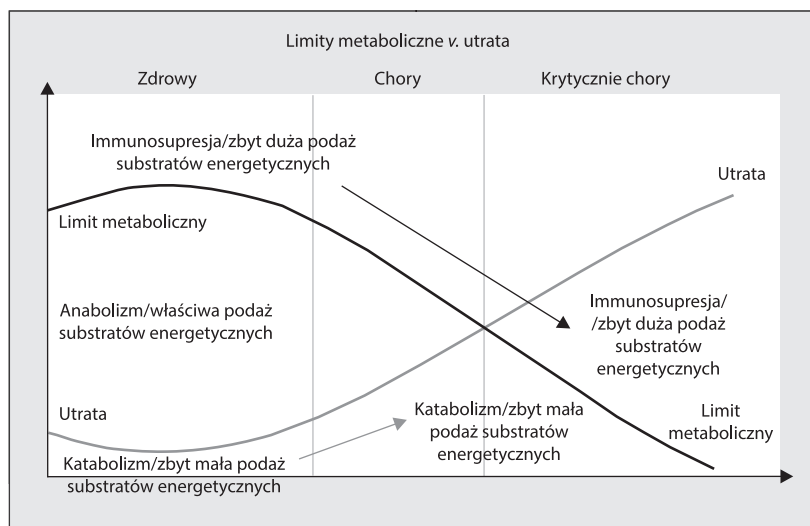
- moment rozpoczęcia interwencji żywieniowej (zwłaszcza pozajelitowej),
- wybór drogi żywienia (dożołądkowa v. dojelitowa),
- zastosowanie żywienia pozajelitowego (ŻP),
- podaż energii pozabiałkowej oraz białka,
- zakres glikemii do jakiego należy dążyć,
- postępowanie z różnymi populacjami chorych leczonych na OIT (internistyczni i chirurgiczni).

METABOLIZM CHOREGO LECZONEGO NA OIT

Żywnienie jest leczeniem metabolicznym mającym na celu utrzymanie lub poprawę funkcjonowania komórek w sytuacji zmienionego zapotrzebowania i niewystarczającej naturalnej podaży substratów metabolicznych w trakcie ciężkiej choroby. Podaż białka, tłuszczów i węglowodanów, która odpowiada zapotrzebowaniu ustroju w sytuacji stresu metabolicznego, korzystnie wpływa na rokowanie chorych, ponieważ zmniejsza częstość występowania powikłań septycznych, skraca czas stosowania wentylacji mechanicznej, a także umożliwia szybsze wypisanie chorego z OIT. Katabolizm niezbędny do walki z chorobą może skutkować utratą do 0,5 kg beztłuszczowej masy ciała (głównie mięśni) na dobę, co jest równoznaczne z utratą 6 kg w ciągu 12 dni. Taka utrata wiąże się z dramatycznym zwiększeniem śmiertelności i chorobowości, trudnościami z podjęciem spontanicznego oddechu i rehabilitacji. Chorzy, którzy nie są w stanie uruchomić rezerwy białka w wystarczającej ilości, umierają. Odraczenie leczenia żywieniowego pogłębia zaburzenia metaboliczne, co pogarsza rokowanie. Leczenie żywieniowe należy rozpocząć niezwłocznie po wyrównaniu zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej oraz zapewnieniu perfuzji tkanek. Adekwatna dawka energii pozabiałkowej zależy od fazy ciężkiej choroby (ostra lub przewlekła), a także od stanu chorego i w pierwszej dobie może wynosić od 100 do kilkuset kcal i powinna się zwiększać wraz z poprawą stanu chorego, przy czym wartości docelowe powinny być osiągnięte nie wcześniej niż w trzeciej dobie. Białko jest dawkowane proporcjonalnie do podaży energii, przy założeniu wskaźnika Q na poziomie 100 kcal na 1 g azotu. Warto podkreślić, że podaż tych substratów w ilościach przekraczających wydolność metaboliczną chorego daje odwrotny efekt i zdecydowanie pogarsza rokowanie. Powinna być modyfikowana w zależności od tolerancji.

Metabolizm u chorego w stanie krytycznym opiera się głównie na dwóch makroskładnikach: glukozie oraz aminokwasach. Tłuszcze są wykorzystywane tylko w niewielkim stopniu, gdyż walkę z chorobą prowadzą przede wszystkim tkanki zależne od nieprzerwanego dowozu glukozy. Ilość glukozy zgromadzonej w organizmie w postaci glikogenu wątrobowego (glukoza z glikogenu mięśniowego nie może być uwolniona poza komórkę mięśniową) wystarczy co najwyżej na kilkanaście godzin głodzenia. Po

tym czasie glukoza powstaje w procesie glukoneogenezy z aminokwasów, w związku z czym masowa proteoliza w mięśniach staje się jedyną możliwością uzyskania substratu energetycznego (glukozy), niezbędnego do funkcjonowania narządów koniecznych do przeżycia. W związku z powyższym, utrata azotu u chorego w ciężkim katabolizmie może przekraczać 15 g na dobę. Jednocześnie, aminokwasy są niezbędne do syntezy białek w procesach naprawczych, immunologicznych, budowy komórek i wielu innych. W tym miejscu należy podkreślić, że proces odzyskiwania aminokwasów z uszkodzonych tkanek na potrzeby syntezy jest mało efektywny. Szczególnie ograniczone zasoby mają chorzy po 70. roku życia, mało aktywni fizycznie i pierwotnie niedożywieni. Ze względu na brak możliwości uwolnienia wystarczających ilości aminokwasów ta grupa chorych cechuje się znacznie większą skłonnością do powikłań i dużą śmiertelnością. Cytokiny powodują proteolizę i stymulację układu immunologicznego, co wiąże się ze wzrostem podstawowej przemiany materii. Zwiększone zużycie jest równoważone przez aktywność hormonalną, w tym generowanie insulinooporności — ewolucyjnie korzystnego zjawiska ograniczającego proteolizę i zużycie glukozy. Minimalna dawka białka, która pozwala zbliżyć się do bilansu azotu w łagodnej chorobie, jest szacowana na około 0,65–0,8 g kg⁻¹. W warunkach OIT drastycznie się zwiększa. Wydolność metabolizmu energetycznego jest natomiast chwiejna i w zależności od fazy choroby zmniejsza się lub zwiększa. Tymczasem przeciwwskazaniem do żywienia jest brak możliwości zmetabolizowania podanego substratu. Ponieważ leczenie żywieniowe to podaż wielu różnych związków chemicznych, przeciwwskazanie może dotyczyć jednego z nich (np. hipertriglicydemia może być przeciwwskazaniem do podaży tłuszczu) lub wszystkich (np. wstrząs definiowany jako zaburzenie perfuzji komórki uniemożliwia dostarczenie substratów do cytoplazmy, a więc ich dalszy metabolizm). Organizm chorego jest w stanie zmetabolizować określoną ilość podanych substratów. Jest ona zmienna i różna dla każdego z substratów — określa się ją jako limit metaboliczny. Przekroczenie go powoduje kumulację substratów i prowadzi do wielu niekorzystnych zjawisk metabolicznych, z których najistotniejszym jest immunosupresja. Co więcej, im cięższy stan chorego, tym większy katabolizm, a mniejszy limit metaboliczny (ryc. 1). Chory w stanie krytycznym powinien otrzymywać maksymalną ilość substancji tuż poniżej progu metabolicznego w danym dniu lub w przedziale czasowym w ciągu dnia. Nie istnieje aktualnie technologia pozwalająca *a priori* określić progi metaboliczne. Postępowanie polega na stopniowym (w ciągu godzin i dni) zwiększaniu ilości glukozy, tłuszczów i białka, aż do momentu, gdy ich stężenie (glikemia, triglicydemia) lub stężenie ich metabolitów (azotemia) zaczyna przekraczać przyjęte wartości progowe.



Rycina 1. Zmiany limitów metabolicznych w przebiegu ciężkiej choroby

Jeśli stan chorego ulega pogorszeniu, obniżają się progi metaboliczne. W takiej sytuacji należy ograniczyć (czasem nawet gwałtownie) podaż makroskładników odżywczych. Limity metaboliczne w najmniejszym stopniu zmniejszają się dla białka, w największym natomiast dla tłuszczów. Chorzy po urazach czaszkowo-mózgowych i operacjach kardiocirurgicznych mogą wymagać terapii żywieniowej z uwzględnieniem innych wartości glikemii. Stężenie triglicerydów mierzone w trakcie żywienia powinno być utrzymane poniżej 350 mg dl^{-1} . Inne zaburzenia metabolizmu, w istotny sposób blokujące prawidłowe szlaki biochemiczne, to ciężkie zaburzenia wodno-elektrolitowe i kwasowo-zasadowe oraz wrodzone lub nabyte bloki metaboliczne.

ROZPOCZĘCIE ŻYWIENIA DOJELITOWEGO NA OIT

Krytycznie chorzy, szczególnie ci najciężej, żywieni wcześnie drogą dojelitową, mają w istotny sposób lepsze rokowanie. Oznacza to, że największą korzyść z żywienia dojelitowego (ŻD) odnoszą chorzy w najcięższym stanie oraz obciążeni największym ryzykiem żywieniowym. Ze względu na trudności związane z oceną niedożywienia na OIT, identyfikuje się ich za pomocą skal przesiewowych. Powinny obejmować stopnie ciężkości choroby oraz zaburzeń stanu odżywienia, tak jak w przypadku skali *Nutritional Risk Score* (NRS) 2002 czy NUTRIC. Wartości NRS 2002 ≥ 5 , NUTRIC ≥ 5 , jeśli stężenie interleukiny 6 (IL-6, *interleukin 6*) nie jest oznaczane lub NUTRIC ≥ 6 , jeśli stężenie IL-6 jest oznaczane, świadczą o dużym ryzyku powikłań metabolicznych związanych z niedożywieniem. Dojelitowa droga odżywiania wiąże się z poprawą parametrów charakteryzujących zakażenia (głównie zmniejszeniem częstości zapalenia płuc, infekcji związanych z utrzymaniem żylnych dostępów centralnych, ropni narządowych u chorych

z urazami), funkcji narządów i skróceniem czasu hospitalizacji [5–7]. U tych osób korzystne jest zwiększanie ŻD w taki sposób, aby w ciągu pierwszych 48–72 godzin leczenia osiągnąć 80% zakładanego celu kalorycznego i białkowego.

Tradycyjne „wsparcie żywieniowe” (dostarczanie różnymi możliwymi drogami składników pokarmowych) w populacji krytycznie chorych ustąpiło miejsca „terapii żywieniowej”, czyli postępowaniu medycznemu mającemu służyć poprawie rokowania. W jego skład wchodzi:

- modulacja odpowiedzi zapalnej i metabolicznej na stres,
- prewencja uszkodzenia oksydacyjnego,
- modulacja odpowiedzi immunologicznej.

Wczesne ŻD jest istotną strategią, która zmniejsza liczbę powikłań, przede wszystkim infekcyjnych, skraca czas pobytu na OIT i redukuje koszty leczenia oraz poprawia rokowanie. Podczas uogólnionej reakcji zapalnej, przy braku żywienia drogą przewodu pokarmowego, dochodzi do redukcji masy jelit, wysokości kosmków oraz głębokości krypt jelitowych. Zaburzenie integralności bariery jelitowej powstaje już w ciągu kilku godzin od zadziałania czynnika uszkadzającego i jest procesem dynamicznym. Wraz ze nasileniem się reakcji zapalnej integralność bariery jelitowej i funkcje kosmków jelitowych ulegają osłabieniu, co wiąże się z obciążeniem organizmu masą ładunku bakteryjnego, toksyn i ryzykiem wystąpienia infekcyjnych oraz zapalnych powikłań miejscowych, odległych i uogólnionych (MODS, *multiple organ dysfunction syndrome*). Wczesne ŻD stymuluje przepływ krwi, uwalnianie hormonów troficznych, enzymów oraz soli kwasów żółciowych, podtrzymuje funkcje kosmków jelitowych, wydzielanie IgA i funkcję tkanki limfoidalnej w obrębie przewodu pokarmowego (GALT, *gut-associated lymphoid tissue*) i związanej z błoną śluzową narządów odległych (płuca, wątroba, nerki) — MALT (*mucosa-associated*

lymphoid tissue) [8, 9]. Dostępne dane wyraźnie pokazują korzystny wpływ nawet minimalnego ŻD (tzw. żywienia troficznego) na integralność bariery jelitowej i podtrzymanie jej szczelności podczas uogólnionej reakcji zapalnej, co stanowi istotną i racjonalną podstawę do zastosowania jak najwcześniej podaży składników odżywczych drogą przewodu pokarmowego. Należy jednak pamiętać, że „żywienie jelita” to nie żywienie chorego, a dane z badań naukowych sugerują, że aby zmniejszyć nieszczelność bariery jelitowej i uzyskać korzyść kliniczną w postaci zmniejszenia liczby infekcji, należy podać ponad 50–65% zapotrzebowania kalorycznego drogą przewodu pokarmowego [10, 11].

Obecne wytyczne rekomendują wczesne (w ciągu 24–48 godz. od przyjęcia) rozpoczęcie ŻD na OIT u chorych, którzy nie mogą się skutecznie odżywiać drogą doustną [1, 12–14]. Z punktu widzenia lekarzy pracujących na OIT, szczególnie istotne są wytyczne *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM), których autorzy zalecają:

Zastosowanie wczesnego ŻD — w ciągu 24–48 godzin od przyjęcia na OIT, a także stopniowe zwiększanie podaży począwszy od 10–20 ml h⁻¹ pod kontrolą oznak tolerancji przewodu pokarmowego i wartości ciśnienia śródbrzusznego (IAP, *intraabdominal pressure*). W przypadku wystąpienia nietolerancji w postaci objawów, takich jak ból, wzdęcie brzucha czy wzrost IAP, podaż ŻD należy adekwatnie zmniejszyć lub przerwać w zależności od ciężkości objawów czy podejrzanego patologii.

Pomiar IAP podczas rozpoczynania i zwiększania podaży ŻD ma szczególne znaczenie, ponieważ dostarcza obiektywnej i wyrażonej wartością liczbową informacji w przypadku chorych z ciężkimi patologiami śródbrzusznymi, hipoperfuzją i/lub przeładowaniem płynami.

Należy ocenić zapotrzebowanie na białko i energię oraz ustalić cele terapii żywieniowej. Nie należy starać się pokryć pełnego zapotrzebowania na energię za pomocą wczesnego ŻD, ponieważ optymalna dawka żywienia we wczesnej fazie choroby krytycznej nie jest znana. Wiadomo natomiast, że podaż żywienia przekraczająca rzeczywiste zapotrzebowanie szkodzi.

Żywienie hipokaloryczne we wczesnej fazie choroby krytycznej może być bezpieczne w niektórych grupach chorych, tj. „medycznych” (bez patologii wymagającej leczenia chirurgicznego), z dobrym wyjściowym stanem odżywienia, ocenionym na przykład w skali NRS 2002.

Opracowanie i stosowanie protokołów ŻD w celu optymalizacji dostarczania diety jest korzystne. Protokoły powinny zawierać zasady stosowania prokinetyków (metoklopramid, erytromycyna) oraz żywienia za odźwiernik żołądka.

Należy indywidualizować postępowanie, gdyż przebieg choroby oraz również czynniki związane z pacjentem (np. choroby towarzyszące) mogą modyfikować cele i możliwości terapii żywieniowej.

Nie ma konieczności rutynowego potwierdzania prawidłowego pasaży jelitowego (ruchów jelit) przy braku objawów upośledzonej drożności lub niedokrwienia jelit. Należy jasno podkreślić brak roli osłuchiwania jamy brzusznej, w celu stwierdzenia czy perystaltyka jest obecna, a także zwrócić uwagę na zdecydowane wskazania do oceny funkcjonowania przewodu pokarmowego przy użyciu USG. Wczesne rozpoczęcie ŻD sprzyja powrotowi prawidłowej perystaltyki, zmniejsza częstość występowania nudności i wymiotów oraz może skracać czas pobytu na OIT oraz w szpitalu. U większości chorych można skutecznie prowadzić żywienie do żołądka, jednak w przypadku stwierdzenia wymiotów, ulewania treści pokarmowej czy też dużej objętości zalegającej w żołądku (GRV, *gastric residual volume*), nie należy zwlekać ze zmianą poziomu dostępu na jelitowy. Zabezpieczenie dostępu dojelitowego, poprzez wykonanie jejunostomii odżywczej czy też założenie zgłębnika nosowo-jelitowego, znajduje także uzasadnienie w sytuacjach klinicznych, kiedy *a priori* przewidywane są trudności w osiągnięciu celu żywieniowego poprzez podaż diety do żołądka. Należą tutaj przede wszystkim czynniki sprzyjające przedłużonej gastroparezie, takie jak między innymi masywne urazy czy zabiegi chirurgiczne w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego (onkologia).

Należy wyraźnie podkreślić, że stosowanie leków obkurczających naczynia (np. noradrenaliny) nie jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do wdrożenia ŻD. Ostrożność przy inicjowaniu ŻD należy zachować u osób leczonych dużymi dawkami leków obkurczających naczynia, u których istnieje duże ryzyko niedokrwienia w zakresie rejonu unaczynienia trzewnego (nieokluzyjne niedokrwienie/martwica jelita [NOBI/NOBN, *nonocclusive bowel ischemia/necrosis*]). Warto jednak zwrócić uwagę na fakt, że nie udowodniono bezpośredniego związku pomiędzy ŻD, stosowaną dawką leków obkurczających naczynia i częstością występowania niedokrwienia w zakresie naczyń kręgowych. Stabilne lub zmniejszające się dawki leków obkurczających naczynia nie są przeciwwskazaniem do rozpoczęcia i kontynuacji ŻD, pod warunkiem dokładnej obserwacji chorego. Należy pamiętać o tym, że leki obkurczające naczynia są bardzo często używane do przywrócenia fizjologicznych wartości oporu naczyniowego u chorych, u których stosowane są anestetyki (sedacja) lub ciągłe znieczulenie zewnątrzoponowe. W związku z powyższym decyzję o próbie rozpoczęcia obciążania przewodu pokarmowego można podjąć na podstawie wyniku badania hemodynamicznego, przyjmując, że nieprawidłowe wartości oporu naczyniowego nie są przeciwwskazaniem do rozpoczęcia ŻD. Utrzymujący się wstrząs ze zwiększonym stężeniem mleczanów, które świadczy o hipoperfuzji trzewnej, wskazują na to, że chory nie odniesie korzyści z wdrożenia ŻD [15]. Podobnie ostrożność należy zachować w przypadku niekontrolowanej

hiperkapnii, hipoksemii oraz kwasicy. Wchłanianie substratów pokarmowych wymaga zużycia tlenu oraz jest źródłem dwutlenku węgla. W sytuacji bezpośredniego zagrożenia życia pierwszorzędne znaczenie ma zapewnienie natlenienia komórek oraz usuwanie metabolitów, a nie zwiększanie obciążenia metabolicznego poprzez wdrażanie i kontynuację żywienia. Natomiast w przypadku przewlekłej, stabilnej skompensowanej hipoksemii czy permissywnej, przewlekłej, skompensowanej hiperkapnii nie ma przeciwwskazań do rozpoczęcia wczesnego ŻD.

Warto w tym miejscu podkreślić fakt, że niejednostajna podaż żywienia u chorego na OIT zwiększa ryzyko powikłań metabolicznych. Powinna ona trwać 24 godziny na dobę, a jej stabilność należy kontrolować przy użyciu pompy. Planowe wprowadzanie tzw. „przerwy metabolicznej” dla wyrównania narastających parametrów biochemicznych jest błędem. Jeśli dochodzi do narastania parametrów biochemicznych w trakcie żywienia, świadczy to jedynie o tym, że forma leczenia żywieniowego została źle dobrana. W takiej sytuacji chory nie osiąga stanu homeostazy metabolicznej ani w trakcie wlewu, ani w czasie przerwy. Tymczasem przez całą dobę powinny być zapewnione optymalne warunki sprzyjające

walce z chorobą. Z tego powodu biochemiczne badania kontrolne należy wykonywać w trakcie podaży żywienia. Błędem jest również stosowanie przerw w żywieniu w celu naśladowania tak zwanej „fizjologicznej” przerywanej podaży żywienia. Organizm w czasie choroby funkcjonuje dzięki ciągłemu dowozowi aminokwasów z mięśni, na przykład gdy ustrój próbuje zwalczyć sepsę, w związku z czym fizjologiczna jest ciągła podaż składników odżywczych.

ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ I BIAŁKO

Podaż składników odżywczych ma olbrzymi wpływ na wynik leczenia. Wykazano to między innymi, porównując wyniki leczenia chorych pozostających na diecie opartej wyłącznie na podaży glukozy (250–300 g), z grupą otrzymującą ŻP. Wyniki badania nie pozostawiały wątpliwości co do konieczności podaży wszystkich składników odżywczych w diecie, ponieważ w grupie chorych, która otrzymywała wyłącznie glukozę, stwierdzono dziesięciokrotnie większą śmiertelność [16]. Analiza wyniku leczenia 48 chorych przebywających na OIT wykazała, że deficyt energii po 7 dniach, ulegający kumulacji w trakcie pobytu na OIT wynosił -12600 ± 10520 kcal i był dodatnio skorelowany z łączną częstością występowania po-

Tabela 1. Wskazania i przeciwwskazania do wdrożenia wczesnego żywienia dojelitowego (ŻD) u chorych przebywających na oddziale intensywnej terapii

Wskazania do wczesnego ŻD	Przeciwwskazania do wczesnego ŻD
Chorzy po zabiegach chirurgicznych w obrębie przewodu pokarmowego: nagłych i planowych	Chorzy w niewyrównanym wstrząsie, z nieopanowaną ostrą hipoksemią/hiperkapnią, kwasicą
Chorzy z ciężkim ostrym zapaleniem trzustki	Chorzy z wysoko wydzielającymi przetokami przewodu pokarmowego, u których uzyskanie dostępu do przewodu pokarmowego poniżej miejsca przetoki jest nieskuteczne/nieosiągalne
Chorzy z urazami czaszkowo-mózgowymi	Chorzy z aktywnym krwawieniem z górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego
Chorzy z udarem krwotocznym i niedokrwiennym	Chorzy z objętością zalegania w żołądku (GRV) > 500 ml 6 godz. ⁻¹
Chorzy po zabiegach naczyniowych na aorcie brzusznej	
Chorzy z urazami rdzenia kręgowego	
Chorzy na stabilnych/zmniejszających się dawkach leków obkurczających naczynia	
Chorzy pod wpływem leków zwiotczających mięśnie	
Chorzy leczeni za pomocą pozaustrojowej oksygenacji membranowej (ECMO)	
Chorzy z niewydolnością oddechową leczoną za pomocą „prone position”	
Chorzy poddani terapeutycznej hipotermii	
Pacjenci po urazach jamy brzusznej, o ile ciągłość przewodu pokarmowego jest odtworzona lub nienaruszona	
Chorzy leczeni zgodnie z protokołem „open abdomen”	
Chorzy z podwyższonym ciśnieniem śródbrzusznym, ale bez objawów zespołu przedziału brzuszego	
Chorzy z ostrą niewydolnością wątroby, o ile bezpośrednio zagrażające życiu zaburzenia są kontrolowane, niezależnie od obecności lub braku zagrożenia encefalopatią wątrobową	
Chorzy z biegunką	

wikłań oraz częstością występowania powikłań zakaźnych [17]. Bardzo wyraźna była także korelacja z czasem stosowania wentylacji mechanicznej, liczbą dni stosowania antybiotyków oraz czasem pobytu na OIT. Pomimo bardzo istotnej roli podaży energii, należy zawsze rozdzielić jej podaż od podaży białka. Dostarczenie prawidłowej ilości białka od początku choroby krytycznej jest kluczowe. Wytyczne zalecają 1,2–2 g na 1 kg aktualnej masy ciała, przy czym są to ilości minimalne. Należy uwzględnić dodatkowe straty i zwiększone zapotrzebowanie, na przykład w przypadku stosowania ciągłej terapii nerkozastępczej, dużej powierzchni oparzenia, sączących ran czy rozległych urazów. Relatywna łatwość dostarczania energii pozabiałkowej wynika z jej dodatkowych, oprócz żywienia, źródeł. Dostarczenie odpowiedniej ilości białka oraz energii jest korzystne w odniesieniu do redukcji śmiertelności w porównaniu z dostarczeniem odpowiedniej ilości energii przy zbyt małej podaży białka [18, 19]. W przypadku wczesnego ŻD może dochodzić do jego nietolerancji. Z jednej strony jest to przeszkodą w prowadzeniu terapii, z drugiej jednak mechanizmem ochronnym, który zabezpiecza organizm przed gwałtownym dostarczeniem dużego ładunku składników pokarmowych do układu krążenia. Nietolerancja diety ze strony przewodu pokarmowego jest ściśle związana z ciężkością stanu chorego oraz często uniemożliwia dostarczenie zakładanej (wyliczonej czy zmierzonej) ilości energii i białka.

Niektórzy chorzy mogą tolerować pewien czas zmniejszonego dowozu energii i białka (pierwszy tydzień pobytu na OIT), o ile nie byli wcześniej niedożywieni. Tak zwane permissive niedożywienie (*permissive underfeeding*) może być dopuszczalne jako strategia żywieniowa u chorych w dobrym stanie odżywienia i z niewydolnością jednego układu narządów (np. układu oddechowego) czy chorych z BMI pomiędzy 25 a 35 kg m⁻², o ile dostają prawidłową ilość białka i prowadzone jest wczesne żywienie troficzne w celu uzyskania korzyści pozażywniowych (odżywianie jelita).

Zapotrzebowanie na białko jest z reguły zwiększone u chorych na OIT. Niestety, minimalna dawka zalecana przez towarzystwa naukowe zawiera się w szerokim przedziale 1,2–2, a nawet 2,5 g na kg masy ciała, idealnej (IBW, *ideal body weight*) lub skorygowanej (AdjBW, *adjusted body weight* = $IBW + 0.4 \times$ (aktualna m.c. – IBW)). Idealna masa ciała jest funkcją wzrostu, a nie masy ciała. Oznacza to, że wraz z pogłębiającą się otyłością zwiększa się beztłuszczowa masa ciała (FFM, *fat-free mass*), ale nie IBW. Aby utrzymać podaż białka proporcjonalnie do FFM, należy zwiększyć jego podaż na kilogram IBW, chociaż nie odpowiada to metabolicznie aktywnej masie ciała. Stąd znaczne rozbieżności, o ile nie określany jest bilans azotowy. Permissive niedożywienie można rozważyć wyłącznie w zakresie energii pozabiałkowej. Idea ta wywodzi się także z badań chorych otyłych, u których istnieje realne ryzyko przeżycia, jeśli kieruje się rzeczywistą (aktualną) masą ciała

i u których równania predykcyjne służące oszacowaniu wydatku energetycznego są szczególnie niedokładne i niebezpieczne. Z powyższych względów „złotą zasadą” na OIT jest używanie kalorymetrii pośredniej do mierzenia zapotrzebowania na energię przy założeniu korekty związanej z interpretacją wyniku, sięgającą do 40% wartości pomiaru.

Każda operacja powoduje uraz tkanek i w związku z tym uwolnienie mediatorów reakcji zapalnej oraz hormonów, takich jak glukokortykosteroidy, adrenalina i glukagon. Skutkuje to gwałtownym wyczerpaniem zapasów glikogenu, lipolizą i rozpadem tkanek (głównie mięśniowej), co ma na celu uwolnienie węglowodanów, wolnych kwasów tłuszczowych oraz aminokwasów w celu przetrwania ostrej fazy reakcji na uraz okołoperacyjny i umożliwienia organizmowi rozpoczęcia procesów przywracania prawidłowej funkcji narządów i gojenia ran. W przypadku chorych niedożywionych, dostępność tych składników energetycznych po operacji jest znacznie zmniejszona, w związku z tym dochodzi do pogorszenia siły mięśniowej i wydolności układu oddechowego, wydolności układu sercowo-naczyniowego oraz pooperacyjnych zaburzeń poznawczych, a także nieprawidłowego gojenia ran i zespoleń chirurgicznych. Istnieje związek pomiędzy stanem odżywienia przed zabiegiem chirurgicznym i śmiertelnością okołoperacyjną, co po raz pierwszy wykazano ponad 80 lat temu [20].

W postępowaniu przedoperacyjnym u chorego niedożywionego szczególny nacisk kładziony jest na identyfikację chorych z dużym stopniem ryzyka powikłań, u których stwierdzone są następujące czynniki ryzyka:

- utrata masy ciała powyżej 10–15 % w ciągu 6 miesięcy,
- BMI < 18,5 kg m⁻²,
- stopień C w skali SGA (*Subjective Global Assessment*),
- NRS 2002 ≥ 3.

ROLA ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO (ŻP) I UZUPEŁNIAJĄCEGO ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO (UŻP) U CHORYCH LECZONYCH NA OIT

Stanowisko wiodących towarzystw naukowych (*European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* [ESPEN] i *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* [ASPEN]) w kwestii prowadzenia optymalnego leczenia żywieniowego u chorych w stanie krytycznym jest takie samo: wczesne ŻD to rekomendowany sposób postępowania u chorych leczonych na OIT, którzy w ciągu 3 dni nie będą mogli odżywiać się drogą naturalną. Wnioski płynące z metaanalizy 15 randomizowanych badań kontrolowanych, oceniających efekt wczesnego ŻD u dorosłych po operacji, urazie, obrażeniach głowy, oparzeniach lub cierpiących z powodu ostrych schorzeń internistycznych, jednoznacznie wskazują na istotne zmniejszenie liczby powikłań zakaźnych

oraz skrócenie czasu pobytu w szpitalu u tych, u których wdrożono wczesne ŻD [2]. Analogicznie, systematyczny przegląd 19 badań dotyczących wczesnego ŻD wykazał jego korzystny wpływ na długość leczenia, liczbę zakażeń oraz powikłań nieinfekcyjnych aż w 15 badaniach, przy czym istotny wpływ na przeżywalność stwierdzono tylko w jednej z analizowanych prac [3]. W związku z powyższym, nie powinno się kwestionować istotności i skuteczności wczesnego ŻD u chorych w stanie krytycznym, należy jednak pamiętać o tym, że żywienie drogą fizjologiczną nie zawsze jest możliwe. W sytuacji braku możliwości skutecznego odżywiania chorego za pomocą ŻD, postępowaniem z wyboru mającym na celu uniknięcie wystąpienia/pogłębienia niedożywienia, będzie rozpoczęcie ŻP.

Kluczowa dla zrozumienia problemu wyboru drogi żywienia u chorych na OIT jest świadomość ryzyka, związanego z wdrożeniem wczesnego ŻP. Jest to zagadnienie szczególnie istotne w grupach chorych o małym i średnim ryzyku powikłań metabolicznych, których stan ogólny oceniono na średni lub dobry. Do tej grupy należą chorzy, którzy są przyjmowani na OIT w trybie planowym (np. po rozległych operacjach) i byli właściwie przygotowani do operacji pod względem metabolicznym. W przypadku stosowania ŻP u ciężko chorych, na przykład z niewydolnością wielonarządową, wstrząsem septycznym czy też po masywnym urazie, mamy do czynienia z wąskim zakresem bezpieczeństwa, w związku z czym powinno być ono rozpoczynane wcześniej tylko w przypadku bezwzględnych przeciwwskazań do ŻD. Należy wyraźnie podkreślić, że moment inicjacji ŻP jest kwestią kontrowersyjną i istnieje wiele rozbieżności w dostępnych wytycznych. Wyniki kontrolowanego badania klinicznego EPaNIC, które objęło 4640 badanych, wykazały, że wczesne włączenie ŻP (od drugiego dnia leczenia) wspomagającego niedostateczne ŻD wiązało się z większą liczbą powikłań i wolniejszą poprawą funkcji organizmu w porównaniu z grupą, w której ŻP włączone zostało dopiero w 8. dniu leczenia [21]. Niestety, nie można uważać tego badania za miarodajne, przede wszystkim z powodu błędów metodologicznych. Chorzy, u których stwierdzono niedożywienie przed badaniem, byli z niego wyłączeni, poza tym istotną część miała wątpliwe wskazania do ŻP i była ewidentnie przeładowana kaloriami, natomiast ilość podawanego białka ($< 1 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$) była niewystarczająca. Szczególne zdziwienie budzi zaś fakt, że większość chorych, którzy zostali włączeni do badania, nie miała żadnych wskazań do leczenia żywieniowego. W związku z powyższym, aktualne zalecenia ESPEN w odniesieniu do zagadnienia stosowania ŻP u chorych na OIT przedstawiają się następująco:

1. Żywienie pozajelitowe powinno być wdrożone jak najszybciej, jeśli pacjent jest ciężko niedożywiony lub

obarczony dużym ryzykiem żywieniowym (NRS 2002 ≥ 5 lub NUTRIC ≥ 6), a stosowanie ŻD jest niemożliwe.

2. Wszyscy chorzy, w przypadku których przewiduje się, że w ciągu 3 dni nie odzyskają zdolności normalnego odżywiania się, powinni otrzymać ŻP w ciągu 24–48 godzin, jeżeli ŻD jest przeciwwskazane lub jeżeli nie tolerują ŻD.
3. W przypadkach, kiedy ŻD nie jest tolerowane, czyli nie można dostarczyć 60% zapotrzebowania białkowo-kalorycznego drogą dojelitową do 3. dnia pobytu na OIT, należy rozważyć tak zwane uzupełniające ŻP (UŻP).

Z powyższych zaleceń wynika, że ŻP lub UŻP są szczególnie wskazane w sytuacjach, gdy występują przeciwwskazania do ŻD (np. całkowita niedrożność mechaniczna lub porażenna jelit, ostre lub postępujące niedokrwienie jelit, ciężka lub niestępliwa biegunka, niestępliwe wymioty lub przetoka jelitowa z dużą utratą płynów ($> 500 \text{ ml doba}^{-1}$) lub wtedy, gdy ŻD jest niewystarczające dla zapewnienia adekwatnego pokrycia zapotrzebowania energetyczno-białkowego. Znalazło to potwierdzenie w badaniu, w którym w jednej z grup opóźniano włączenie ŻP do 10 dnia prowadzenia nieskutecznego ŻD, co wynikało z lokalnej praktyki opartej na zaleceniach ASPEN [22, 23]. W grupie, w której osiągnięto zamierzony cel białkowo-kaloryczny, obserwowano znamiennej mniejszą śmiertelność i większy odsetek wypisanych do domu chorych, w porównaniu z grupą o deficycie 6000 kcal i 300 g białka. Autorzy wytycznych ASPEN zalecają wstrzymanie się od ŻP przez okres 5–7 dni od przyjęcia na OIT u osób, u których nie stwierdza się cech niedożywienia białkowo-kalorycznego, nawet jeżeli nie istnieje możliwość włączenia ŻD. Żywienie pozajelitowe należy rozpocząć, gdy po 5–7 dniach w dalszym ciągu nie udaje się pokryć zapotrzebowania ŻD [23]. W celu identyfikacji chorych wymagających niezwłocznej interwencji, ASPEN zaleca użycie skali NUTRIC lub NRS 2002 [24]. W tym miejscu należy zwrócić także uwagę na fakt, że wczesne wdrożenie ŻP w jakiegokolwiek formie powinno być rozważane tylko u chorych obarczonych dużym ryzykiem wystąpienia powikłań związanych z niedożywieniem, ponieważ pacjenci z małym ryzykiem żywieniowym (NRS 2002 ≤ 3 lub NUTRIC ≤ 5) prawdopodobnie nie odniosą korzyści z wczesnego ŻP.

W badaniu przeprowadzonym w Szwajcarii — *Swiss Study Supplemental PN*, zaplanowanym zgodnie z wytycznymi ESPEN, oceniano wpływ UŻP na przebieg kliniczny u 305 chorych na OIT, u których ŻD było niedostateczne [25]. Zapotrzebowanie żywieniowe analizowano w 3. dniu pobytu na OIT za pomocą kalorymetrii pośredniej. Chorzy otrzymujący należną dawkę kalorii poprzez dodatkowe ŻP od 4. do 8. dnia leczenia na OIT mieli istotnie korzystniejszy przebieg kliniczny, z ograniczeniem czasu wentylacji

i podawania antybiotyków oraz ze zmniejszeniem liczby zakażeń. W uaktualnionej o najnowsze badania metaanalizie porównującej wyniki leczenia ŻD i ŻP, która obejmowała 18 randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych i 3347 krytycznie chorych chorych, nie stwierdzono różnic w śmiertelności pomiędzy grupami, natomiast ŻD było związane ze znamiennej mniejszą liczbą zakażeń [26]. Wynik badania Doig i wsp. [27] przeprowadzonego w grupie 1372 krytycznie chorych nie wykazał różnic w zakresie śmiertelności, zachorowalności ani długości pobytu w szpitalu, ale udowodnił, że skrócenie czasu mechanicznej wentylacji średnio o 1 dzień pozwoliło na redukcję kosztów. Rekomendacje ESPEN wydają się więc bardziej uzasadnione i w związku z tym powinny być stosowane w osób leczonych na OIT.

ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ POZABIAŁKOWĄ I KALORYMETRIA

Poszczególne składniki żywienia, podobnie jak każdy inny lek stosowany w zbyt małej dawce, nie działają, podczas gdy zbyt duża dawka wywołuje działania niepożądane. Próby tworzenia przez towarzystwa naukowe uniwersalnych wzorów odnoszących się do zapotrzebowania białkowego oraz kalorycznego dla chorych na OIT zawsze będą skazane na niepowodzenie, a mogą być wręcz szkodliwe. Wytyczne wskazują teoretyczne średnie zapotrzebowanie i nie mogą być jedynym wykładnikiem dla doboru diety. U krytycznie chorego zapotrzebowanie białkowo-energetyczne jest bardzo dynamiczne i zmienia się nie tylko z godziny na godzinę, ale z minuty na minutę. Zmiany limitów metabolicznych związane ze zmianą ciężkości choroby przedstawiono na rycinie 1.

Kalorymetria pośrednia może być pomocnym narzędziem w szacowaniu podaży substratów energetycznych, jeśli jest dostępna, a zespół posiada doświadczenie w jej stosowaniu. Należy pamiętać, że kalorymetria wskazuje całkowity chwilowy wydatek energetyczny, a nie limit metaboliczny. Wynik kalorymetrii wymaga odpowiedniej interpretacji. Nie można stosować bezwzględnej wartości uzyskanej z pomiaru do doboru diety. Zazwyczaj podaż powinna być mniejsza (w ostrej fazie) lub większa (gdy po opanowaniu choroby procesy anaboliczne zaczynają przeważać). W pewnych sytuacjach klinicznych, przy zbyt małej podaży kalorii pacjent podstawowa przemiana materii ulega zmniejszeniu. W sytuacji odwrotnej, gdy podaż substratów energetycznych jest zbyt duża (*overfeeding*), dochodzi do chaotycznego spalania substratów i nadprodukcji CO₂, zaś kalorymetr wskazuje przeszacowaną wartość. Jest to szczególnie często zjawisko we wczesnej fazie ostrej odpowiedzi na stres (APR, *acute phase response*), kiedy bardzo szybko dochodzi do wyczerpania krążącej glukozy i zapasów glikogenu, a źródłem energii dla tkanek stają

się glukoneogeneza wątrobowa, beta-oksydacja kwasów tłuszczowych i ketogeneza. Substratami dla glukoneogenezy są białka, aminokwasy i kwas mlekowy. Zwiększone stężenia cytokin prozapalnych (np. IL-1 [*interleukin*], TNF-alfa [*tumor necrosis factor*]), nadprodukcja kortyzolu, glukagonu, adrenaliny, hormonu wzrostu, adrenokortykotropiny (ACTH) oraz pobudzenie współczulne, ale też spadek wydzielania insuliny, wzmagają uwalnianie aminokwasów i kwasów tłuszczowych [28]. W początkowej fazie APR, szczególnie w ciężkim zakażeniu, uwalnianie endogennych źródeł energii, przy braku możliwości jej efektywnego wykorzystania (oporność na insulinę, neurohumoralna reakcja ostrej fazy), w przypadku agresywnej podaży energii i białka z zewnątrz, może prowadzić do objawów zbyt dużego dowozu zespołu ostrego przekarmienia objawiającego się na przykład ostrym stłuszczeniem wątroby, trudną do opanowania hiperglikemią i hiperkarnią, a także azotemią.

Należy pamiętać, że kalorymetria przedstawia całkowitą przemianę materii, która jest wynikiem procesów anabolicznych zaangażowanych w walkę z chorobą oraz katabolicznych związanych z rozpadem tkanek (w tym elementów układu immunologicznego). Celem leczenia żywieniowego jest jedynie skompensowanie zapotrzebowania na procesy syntezy i oddychania komórkowego. Stąd właśnie pochodzi różnica pomiędzy limitem metabolicznym a całkowitą przemianą materii wskazywaną przez kalorymetr. Do orientacyjnych uśrednionych wartości zapotrzebowania na białko i energię u chorych na OIT przedstawionych w wytycznych należy podchodzić z dużą ostrożnością. Szczególnie ryzykowne jest podawanie dużych ilości substratów energetycznych pacjentom ciężko niedożywionym i starszym, bowiem w tej grupie chorych istnieje duże ryzyko powikłań metabolicznych. Wytyczne wskazują pewien kierunek, jednak o dawkowaniu decydują wyniki badań. Wytyczne nie definiują rozkładu kalorii w zakresie tłuszczów i glukozy. Ogólnie przyjęta jest proporcja — kalorii z tłuszczów i — z glukozy, tak jak u ludzi zdrowych. Takie proporcje są zachowane również w preparatach gotowych, co zazwyczaj mija się z możliwościami i potrzebami metabolicznymi. W praktyce rzadko limity metaboliczne pozwalają na podanie większej ilości energii niż 15–20 kcal kg mc.⁻¹ doba⁻¹ w początkowej fazie. Z kolei, jak wynika z badań metabolicznych, zapotrzebowanie na białko jest większe i może sięgać 2–2,5 g kg mc.⁻¹ doba⁻¹.

Szczególną grupę stanowią chorzy z niewydolnością wątroby (w fazie przeddializacyjnej i w trakcie terapii wątrobozastępczej) i nerek (zwłaszcza w trakcie leczenia nerkozastępczego) oraz leczeni metodą „otwartego brzucha”. Najbezpieczniejszym schematem postępowania jest stopniowe zwiększanie podaży substratów aż do osiągnięcia limitu metabolicznego oszacowanego osobno dla każdego

z chorych. Limity te są zmienne i ulegają zmniejszeniu wraz z pogorszeniem stanu chorego. Ich przekroczenie skutkuje pogorszeniem stanu klinicznego i niekorzystnym rokowaniem. Preferowane jest ŻD, bowiem zapewnia lepszą biodostępność makroskładników odżywczych, cechuje się mniejszą liczbą powikłań i szerszym marginesem błędu.

SKŁADNIKI ODŻYWCZE DIET STOSOWANYCH

NA OIT

Żywnienie musi być kompletne, czyli zawierać wszystkie makro- i mikroskładniki. Zalecenia co do makroskładników przedstawiają się następująco:

- 1) węglowodany — minimalna wymagana ilość węglowodanów podawana w ŻP wynosi około 2 g kg mc.⁻¹ glukozy na dobę. Najczęściej zaleca się, żeby jej dawkowanie nie przekraczało 3–4 mg kg⁻¹ min⁻¹, w miejsce rutynowo stosowanej dawki 4–5 mg kg⁻¹ min⁻¹, mimo że nie udowodniono, aby maksymalna szybkość utleniania glukozy ulegała zmianom w przypadku chorych na OIT. Obliczeń powinno się dokonywać w przeliczeniu na idealną masę ciała głównie z uwagi na zwiększającą się populację osób otyłych [29];
- 2) tłuszcze — emulsje lipidowe zawsze powinny stanowić integralny element ŻP, ponieważ stanowią źródło nie tylko energii, ale i niezbędnych kwasów tłuszczowych u chorych długotrwale przebywających na OIT. Umożliwiają one ograniczenie ilości energii dostarczanej przez podaż węglowodanów, co ułatwia kontrolę stężenia glukozy w surowicy. Powinny być podawane w ilości nie większej niż 1,0 g kg IBW⁻¹ doba⁻¹ [27]. Podaż emulsji tłuszczowych jest przeciwwskazana jedynie w przypadku hipertriglicydemii (stężenie triglicerydów > 350 mg dl⁻¹ [5,2 mmol l⁻¹]) lub nadwrażliwości na emulsję tłuszczową. Preparaty lipidowe stosowane w ŻP składają się z triglicerydów z fosfolipidami pełniącymi funkcję emulgatorów. Na rynku jest dostępnych kilka różnych preparatów lipidów przeznaczonych do podawania drogą pozajelitową [29]. Są to:
 - preparaty oparte na oleju sojowym, często określane (w sposób niepełny) jako triglicerydy o długich łańcuchach (LCT, *long-chain triglycerides*);
 - mieszaniny „farmaceutyczne” (zazwyczaj 50:50) LCT pochodzenia sojowego i triglicerydów o średnich łańcuchach z oleju kokosowego (MCT, *medium-chain triglycerides*);
 - mieszaniny „farmakologiczne”, czyli preparaty triglicerydów, w których każda cząsteczka glicerolu wykazuje losowy lub określony z góry rozkład kwasów tłuszczowych o różnej długości łańcucha;
 - mieszaniny (20:80) oleju sojowego i oliwy z oliwek;
 - mieszaniny lipidów zawierające olej rybi (np. mieszanka oleju sojowego, MCT, oliwy z oliwek i tranu

w stosunku 30:30:25:15 bądź mieszanka oleju sojowego, MCT i tranu w stosunku 40:50:10);

- olej rybi często dostępny osobno do stosowania w charakterze suplementu mieszaniny pozajelitowej, w połączeniu z innymi emulsjami;
- białko — głównym celem podawania białek/aminokwasów u chorych w stanie krytycznym jest dostarczenie prekursorów do syntezy białek w tkankach o wysokim obrocie oraz ochrona masy i funkcji mięśni szkieletowych.

Wprawdzie wymagania energetyczne można ocenić bezpośrednio metodą kalorymetrii pośredniej, jednak optymalna podaż białek/aminokwasów u chorych w stanie krytycznym jest trudna do określenia ilościowego, gdyż bilans azotu w całym organizmie nie stanowi miarodajnego wskaźnika odpowiedniej syntezy białek w wątrobie, błonie śluzowej jelit i układzie immunologicznym. Stymulacja syntezy białek wymaga odpowiedniej dostępności wszystkich niezbędnych aminokwasów. Standardowe roztwory aminokwasów są zdefiniowane jako „zrównoważone”, gdy ich odpowiedni skład pod względem niezbędnych aminokwasów jest zbliżony do indywidualnego zapotrzebowania na aminokwasy u zdrowych osób [1, 30]. W warunkach fizjologicznych dożylnie podawanie aminokwasów prowadzi do stymulacji całego organizmu oraz do syntezy białek w mięśniach, podczas gdy wlew dożylny insuliny i glukozy preferencyjnie hamuje proteolizę. Optymalne działanie oszczędzające białko w całym organizmie uzyskano, gdy aminokwasy były podawane w tempie średnio 1,3 i 1,5 g kg mc.⁻¹ doba⁻¹ odpowiednio wśród chorych po urazie lub z sepsą [31, 32]. Nie zaobserwowano dodatkowych korzyści z podawania większej ilości aminokwasów w tych grupach chorych w obu badaniach, przy czym odpowiednią ilość energii dostarczano drogą parenteralną w postaci tłuszczów i glukozy. Mimo że podobne wyniki uzyskano w przypadku dojelitowego podawania białek, zalecenie to może nie dotyczyć wszystkich chorych. U tych w stanie krytycznym, którzy oprócz niewydolności oddechowej, wymagającej stosowania wentylacji mechanicznej, mieli stwierdzoną niewydolność nerek, wykazano, że dodatni bilans azotu można osiągnąć poprzez podawanie większej ilości białka (0,4 g azotu kg mc.⁻¹ doba⁻¹, czyli 2,5 g białka kg mc.⁻¹ doba⁻¹), gdy byli leczeni z zastosowaniem odpowiednio ciągłej terapii nerkozastępczej lub dializ przerywanych [33, 34]. U chorych z ostrymi chorobami otrzymujących żywienie hipokaloryczne zapotrzebowanie na azot wzrasta o około 25–30% [35]. Zapotrzebowanie na azot u niedożywionych chorych w stanie krytycznym także prawdopodobnie wzrasta, lecz obecnie nie są dostępne wiarygodne dane kliniczne na ten temat. Warto w tym miejscu podkreślić rolę prawidłowej podaży białka w populacji chorych chirurgicznych na OIT. Białko jest kluczowym składnikiem

diety, odpowiedzialnym za prawidłowe gojenie ran i zespołen chirurgicznych, poprawę funkcjonowania układu odpornościowego, a także utrzymywanie beztłuszczowej masy ciała. Zalecany przez wielu autorów sposób obliczania zapotrzebowania na białko jest oparty na wzorach z użyciem masy ciała chorego ($1,2-2,0 \text{ g kg mc.}^{-1} \text{ doba}^{-1}$), przy czym kluczowe znaczenie w prowadzeniu interwencji żywieniowej ma regularne porównywanie wyliczonej dla chorego ilości białka z faktycznie mu podaną [36]. W przypadku chorych o indeksie masy ciała (BMI, *body mass index*) $< 30 \text{ kg m}^{-2}$ zapotrzebowanie na białko może wynosić $1,2-2,0 \text{ g kg aktualnej mc.}^{-1} \text{ doba}^{-1}$, natomiast w przypadku BMI $> 30 \text{ kg m}^{-2}$ podaż białka powinna przekraczać $2,0 \text{ g kg IBW}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ (idealna masa ciała [IBW, *ideal body weight*]), a przy BMI $> 40 \text{ kg m}^{-2}$ nawet $> 2,5 \text{ g kg IBW}^{-1} \text{ doba}^{-1}$. W tych grupach chorych podaż energii powinna osiągać $11-14 \text{ g kg aktualnej mc.}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ (czyli $22-25 \text{ kcal kg aktualnej mc.}^{-1} \text{ doba}^{-1}$). Zapotrzebowanie może być zwiększone w określonych stanach klinicznych przebiegających z wybitnym katabolizmem (np. oparzenia, urazy mnogie) oraz w przypadku chorych z ostrym uszkodzeniem nerek, u których prowadzona jest ciągła terapia nerkozastępcza czy schorzenia wymagające krążenia pozaustrojowego — u tych chorych podaż białka powinna sięgać do $2,5 \text{ g kg IBW}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ [29, 37]. Należy także zwrócić uwagę na fakt, że tradycyjnie oznaczane wskaźniki biochemiczne (stężenie albuminy, prealbuminy, białka C-reaktywnego, bilans azotowy) nie mają żadnego znaczenia w ocenie adekwatności podaży białka u chorych leczonych na OIT [38].

Dawkowanie mikrośladników żywienia jest analogiczne do dawkowania elektrolitów. Choć istnieją wzory określające zapotrzebowanie na elektrolity, mają one jedynie znaczenie orientacyjne, a dawkowanie szacuje się na podstawie informacji o ilości substancji podanej w poprzedniej dobie oraz o aktualnym poziomie jonu w osoczu. Dawkowanie elektrolitów nierzadko wymaga modyfikacji w ciągu doby. Podobnie jak w ŻD, również w ŻP pierwiastki śladowe i witaminy powinny być dostarczane od pierwszego dnia terapii żywieniowej. Zalecenie to dotyczy szczególnie chorych wyniszczonych i z chorobą oparzeniową. Niezmiernie ważną jest również suplementacja witamin rozpuszczalnych w wodzie (zwłaszcza witaminy B1 w dawce dobowej co najmniej 100 mg) oraz pierwiastków śladowych (takich jak np. selen i miedź) podczas prowadzenia terapii nerkozastępczej oraz pozaustrojowej oksigenacji membranowej (ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*), ponieważ ulegają one eliminacji lub destrukcji. Pierwiastki śladowe tworzą centra aktywne i/lub kofaktory dla układów enzymatycznych niezbędnych w procesie ogólnie rozumianego zdrowienia, dlatego ich podaż jest nieodzowna.

KONTROLA GLIKEMII

Szacunkowe dane wskazują na to, że problem zbyt dużych stężeń glukozy we krwi może dotyczyć około 40% leczonych na OIT. Hiperglikemia jest bardzo często stwierdzana u osób w stanie krytycznym, ponieważ z jednej strony może wynikać ze zmian patofizjologicznych w odpowiedzi na stres, a z drugiej może być konsekwencją wdrożenia pewnych metod terapeutycznych, w tym interwencji żywieniowej.

Należy bezwzględnie pamiętać o tym, że w początkowej fazie ciężkiej choroby katabolizm jest zdecydowanie bardziej nasilony niż anabolizm, co wynika z odpowiedzi neurohormonalnej ustroju na uraz i prowadzi do wzmożonego napięcia układu współczulnego. W fazie katabolicznej wydzielane są hormony, takie jak adrenalina, glukagon i kortyzol oraz dochodzi do przestrajania działania hormonów anabolicznych na działanie kataboliczne, tak jak ma to miejsce w przypadku hormonu wzrostu. Dodatkowo, faza katabolizmu charakteryzuje się insulinoopornością oraz nasiloną glukoneogenezą, co ma związek z koniecznością zapewnienia adekwatnego dowozu glukozy do ośrodkowego układu nerwowego w sytuacji, kiedy dochodzi do szybkiego wyczerpania rezerw tego substratu, zmagazynowanych pod postacią glikogenu w wątrobie i mięśniach. W takich przypadkach alternatywnym substratem do produkcji glukozy stają się aminokwasy uwolnione w wyniku rozpadu białek mięśni szkieletowych.

Warto pamiętać o tym, że interwencja żywieniowa, która zostanie wdrożona w katabolicznej fazie ciężkiej choroby, może spowolnić utratę masy mięśniowej, przy czym nie będzie miała wpływu na nasilenie katabolizmu. Należy także podkreślić, że w fazie katabolizmu należy bezwzględnie unikać nadmiernej podaży substratów energetycznych. Z jednej strony takie postępowanie nie ma korzystnego wpływu na nasilenie stresu metabolicznego, a z drugiej może generować działania niepożądane, takie jak między innymi hiperglikemia, hipertriglicerydemia, hiperkapnia, kwasica metaboliczna, stłuszczenie wątroby czy przewodnienie. W związku z tym przerwanie fazy katabolicznej nie jest możliwe poprzez zwiększenie dowozu energii, a jedynym sposobem na ograniczenie jej niekorzystnych dla organizmu chorego skutków pozostaje prowadzenie optymalnej intensywnej terapii i leczenie choroby podstawowej. Innym błędem będzie dążenie do uzyskania dodatniego bilansu azotowego. Postępowanie takie nie ma żadnego uzasadnienia, a może być nawet niebezpieczne.

Należy bezwzględnie pamiętać o tym, że zarówno hiperglikemia, jak i hipoglikemia oraz duża zmienność glikemii są niezależnymi czynnikami ryzyka zwiększonej chorobowości i śmiertelności na OIT. W związku z tym wytyczne dotyczące leczenia chorych w stanie krytycznym zalecają stosowanie

ściślejszych protokołów mających na celu utrzymywanie zalecanych wartości glikemii.

Autorzy wytycznych *Surviving Sepsis Campaign* zalecają, aby wartości glikemii były utrzymywane na poziomie mniej niż 180 mg dl⁻¹, a także aby rozpoczynać podaż insuliny w momencie, kiedy dwa następujące po sobie pomiary glikemii przekraczają tę wartość [39]. Dodatkowo, autorzy owych wytycznych zalecają, aby nie stosować mniejszych docelowych wartości glikemii u chorych w stanie krytycznym (≤ 110 mg dl⁻¹). Analogicznie, autorzy wytycznych ASPEN zalecają, aby utrzymywać glikemię na poziomie nie wyższym niż 180 mg dl⁻¹, przy czym sugerują też, aby glikemia nie była mniejsza niż 140–150 mg dl⁻¹ [13]. Ponieważ utrzymanie poziomu glikemii w takich granicach u części chorych może być niemożliwe, zakres ten jest celem, do którego należy dążyć. Warto w tym miejscu podkreślić, że strategia postępowania mająca utrzymać docelowe wartości glikemii w bardzo wąskim zakresie (80–110 mg dl⁻¹), zaproponowana przez Van den Berghe i wsp. [40], okazała się istotnie zwiększać ryzyko zagrażającej życiu hipoglikemii, dlatego większość autorów wytycznych żywienia na OIT zaleca utrzymywanie zdecydowanie większych stężeń glukozy we krwi [40].

Bardzo istotnym zagadnieniem, dotyczącym prowadzenia interwencji żywieniowej u chorych z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, jest bez wątpienia kwestia wyboru optymalnej diety przemysłowej. Opierając się na konsensusie ekspertów, autorzy wytycznych ASPEN zalecają stosowanie standardowych diet polimerycznych [13]. Dodatkowo, autorzy tych wytycznych zalecają, aby unikać rutynowego prowadzenia ŻD za pomocą tak zwanych diet „specjalistycznych” na OIT o mieszanym profilu chorych, a także diet stworzonych dla osób z konkretnymi jednostkami chorobowymi na OIT o chirurgicznym profilu chorych. Powyższe zalecenia wynikają z faktu, że polimeryczna dieta normo- lub hiperkaloryczna (1–1,5 kcal ml⁻¹) będzie najprawdopodobniej dobrze tolerowana przez zdecydowaną większość osób w ciężkim stanie. Kolejną przesłanką dla proponowanego w wytycznych postępowania jest fakt, że nie udało się do tej pory wykazać, aby stosowanie którejkolwiek z diet stworzonych dla osób z konkretnymi jednostkami chorobowymi (m.in. z cukrzycą), wiązało się z lepszym rokowaniem. Jedynymi chorymi, u których można się spodziewać pozytywnego wpływu stosowania diet zawierających olej rybi oraz argininę, są pacjenci przebywający na OIT po zabiegach operacyjnych. Należy jednak podkreślić, że stosowanie diet standardowych (polimerycznych), szczególnie w sposób konserwatywny (podaż w mililitrach na godzinę), wiązało się w wielu badaniach z brakiem sukcesu w osiągnięciu zaprogramowanej podaży białka i energii i narastaniem niedożywienia w pierwszym tygodniu leczenia. Ciekawa jest zaproponowana przez

Heylanda i wsp. [41] koncepcja podaży wolumetrycznej jako metoda optymalizacji ŻD u krytycznie chorych. Jej założeniem jest programowanie dobowej, a nie godzinowej podaży diety oraz jej regulacja przez pielęgniarki według protokołów (PEPuP protocol, *the Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route Feeding Protocol*). W tym protokole zastosowano dietę wstępnie zhydrolizowaną i uzyskano 60,1% zaplanowanej podaży energii v. 49,9 w grupie kontrolnej oraz 61% v. 49,7% zaplanowanej podaży białka w grupie kontrolnej. Uzyskany wynik można wiązać jednak z restrykcyjnym i regulowanym przez pielęgniarki protokołem, a nie wyłącznie z zastosowaniem diety wstępnie zhydrolizowanej.

MONITOROWANIE ŻYWIENIA

Prowadzenie ŻD w początkowej fazie choroby krytycznej może napotykać na następujące trudności:

- nietolerancja ze strony przewodu pokarmowego (duże zaleganie treści pokarmowej w żołądku, ulewania, biegunka, wzdęcie);
- różnica pomiędzy zaplanowaną a dostarczaną ilością diety;
- częste przerwy w ŻD spowodowane przez zabiegi operacyjne, diagnostyczne, brak protokołów podaży diety czy brak ich przestrzegania.

Dostarczanie substratów pokarmowych i prowadzenie terapii żywieniowej wymaga tak dokładnego monitorowania, jak prowadzenie każdej innej terapii na OIT. Niekorzystne jest zarówno jej niedoszacowanie, jak i przeszacowanie. Istnieją specjalne systemy komputerowe służące monitorowaniu terapii żywieniowej (CIS, *computerized information systems*). Dają one możliwość unaocznienia planowania, przebiegu i rzetelności prowadzonej terapii, czyli prowadzenie tak zwanej „terapii opartej na celu” (*goal-directed therapy*), co ma podstawowe znaczenie dla jakości i bezpieczeństwa. W przypadku braku CIS zasady monitorowania ŻD określają wytyczne zawarte w publikacji sygnowanej przez Polskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN) zatytułowanej „Standardy Żywienia Dojelitowego i Pozajelitowego 2014”, począwszy od określenia zapotrzebowania na białko i energię, zaplanowania drogi podaży, kontroli bilansu białkowo-energetycznego, po badania laboratoryjne dostosowane do potrzeb i stanu chorego. Pomocne są także protokoły postępowania dostosowane do miejscowej sytuacji.

Zalecenia ujęte w „Standardach żywienia dojelitowego i pozajelitowego”, wydanych przez POLSPEN, obejmują [42]:

1. Plan ŻD.
2. Ocenę tolerancji oraz stopnia realizacji założeń planu żywienia.
3. Okresową ocenę stanu odżywienia oraz bilansu białkowo-kalorycznego.

4. Kontrolę dostępu do przewodu pokarmowego.
5. Okresową ocenę wskazań do kontynuowania leczenia żywieniowego.
6. Kontrolę kliniczną stanu chorego: bilans płynów, ważenie, analizę badań laboratoryjnych (gazometria, morfologia, glikemia, białko całkowite, albumina, mocznik, kreatynina, bilirubina całkowita, aminotransferaza asparaginianowa [AspAT], aminotransferaza alaninowa [AlAT], gamma-glutamylotranspeptydaza [GGTP], fosfataza alkaliczna [ALP], jonogram: sód, potas, magnez, fosforany, chlorki, cholesterol całkowity, triglicerydy, wskaźniki infekcji: prokalcytonina, białko c-reaktywne, układ krzepnięcia, badanie ogólne moczu).
7. Analizę mikrobiologiczną infekcji, w tym przewodu pokarmowego.
8. Wiele innych w przypadku wskazań, na przykład stężenia pierwiastków śladowych.

Częstość kontroli poszczególnych parametrów zależy od stanu chorego. W początkowym okresie niektóre parametry kontroluje się nawet kilka razy dziennie (gazometria, mleczaż, jonogram) lub codziennie (parametry zapalne, nerkowe, morfologia). Niektóre wymagają regularnej kontroli, na przykład 2–3 razy w tygodniu, tak jak w przypadku konieczności oznaczania stężenia triglicerydów przy stosowaniu wlewów ciągłych propofolu.

PODSUMOWANIE

Niewątpliwie interwencja żywieniowa jest integralną częścią leczenia wszystkich chorych przyjmowanych na OIT. Bezdyskusyjny pozostaje również fakt, że wdrożenie optymalnej interwencji żywieniowej w jak najkrótszym czasie od przyjęcia chorego na OIT, ma kluczowe znaczenie dla zmniejszenia chorobowości i śmiertelności, a także poprawy jakości życia po zakończeniu leczenia. Należy pamiętać, że badania randomizowane, w których dokonano by precyzyjnego porównania pomiędzy chorymi otrzymującymi żywienie i głodzonymi podczas pobytu na OIT, byłyby nieetyczne i nigdy nie zostaną przeprowadzone.

W celu bezpiecznego leczenia żywieniowego u chorego na OIT należy pamiętać o następujących kwestiach:

- wczesne ŻD jest zalecane przez wszystkie wiodące towarzystwa naukowe, ponieważ ma najkorzystniejszy profil bezpieczeństwa u chorych w stanie krytycznym;
- chorzy, u których wczesne ŻD jest niemożliwe lub niewystarczające, powinni mieć wdrożone wczesne UŻP, jeżeli występuje u nich duże ryzyko powikłań metabolicznych, związane z niedożywieniem i/lub ciężkością choroby;
- największe ryzyko powikłań leczenia żywieniowego występuje w ostrej fazie ciężkiej choroby i jest najczęściej związane z przeżywaniem energetycznym, wynikającym z niewliczania do bilansu energetycznego energii

pochodzącej z katabolizmu — zagrożenie to jest największe w przypadku ŻP;

- kalorymetria pośrednia jest cennym uzupełnieniem monitorowania interwencji żywieniowej, należy jednak pamiętać o jej istotnych ograniczeniach w początkowej fazie ciężkiej choroby;
- skrajne wartości glikemii są szkodliwe dla chorego w stanie krytycznym, podobnie jak duża zmienność dobową stężenia glukozy we krwi.

PODZIĘKOWANIA

Artykuł powstał przy współpracy z firmą Nestle.

Piśmiennictwo:

1. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al. DGEM (German Society for Nutritional Medicine), ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr.* 2006; 25(2): 210–223, doi: [10.1016/j.clnu.2006.01.021](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.021), indexed in Pubmed: [16697087](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16697087/).
2. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med.* 2001; 29(12): 2264–2270, indexed in Pubmed: [11801821](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11801821/).
3. Zaloga GP. Early enteral nutritional support improves outcome: hypothesis or fact? *Crit Care Med.* 1999; 27(2): 259–261, indexed in Pubmed: [10075044](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10075044/).
4. Preiser JC, van Zanten ARH, Berger MM, et al. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Crit Care.* 2015; 19: 35, doi: [10.1186/s13054-015-0737-8](https://doi.org/10.1186/s13054-015-0737-8), indexed in Pubmed: [25886997](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25886997/).
5. Artinian V, Krayem H, DiGiorgio B. Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients. *Chest.* 2006; 129(4): 960–967, doi: [10.1378/chest.129.4.960](https://doi.org/10.1378/chest.129.4.960), indexed in Pubmed: [16608945](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16608945/).
6. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, et al. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med.* 2009; 35(12): 2018–2027, doi: [10.1007/s00134-009-1664-4](https://doi.org/10.1007/s00134-009-1664-4), indexed in Pubmed: [19777207](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19777207/).
7. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut.* 1998; 42(3): 431–435, indexed in Pubmed: [9577354](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9577354/).
8. Kang W, Kudsk KA. Is there evidence that the gut contributes to mucosal immunity in humans? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2007; 31(3): 246–258, doi: [10.1177/0148607107031003246](https://doi.org/10.1177/0148607107031003246), indexed in Pubmed: [17463152](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17463152/).
9. Kudsk KA. Current aspects of mucosal immunology and its influence by nutrition. *Am J Surg.* 2002; 183(4): 390–398, indexed in Pubmed: [11975926](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11975926/).
10. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, et al. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care.* 2011; 15(6): R268, doi: [10.1186/cc10546](https://doi.org/10.1186/cc10546), indexed in Pubmed: [22085763](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22085763/).
11. Jabbar A, Chang WK, Dryden GW, et al. Gut immunology and the differential response to feeding and starvation. *Nutr Clin Pract.* 2003; 18(6): 461–482, doi: [10.1177/0115426503018006461](https://doi.org/10.1177/0115426503018006461), indexed in Pubmed: [16215082](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16215082/).
12. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017; 43(3): 380–398, doi: [10.1007/s00134-016-4665-0](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4665-0), indexed in Pubmed: [28168570](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28168570/).
13. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Society of Critical Care Medicine, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

- (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016; 40(2): 159–211, doi: [10.1177/0148607115621863](https://doi.org/10.1177/0148607115621863), indexed in Pubmed: [26773077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26773077/).
14. Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. Clin Nutr. 2017; 36(3): 623–650, doi: [10.1016/j.clnu.2017.02.013](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.02.013), indexed in Pubmed: [28385477](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28385477/).
 15. Wells DL. Provision of enteral nutrition during vasopressor therapy for hemodynamic instability: an evidence-based review. Nutr Clin Pract. 2012; 27(4): 521–526, doi: [10.1177/0884533612448480](https://doi.org/10.1177/0884533612448480), indexed in Pubmed: [22689719](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22689719/).
 16. Sandström R, Drott C, Hyltander A, et al. The effect of postoperative intravenous feeding (TPN) on outcome following major surgery evaluated in a randomized study. Ann Surg. 1993; 217(2): 185–195, indexed in Pubmed: [8439216](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8439216/).
 17. Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. Clin Nutr. 2005; 24(4): 502–509, doi: [10.1016/j.clnu.2005.03.006](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2005.03.006), indexed in Pubmed: [15899538](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15899538/).
 18. Weijts PJM, Sauerwein HP, Kondrup J. Protein recommendations in the ICU: g protein/kg body weight - which body weight for underweight and obese patients? Clin Nutr. 2012; 31(5): 774–775, doi: [10.1016/j.clnu.2012.04.007](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.04.007), indexed in Pubmed: [22640477](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22640477/).
 19. Allingstrup MJo, Esmailzadeh N, Wilkens Knudsen A, et al. Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients. Clin Nutr. 2012; 31(4): 462–468, doi: [10.1016/j.clnu.2011.12.006](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2011.12.006), indexed in Pubmed: [22209678](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22209678/).
 20. Studley HO. Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. 1936. Nutr Hosp. 2001; 16(4): 141–3; discussion 140, indexed in Pubmed: [11680474](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11680474/).
 21. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. N Engl J Med. 2011; 365(6): 506–517, doi: [10.1056/NEJMoa1102662](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1102662), indexed in Pubmed: [21714640](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21714640/).
 22. Yeh DD, Fuentes E, Quraishi SA, et al. Adequate nutrition may get you home: effect of caloric/protein deficits on the discharge destination of critically ill surgical patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016; 40(1): 37–44, doi: [10.1177/0148607115585142](https://doi.org/10.1177/0148607115585142), indexed in Pubmed: [25926426](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25926426/).
 23. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. A.S.P.E.N. Board of Directors, American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009; 33(3): 277–316, doi: [10.1177/0148607109335234](https://doi.org/10.1177/0148607109335234), indexed in Pubmed: [19398613](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19398613/).
 24. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Society of Critical Care Medicine, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016; 40(2): 159–211, doi: [10.1177/0148607115621863](https://doi.org/10.1177/0148607115621863), indexed in Pubmed: [26773077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26773077/).
 25. Heidegger CP, Berger MM, Graf S, et al. Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial. Lancet. 2013; 381(9864): 385–393, doi: [10.1016/S0140-6736\(12\)61351-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61351-8), indexed in Pubmed: [23218813](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23218813/).
 26. Elke G, van Zanten ARH, Lemieux M, et al. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2016; 20(1): 117, doi: [10.1186/s13054-016-1298-1](https://doi.org/10.1186/s13054-016-1298-1), indexed in Pubmed: [27129307](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27129307/).
 27. Doig GS, Simpson F, Sweetman EA, et al. Early PN Investigators of the ANZICS Clinical Trials Group. Early parenteral nutrition in critically ill patients with short-term relative contraindications to early enteral nutrition: a randomized controlled trial. JAMA. 2013; 309(20): 2130–2138, doi: [10.1001/jama.2013.5124](https://doi.org/10.1001/jama.2013.5124), indexed in Pubmed: [23689848](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23689848/).
 28. Şimşek T, Şimşek HU, Cantürk NZ. Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism. Ulus Cerrahi Derg. 2014; 30(3): 153–159, doi: [10.5152/UCD.2014.2653](https://doi.org/10.5152/UCD.2014.2653), indexed in Pubmed: [25931917](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25931917/).
 29. Maciejewski D, Kłęk S, Handzlik P, et al. Żywnienie pozajelitowe dorosłych chorych w oddziałach intensywnej terapii — polskie rekomendacje. Sepsis. 2012; 5: 1–12.
 30. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. Clin Nutr. 2009; 28(4): 387–400, doi: [10.1016/j.clnu.2009.04.024](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.04.024), indexed in Pubmed: [19505748](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19505748/).
 31. Shaw JH, Wildbore M, Wolfe RR. Whole body protein kinetics in severely septic patients. The response to glucose infusion and total parenteral nutrition. Ann Surg. 1987; 205(3): 288–294, indexed in Pubmed: [3103555](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3103555/).
 32. Ishibashi N, Plank LD, Sando K, et al. Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. Crit Care Med. 1998; 26(9): 1529–1535, indexed in Pubmed: [9751589](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9751589/).
 33. Scheinkestel CD, Adams F, Mahony L, et al. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. Nutrition. 2003; 19(9): 733–740, indexed in Pubmed: [12921882](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12921882/).
 34. Singer P. High-dose amino acid infusion preserves diuresis and improves nitrogen balance in non-oliguric acute renal failure. Wien Klin Wochenschr. 2007; 119(7-8): 218–222, doi: [10.1007/s00508-007-0794-3](https://doi.org/10.1007/s00508-007-0794-3), indexed in Pubmed: [17492348](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17492348/).
 35. Choban PS, Burge JC, Scales D, et al. Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. Am J Clin Nutr. 1997; 66(3): 546–550, indexed in Pubmed: [9280171](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9280171/).
 36. Dickerson RN, Pitts SL, Maish GO, et al. A reappraisal of nitrogen requirements for patients with critical illness and trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73(3): 549–557, doi: [10.1097/TA.0b013e318256de1b](https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318256de1b), indexed in Pubmed: [23007014](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23007014/).
 37. Patel JJ, McClain CJ, Sarav M, et al. Protein Requirements for Critically Ill Patients With Renal and Liver Failure. Nutr Clin Pract. 2017; 32(1_suppl): 101S–111S, doi: [10.1177/0884533616687501](https://doi.org/10.1177/0884533616687501), indexed in Pubmed: [28208022](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28208022/).
 38. Davis CJo, Sowa D, Keim KS, et al. The use of prealbumin and C-reactive protein for monitoring nutrition support in adult patients receiving enteral nutrition in an urban medical center. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012; 36(2): 197–204, doi: [10.1177/0148607111413896](https://doi.org/10.1177/0148607111413896), indexed in Pubmed: [21799187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21799187/).
 39. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 2017; 43(3): 304–377, doi: [10.1007/s00134-017-4683-6](https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6), indexed in Pubmed: [28101605](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28101605/).
 40. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med. 2001; 345(19): 1359–1367, doi: [10.1056/NEJMoa011300](https://doi.org/10.1056/NEJMoa011300), indexed in Pubmed: [11794168](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11794168/).
 41. Heyland DK, Dhaliwal R, Lemieux M, et al. Implementing the PEP-uP Protocol in Critical Care Units in Canada: Results of a Multicenter, Quality Improvement Study. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2015; 39(6): 698–706, doi: [10.1177/0148607114531787](https://doi.org/10.1177/0148607114531787), indexed in Pubmed: [24748597](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24748597/).
 42. Standardy żywienia dojelitowego i pozajelitowego POLSPEN. Scientifica 2014.

Adres do korespondencji:

Miroslaw Czuczwar

II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

e-mail: czuczwarm@gmail.com



17-0416.002.001

FAZA OSTRA 0-5 dni

Wysokie zapotrzebowanie na białko, niskie zapotrzebowanie na energię pozabiałkową^{1,2}

20-25 kcal/kg m.c./dobę
1.2-2.0g białka/kg m.c./dobę



- 100% hydrolizowanego białka serwatkowego
- 1 kcal / ml
- 37% energii z białka
- 50% tłuszczu to MCT
- Tylko 29% energii z węglowodanów
- Niska osmolarność 278 mOsm/l

PRZEJŚCIE DO FAZY ZDROWIENIA

Zapotrzebowanie na białko pozostaje wysokie, zapotrzebowanie na energię rośnie

↑ kcal/kg m.c./dobę

- Zaburzenia trawienia i wchłaniania
- Zespól krótkiego jelita



- 100% hydrolizowanego białka serwatkowego
- 1,5 kcal / ml
- 25% energii z białka
- 50% tłuszczu to MCT
- Bogata w omega 3

- Bez zaburzeń trawienia i wchłaniania
- Długi pobyt na OIT
- Biegunka



- Kazeina 80%, hydrolizowane białko serwatkowe 20%
- 1,5 kcal / ml
- 25% energii z białka
- 19% tłuszczu to MCT
- Z dodatkiem rozpuszczalnego błonnika PHGG, który zmniejsza nasilenie i czas trwania biegunek^{3,4,5}

FAZA ZDROWIENIA po ok. 5 dniach

Wysokie zapotrzebowanie na białko, wyższe zapotrzebowanie na energię¹

25-30 kcal/kg m.c./dobę
1.2-2.0g białka/kg m.c./dobę

1. McClave S.A., et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support. Therapy in the Adult Critically Ill Patient. SOCCM/ASPEN Guidelines. 2016. 2. Wischmeyer PE. Curr Opin Care:22:279-284,2016. 3. Homman H., Senkal M., Kemen M., Lehnhardt M. The beneficial effect of PHGG in enteral nutrition in medical and surgical patients. Clin Nutr; Supplements. 2004; Volume 1, Issue 2: 59-62. 4. Alam Nilidren H, Meier R, Schneider H, Sarkar SA, Bardhan PK, Mahalanabis D, Fuchs GJ, Gyr N. Partially hydrolyzed guar gum-supplemented oral rehydration solution in the treatment of acute diarrhoea in children. J PediatrGastroenterol Nutr. 2000 Nov;31(5):503-7. 5. Spapen H i wsp. Soluble fibre reduces the incidence of diarrhoea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. Clinical Nutrition 2001 ; 20(4):301-305. Materiał dla środowiska medycznego. Dietetyczne środki spożywcze specjalnego przeznaczenia medycznego. Stosować pod kontrolą lekarza. Peptamen Intense: do postępowania dietetycznego u pacjentów w stanie krytycznym i/lub pacjentów niedożywionych lub z ryzykiem wystąpienia niedożywienia i/lub wymagających podażi diety wysokobiałkowej z jednocześnie wysokobiałkowej i/lub trawienia. Novasource Gi Advance: do postępowania dietetycznego u pacjentów w stanach niedożywienia i/lub ryzyku niedożywienia, u których zaleca się dietę wysokobiałkową. niedożywienia związanego z chorobą u pacjentów z zaburzeniami wchłaniania i/lub trawienia. Novasource Gi Advance: do postępowania dietetycznego u pacjentów w stanach niedożywienia i/lub ryzyku niedożywienia, u których zaleca się dietę wysokobiałkową. wysokoenergetyczną lub dietę z ograniczoną podażą płynów oraz w zaburzeniach żołądkowo-jelitowych. Nestlé Polska S.A., ul. Domaniewska 32, 02-672 Warszawa. Wszystkie znaki towarowe należą do Société des Produits Nestlé S.A.