

# Leczenie żywieniowe w okresie rehabilitacji po krytycznej chorobie

prof. dr hab. n. med. Stanisław Kłęk

**Klinika Chirurgii Onkologicznej, Narodowy Instytut Onkologii - Państwowy Instytut Badawczy im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Krakowie**

## Wstęp

Krytyczna choroba to największe obciążenie dla organizmu, jakie można sobie wyobrazić. Uraz, w jakiegokolwiek postaci, wywołuje szereg reakcji organizmu. Sir Cuthbertson przed wielu laty nakreślił trzy fazy odpowiedzi metabolicznej na uraz<sup>1</sup>:

1. Przejściowa faza odpływu lub wczesna faza uderzeniowa obniżonego metabolizmu ('ebb')
2. Faza przepływu lub katabolizmu ('flow'), kiedy tempo przemiany materii i katabolizm białek wzrastają, powodując utratę beztłuszczowej masy ciała. Stopień i czas trwania tej odpowiedzi katabolicznej są proporcjonalne do ciężkości urazu i długości trwania choroby oraz jej powikłań
3. Faza rekonwalescencji lub anaboliczna, kiedy stan zapalny ustępuje, a utracone tkanki mogą być ponownie syntetyzowane

Odpowiedź na stres jest niezbędna do przeżycia krótkoterminowego, dostarczając substratów dla odpowiedzi immunologicznej, naprawy tkanek i przeciwdziałania stresowi oksydacyjnemu. Niemniej jednak niesie ze sobą potencjał zniszczenia, gdy stres jest trwały lub intensywny, a rezerwy metaboliczne są przez to wyczerpane.

W odpowiedzi na czynnik traumatyzujący wydzielane są czynniki uwalniające kortykotropinę (CRH) i hormon uwalniający hormon wzrostu (GRH), pobudzając przysadkę do produkcji większej ilości hormonu adrenokortykotropowego (ACTH) i hormonu wzrostu (GH).<sup>2</sup> Wydzielanie kortyzolu w odpowiedzi na ACTH wzrasta po urazie przez 24-48 godzin po udanej operacji, ale znacznie dłużej po poważnym urazie.<sup>2</sup> Układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS) jest również stymulowany przez zmiany krążenia po urazie, przyczyniając się w ten sposób do zatrzymywania soli i wody, co jest główną cechą fazy przepływu urazu. Układ autonomiczny podwzgórza otrzymuje szereg bodźców. Po pierwsze, wstrząs i hipoperfuzja, które oddziałują za pośrednictwem receptorów ciśnienia i objętości. Po drugie, krążące cytokiny, które mają bezpośredni wpływ na aktywność podwzgórza, a po trzecie, impulsy aferentne, pochodzące z nerwów obwodowych w miejscu urazu, które docierają do niego przez rdzeń kręgowy i pień mózgu.<sup>2</sup> Te bodźce wywołują odruchową aktywność  $\alpha$ -i  $\beta$ -adrenergiczną oraz wzrost wydzielania katecholamin z rdzenia nadnerczy. Przy niewielkich urazach zmiany te mogą ustąpić, w przypadku poważniejszych, takich jak oparzenia, podwyższony poziom katecholamin można stwierdzić przez wiele dni lub tygodni po pierwszym urazie. Ponadto, dochodzi do zmniejszenia bodźców anabolicznych dla wzrostu, w tym



zmniejszenia działania testosteronu i insuliny<sup>3</sup>. Pomimo rosnącego hormonu wzrostu, który zwiększa mobilizację tłuszczu i glukoneogenezę, hormon ten nie wspiera produkcji IGF-1 przez wątrobę, która jest odpowiedzialna za przyrost hormonu wzrostu. Ponadto insulinooporność prowadzi do zwiększonego wytwarzania glukozy w wątrobie i zmniejszonego wychwytu glukozy przez mięśnie szkieletowe. Tym samym oprócz „stanu katabolicznego” występuje niewrażliwość na insulinę.

Białka mięśniowe są katabolizowane w celu dostarczenia aminokwasów do syntezy nowych komórek i białek do odpowiedzi immunologicznej. Ponadto aminokwasy są przekształcane w glukozę (preferowane paliwo dla układu odpornościowego). Zakres tego procesu uwidacznia znaczny wzrost wydalania mocznika z moczem, którego zawartość waha się od 9 g/dobę przy łagodnej infekcji do 20-30 g/dobę po poważnym oparzeniu lub ciężkim urazie.

Utrata azotu z organizmu osoby dorosłej podczas infekcji bakteryjnej może odpowiadać 60 g białka tkankowego i może przekroczyć 500 g białka przy poważnym urazie. Istnieją cztery stany kliniczne, które powodują maksymalny katabolizm białek. Są to poważne oparzenia trzeciego stopnia obejmujące ponad 30% powierzchni ciała, wielokrotne urazy, zamknięty uraz głowy z niskim wynikiem w skali Glasgow Coma Score i ciężka posocznica. Warunki te powodują straty azotu do 30 g/dobę, co odpowiada 200 g białka tkankowego.<sup>2</sup> To przekłada się na utratę 900 g beztłuszczowej tkanki dziennie, przy typowym współczynniku konwersji 30:1, odpowiadającym masie tkanki beztłuszczowej na gramy azotu.<sup>2</sup>

Ketogeneza w stanie krytycznym jak i w przypadku głodzenia prostego przebiega w tym samym tempie. W stanie krytycznym tłuszcz jest katabolizowany, a uwolnione kwasy tłuszczowe pomagają zaspokoić zwiększone zapotrzebowanie energetyczne pacjenta.

Interakcja cytokin z podwzgórzem powoduje również utratę apetytu. Może to mieć charakter przejściowy lub długotrwały.

Specjalistyczne białka, zwane białkami ostrej fazy, które mogą skupiać działanie układu odpornościowego na patogenie pomagają chronić zdrowe tkanki są syntetyzowane w zwiększonych ilościach przez wątrobę (synteza ta może być także indukowana przez inne czynniki). Wątroba koncentruje swoje działania na syntezie białek ostrej fazy, zatrzymując syntezę innych białek wydzielniczych, takich jak albumina, prealbumina, białka wiążące retinol i transferyna. Ta ostatnia grupa białek jest określana jako „negatywne białka ostrej fazy”.<sup>2</sup>

W niektórych sytuacjach klinicznych może wystąpić osłabienie niektórych elementów mechanizmów obrony antyoksydacyjnej. U chorych poddawanych planowym operacjom jamy brzusznej zawartość glutationu we krwi i mięśniach szkieletowych spadła odpowiednio o ponad 10% i 42% w ciągu 24 godzin od operacji. Ponadto zmniejszone stężenia glutationu w tkankach odnotowano w przebiegu zapalenia wątroby typu C, wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i marskości wątroby.<sup>2</sup>



Tzw. głodzenie stresowe występuje wtedy, gdy organizm nie otrzymuje niezbędnych ilości energii i składników pokarmowych wraz z pożywieniem, ale oprócz tego generuje odpowiedź metaboliczną na krytyczną chorobę. W takich sytuacjach szybkość metabolizmu wzrasta, ketogeneza nadal przebiega w takim samym tempie jak w przypadku głodzenia prostego, a katabolizm białek mięśniowych ulega przyspieszeniu, aby sprostać zapotrzebowaniu na glukoneogenezę. Łatwo sobie wyobrazić, że niedożywienie może przyczyniać się do powikłań, wydłużonego okresu rekonwalescencji oraz wyższej umieralności. Pacjenci, którzy nie są w stanie uwolnić dużych ilości endogenego azotu w odpowiedzi na infekcję, mają większą zachorowalność i śmiertelność niż ci, u których występują prawidłowe reakcje kataboliczne tkanek obwodowych (mięśni). W wyniku działania mechanizmów adaptacyjnych, może wystąpić nasilony zanik tkanki mięśniowej, niedobór glutaminy, hiperglikemia, co wiąże się ze zwiększoną zachorowalnością i śmiertelnością.

Jak zauważył John Hunter w XVIII wieku, paradoks odpowiedzi metabolicznej na kontuzję polega na tym, że jest ona niezbędna do przeżycia, ale w skrajnych przypadkach, kiedy poważny katabolizm powoduje nadmierną utratę masy beztłuszczowej i deficyt składników odżywczych, może doprowadzić do śmierci.<sup>2</sup> Dodatkowo, należy sobie zdać sprawę z faktu, że w okresie rekonwalescencji przywrócenie beztłuszczowej masy ciała może zająć miesiące.

### **Konsekwencje krytycznej choroby**

U pacjentów, którzy przeżyli ciężką, zagrażającą życiu chorobę, przez co najmniej dwa lata po wypisaniu z oddziału intensywnej terapii (OIT) obserwuje się istotne pogorszenie jakości życia związanej ze zdrowiem oraz sprawności fizycznej i funkcjonowania społecznego. Taka choroba ma również istotny negatywny wpływ na sferę ekonomiczną, społeczną, fizyczną oraz psychiczną osób, które opiekują się pacjentem po wypisaniu go ze szpitala. Według analiz Herridge i wsp. 51% pacjentów, którzy byli hospitalizowani w OIT zmarło w ciągu 11 lat, śmiertelność była dwukrotnie większa niż w populacji ogólnej (51% vs 27%) a choroba przed zabiegiem operacyjnym nie wpływała na długotrwały wynik leczenia.<sup>3</sup> Długotrwałe upośledzenie czynności poznawczych obserwowano u 50-70% pacjentów po wypisie z OIT, upośledzenie aktywności u 60-80%.<sup>3</sup> Znaczące upośledzenie sprawności fizycznej po pobycie w OIT może utrzymywać się nawet 5 lat po wypisie z OIT.<sup>3</sup>

*Coraz częściej uznaje się więc, że przeżywalność po przyjęciu na OIT jest niedostateczną miarą wyników leczenia. Optymalnym parametrem oceny jest powrót do aktywności i jakości życia zbliżonych do tych sprzed wystąpienia choroby.<sup>4</sup>*

Przykłady fizykalnych i niefizykalnych następstw ciężkiej, zagrażającej życiu choroby zestawiono w tabeli 1.



Tabela 1. Przykłady fizykalnych i niefizykalnych następstw ciężkiej, zagrażającej życiu choroby<sup>4</sup>

Następstwa fizykalne	Następstwa niefizykalne
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ból</li> <li>• Męczliwość/zmęczenie</li> <li>• Zmniejszenie maksymalnego zużycia tlenu i związane z tym pogorszenie zdolności do podejmowania aktywności fizycznej</li> <li>• Zmniejszenie mobilności pacjenta i utrzymująca się niepełnosprawność ruchowa</li> <li>• Ograniczenie możliwości wykonywania codziennych czynności</li> <li>• Polineuropatia i miopatia związana z krytycznie ciężką chorobą</li> <li>• Zanik mięśni z nieużywania</li> <li>• Pozaszkieletowe kostnienie z powodu przedłużonego unieruchomienia</li> <li>• Zanik mięśnia sercowego, zmniejszenie objętości wyrzutowej, wzrost częstości akcji serca, pogorszenie wydolności układu krążenia, zmniejszenie rezerwy sercowej i oddechowej</li> <li>• Osłabione łąknienie</li> <li>• Niedożywienie</li> <li>• Zmiany głosu i smaku</li> <li>• Problemy z przełykaniem</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Majaczenie związane z pobytem na oddziale intensywnej terapii</li> <li>• Stres związany z pobytem w nowym miejscu (np. inna rutyna dnia codziennego, nieznamy personel, ograniczenie nadzoru)</li> <li>• Pogorszenie jakości życia</li> <li>• Depresja</li> <li>• Zaburzenia lękowe</li> <li>• Zmiany nastroju</li> <li>• Drażliwość</li> <li>• Zaburzenia koncentracji</li> <li>• Zespół stresu pourazowego</li> <li>• Dysfunkcje poznawcze</li> <li>• Zaburzenia snu</li> <li>• Nieradzenie sobie ze zmianą stylu życia wymuszoną chorobą i stres z tym związany</li> <li>• Zwiększone koszty opieki zdrowotnej</li> <li>• Opóźniony powrót do pracy</li> <li>• Obciążenie i stres członków rodziny oraz innych osób opiekujących się pacjentem</li> </ul>

Powyższe dane jasno wskazują na potrzebę zapewnienia pełnej opieki opartej na wsparciu żywieniowym i rehabilitacji nie tylko podczas pobytu w szpitalu, ale i w okresie późniejszym, po wypisie.

### Postępowanie w chorobie krytycznej

Odpowiednia podaż białek/aminokwasów, zarówno drogą dojelitową, jak i pozajelitową, odgrywa kluczową rolę w leczeniu zaburzeń metabolicznych w przebiegu choroby krytycznej. Niemniej jednak, połączenie efektów neuroendokrynych i cytokin podczas fazy przepływu wyjaśnia, dlaczego samo karmienie, które zmniejsza ujemny bilans energetyczny i białkowy, nie może odwrócić konsekwencji urazu.<sup>5</sup> Można zniwelować poczucie głodu, ale nie samą reakcję kataboliczną. Pewna utrata masy ciała i utrata masy beztłuszczowej po poważnym urazie jest zatem nieunikniona, jednak bez odpowiedniego żywienia jest znacznie większa, co może wpłynąć na przebieg rekonwalescencji i wydłużyć jej czas trwania.<sup>5</sup>



Agresywne podejście żywieniowe, polegające na hiperalimentacji mającej na celu odwrócenie katabolizmu i uzyskania dodatniego bilansu jest błędem. Nowoczesne podejście jest bardziej konserwatywne, łączy ono środki mające na celu spowolnienie katabolizmu z bardziej umiarkowanymi zaleceniami żywieniowymi, mającymi na celu uniknięcie dokładania obciążenia metabolicznego, jakim jest przyjmowanie pokarmu i trawienie, do reakcji na stres.

W fazie ostrej celem powinno być stymulowanie przyjmowania składników odżywczych w celu przeciwdziałania skutkom głodu.<sup>2</sup>

W przeciwieństwie do zapotrzebowania energetycznego, które może być precyzyjnie ocenione dzięki kalorymetrii pośredniej, nie są aktualnie dostępne metody pozwalające na określenie zapotrzebowania na białko/aminokwasy. Jak wspomniano powyżej, w chorobie krytycznej obserwuje się oporność anaboliczną - zmniejszoną zdolność stymulacji syntezy białek przez podawane białka/aminokwasów. Ta nieprawidłowość prowadzi do zwiększonego zapotrzebowania na białka/aminokwasy i względnej nieskuteczności interwencji żywieniowej. Kluczowymi składnikami oporności anabolicznej, dokładającymi się do uwalnianych mediatorów stresu są unieruchomienie i brak aktywności fizycznej. W celu poprawy skuteczności żywienia, należy zachęcać do tworzenia protokołów uruchamiania pacjenta w oddziale intensywnej terapii. W chorobie krytycznej zapotrzebowanie na białka/aminokwasy zostało zdefiniowane poprzez ilość związaną z najniższym współczynnikiem katabolizmu. Optymalny efekt oszczędzający białko u pacjentów otrzymujących odpowiednią ilość energii jest osiągnięty, gdy podaż wynosi od 1,3 do 1,5 g/kg/dobę. Zapotrzebowanie na białko zwiększa się w przypadku pacjentów z ostrą niewydolnością nerek poddawanych terapii nerkozastępczej. Wyniki badań sugerują, że odpowiednia podaż białka/aminokwasów może być ważniejsza niż pokrycie zapotrzebowania energetycznego.

Dzięki wysiłkowi fizycznemu możliwe jest przywrócenie procesów anabolicznych w mięśniach, zmniejszenie katabolicznego wpływu kacheksji i nasilenia stanu zapalnego. Zachęcenie pacjentów do podjęcia takiej działalności jest nie łatwe, ale nie powinno być to powodem niepodjęcia takich prób.<sup>3</sup> Interwencje oparte na metodach fizycznych i fizjoterapeutycznych obejmują stosowanie różnych manewrów oddechowych w celu poprawy wentylacji i usuwania wydzieliny z dróg oddechowych, ćwiczenia na stole pionizacyjnym, rozciąganie, ćwiczenia bierne i wspomagane, przenoszenie, uruchamianie oraz ćwiczenia naśladowujące ruchy wykonywane podczas chodzenia. Kluczem staje się wczesne uruchomienie pacjenta. Badanie przeprowadzone w grupie 103 pacjentów z niewydolnością oddechową, u których stosowano wczesne uruchomienie jako element rutynowej rehabilitacji oddechowej na OIT, było ono bezpieczne i uzasadnione.<sup>6</sup>

W innej obserwacji dowiedziono, że wykorzystanie tzw. szpitalnego zespołu wczesnego uruchomienia pacjenta (*mobility team*), składającego się z pielęgniarki OIT, asystenta pielęgniarskiego oraz fizjoterapeuty, a także tzw. protokołów uruchomienia pacjenta (*mobility protocol*) spowodowało skrócenie czasu pobytu na OIT oraz czasu hospitalizacji w grupie poddanej interwencji (n=165) w porównaniu z grupą



standardowej opieki (n=165); stwierdzono również, że wprowadzenie wczesnego uruchamiania pacjenta było bezpieczne.<sup>8</sup>

Nadzorowany trening fizyczny w okresie pobytu na OIT zwiększał siłę mięśni i poprawiał stan czynnościowy pacjentów, a także wydłużał czas bez wspomagania oddychania za pomocą respiratora w grupie leczonej.<sup>9</sup>

### **Faza rekonwalescencji lub anaboliczna**

Gdy pacjent zaczyna wychodzić z choroby lub urazu i ustąpi stan zapalny, bodźce kataboliczne są osłabione, a kontrolę przejmują cytokiny przeciwzapalne, stymulując regenerację.<sup>2</sup> W tym momencie rozsądne połączenie odżywiania i mobilizacji może najskuteczniej przywrócić utraconą tkankę. Zapasy tłuszczu są szybko zastępowane, chociaż regeneracja masy beztłuszczowej jest wolniejsza i po ciężkiej chorobie może upłynąć kilka miesięcy, zanim powróci do stanu przedchorobowego.<sup>2</sup>

Masa ciała pacjentów z czasem zwiększa się, jednak nie jest to przyrost masy mięśniowej. Pacjenci pozostają w stanie katabolizmu – spożywają posiłki, przez co wzrasta ilość tkanki tłuszczowej w ich organizmie, jednak nie nabierają jednocześnie sił.

W wytycznych NICE z 2009 r., dotyczących rehabilitacji po wystąpieniu ciężkiej, zagrażającej życiu choroby, zalecono stopniowe postępowanie rehabilitacyjne, uwzględniające poszczególne stadia choroby, z wykorzystaniem systemu badań przesiewowych i oceny stanu pacjenta w celu ukierunkowania tego rodzaju działań na tych chorych, u których istnieje największe prawdopodobieństwo uzyskania korzyści<sup>9</sup>:

- podczas pobytu na OIT
- podczas dalszego leczenia szpitalnego
- po wypisaniu ze szpitala.

Wielokierunkowa interwencja rehabilitacyjna, obejmująca przerywaną sedację w połączeniu z fizjoterapią i terapią zajęciową u pacjentów wentylowanych za pomocą respiratora przyczyniała się do wcześniejszego powrotu do stanu samodzielnego funkcjonowania w ocenie dokonywanej w momencie wypisania ze szpitala, a także wiązała się z krótszym trwaniem majaczenia oraz większą liczbą dni bez wentylacji za pomocą respiratora w grupie leczonej (n=49) w porównaniu z grupą kontrolną (n=55).<sup>10</sup>

Powyższe dobitnie wskazuje na konieczność roztoczenia holistycznej opieki nad pacjentem. Po opuszczeniu OIT-u chory nie powinien zostać sam, bez wsparcia, odpowiednich zaleceń i jasnego planu rekonwalescencji. Jak podkreśla Paul Wischmeyer, przed opuszczeniem OIT pacjent musi mieć opracowaną terapię żywieniową, która obejmie okres od sześciu miesięcy do nawet dwóch lat.<sup>11</sup>

Dostępne są następujące techniki LŻ<sup>12</sup>:

- modyfikacja diety doustnej (porada lub konsultacja dietetyczna),
- doustne płynne diety przemysłowe jako element poradnictwa lub jako osobna interwencja





- żywienie dojelitowe, czyli żywienie dietami przemysłowymi (produktami należącymi do kategorii żywności specjalnego przeznaczenia medycznego) przez zgłębnik nosowo-żołądkowy, nosowo-jelitowy, nosowo-dwunastniczy lub przez przetokę odżywczą,
- żywienie pozajelitowe, polegające na podaży składników odżywczych drogą dożylną (żyły obwodowe lub centralne),
- łączone żywienie pozajelitowo-dojelitowe, w którym część zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze zostaje pokryta drogą dożylną, a pozostała część drogą dojelitową (doustnie lub przez zgłębnik).

Żywność specjalnego przeznaczenia medycznego (ang. *food for special medical purposes* – FSMP) oznacza żywność specjalnie przetworzoną lub żywność o specjalnym składzie przeznaczoną do dietetycznego odżywiania pacjentów, w tym niemowląt, stosowaną pod nadzorem lekarza; służy ona wyłącznemu lub częściowemu żywieniu pacjentów.<sup>13</sup> Przez wiele lat FSMP (postać doustna) nosiła nazwę ONS (ang. *oral nutritional supplements*). Trzeba stanowczo podkreślić, że dieta kuchenna w żadnej postaci nie jest żywnością specjalnego przeznaczenia medycznego.

Preparaty te możemy zastosować u pacjentów:

- z ograniczoną, upośledzoną lub zaburzoną zdolnością przyjmowania, trawienia, wchłaniania,
- metabolizowania lub wydalania zwykłej żywności lub niektórych składników odżywczych zawartych w tej żywności lub jej metabolitach,
- z innymi uzasadnionymi medycznie wymaganiami żywieniowymi, w przypadku których dietetyczne odżywianie nie może zostać osiągnięte jedynie przez zmianę normalnej diety.

Ta druga grupa to właśnie pacjenci, którzy zdrowieją po pobycie w OIT.

Ocena zapotrzebowania na substancje odżywcze obejmuje określenie zapotrzebowania na makroskładniki (białko, węglowodany i tłuszcze), mikroskładniki (witaminy i pierwiastki śladowe), elektrolity oraz wodę. Zapotrzebowanie na składniki energetyczne powinno uwzględniać podstawowy wydatek energetyczny oraz dodatkowe zapotrzebowanie, czyli odpowiadać całkowitemu wydatkowi energetycznemu (CWE). Pod pojęciem CWE rozumie się sumę spoczynkowej (podstawowej) przemiany materii (PPM, ok. 60% CWE), wydatku energii zależnego od aktywności fizycznej (AF, ok. 30% CWE) oraz wydatku zależnego od diety (ok. 10% CWE).

Podaż składników odżywczych powinna uwzględniać także wydolność narządów oraz dodatkową utratę (np. biegunki, wymioty, przetoki przewodu pokarmowego).

Spoczynkową przemianę materii można obliczyć przy pomocy kalorymetrii pośredniej (metoda, która powinna być stosowana z wyboru, tzw. złoty standard) lub korzystając z obliczeń matematycznych (używając np. wzorów skróconych, wzoru Ireton-Jonesa, Penn-State, Harrisa-Benedicta itp.).<sup>12</sup>

Wzory skrócone:

- podaż energii: 25–35 kcal/kg masy ciała/dobę,



- podaż białka: 1,0–2,0 g/kg masy ciała/dobę.

W przypadku pacjentów prawidłowo odżywionych lub niedożywionych do obliczeń używa się aktualnej masy ciała, natomiast w przypadku chorych z nadwagą i otyłością należy posłużyć się należną (idealną) masą ciała (nmc), którą można wyliczyć np. ze wzoru Broca:

- $nmc \text{ męczyzn} = (\text{wzrost (cm)} - 100) \times 0,9$
- $nmc \text{ dla kobiet} = (\text{wzrost (cm)} - 100) \times 0,85$

Podaż składników odżywczych musi ulegać modyfikacji w zależności od stanu klinicznego, w tym od takich parametrów, jak: wielkość i rodzaj urazu lub operacji, obecność i stopień niedożywienia, nasilenie i rodzaj procesów metabolicznych (faza kataboliczna/anaboliczna). Podczas fazy rekonwalescencji podaż białka musi przekraczać 1,2 g/kg/dobę, podczas, gdy podaż energii może być jedynie w niewielkim stopniu zwiększona, np. 30 kcal/kg/dobę (to ostatnie zależy od aktywności fizycznej pacjenta i rodzaju przebytego urazu).<sup>2</sup>

Należy podkreślić, iż pokrycie zwiększonego zapotrzebowania białkowego jedynie przy użyciu diety kuchennej niesłychanie rzadko daje spodziewane rezultaty. Najczęściej podaż taka jest niewystarczająca i prowadzi jedynie do nasilenia problemów zdrowotnych.

W okresie rekonwalescencji dieta wysokobiałkowa i izoenergetyczna, stosowana w postaci diety przemysłowej, kompletnej i gotowej do spożycia, może zapewnić dodatni bilans azotowy i odbudowę beztłuszczowej masy ciała, szczególnie w połączeniu z aktywnością fizyczną. Podczas tej fazy obrót białek mięśniowych zmniejsza się, a ich przyrost uzyskuje się poprzez połączenie zmniejszonego rozpadu białek i zwiększonej ich syntezy.

Każdy pacjent, który może spożywać pokarmy doustnie, powinien stosować doustne preparaty odżywcze przez co najmniej sześć miesięcy. Interwencja powinna odbywać się pod nadzorem lekarza lub dietetyka. W razie potrzeby kontynuowania żywienia dojelitowego przez bezpośredni dostęp do żołądka lub jelita chory powinien otrzymać skierowanie do poradni żywieniowej, która obejmie go dalszą opieką żywieniową w domu.

## Opis przypadku

55-cio letni chory z otyłością olbrzymią został przyjęty do OIT po doraźnej laparotomii (uwięźnięta przepuklina pachwinowa). W wywiadzie nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu II, choroba wieńcowa. Pacjent przybrał na wadze około 20 kg w ciągu 3 lat, głównie z powodu siedzącego trybu życia i regularnego spożywania alkoholu (1-2 butelki wina dziennie).





W badaniu fizykalnym:

- masa ciała 131kg, wzrost 178cm, BMI 41,3 kg/m<sup>2</sup>
- skrócenie oddechu w pozycji na wznak,
- alergie neguje,
- wcześniej nie był operowany.

Laparotomia wykazała wgłobienie fragmentu jelita cienkiego z perforacją i zapaleniem otrzewnej. Wykonano wycięcie zmienionego martwiczo odcinka jelita (70 cm), wyłonienie ileostomii powyżej resekcji.

Po zabiegu pacjent przekazany do OIT. Stan przy przyjęciu:

- Pacjent sedowany
- Wentylowany (BIPAP, FiO<sub>2</sub> = 0,6)
- Rytm zatokowy (90/min) ciśnienie tętnicze krwi 120/70 diureza 40ml/h
- Od czasu do czasu wymagał amin presyjnych

Wyniki badań biochemicznych:

- Hb 15,5 mg/dl,
- pO<sub>2</sub> 94mm Hg,
- pCO<sub>2</sub> 44 mmHg,
- pH 7,30,
- Mleczany 2,1 mmol/L,
- Niedobór zasad – 4,6,
- Glukoza 203 mg/dl (11.3 mmol/l)
- Potas 3,2 mmol/l,
- Magnez 0,6 mmol/l,
- Fosforany 0,4 mmol/l.

Po wyrównaniu zaburzeń elektrolitowych włączono żywienie dojelitowe (ŻD) przez zgłębnik nosowo-żołądkowy: dieta standardowa (1 ml=1 kcal, 20 g białka/ 500 ml, prędkości 20 ml/godzinę). Celem żywienia było osiągnięcie podaży co najmniej na poziomie 1,5 g/kg idealnej masy ciała/dobę, dążąc do podaży rzędu 2,0/kg idealnej masy ciała/dobę. Podaż energii miała osiągnąć wielkość 25 kcal/kg idealnej masy ciała/dobę. Wybór diety standardowej był wynikiem dostępności preparatów w apteczce OIT.

W dobie drugiej stwierdzono obustronne zapalenie płuc (w RTG), konieczność zwiększenia wentylacji i FiO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> 71 mmHg, PCO<sub>2</sub> 53 mmHg, FiO<sub>2</sub> 0,7, PEEP 13 mmHg, BE – 8, mleczany 7 mmol/l, CRP 232 mg/l. Włączono duże dawki noradrenaliny i dobutaminy (do 20mg/h), zaobserwowano spadek diurezy do 20-30ml/h mimo agresywnej płynoterapii. W związku z tym rozpoczętej pierwszego dnia po zabiegu podaży żywienia dojelitowego nie udało się zwiększyć powyżej 20 ml/h w drugim dniu, z powodu rozdęcia brzucha i powtarzalnego cofania się treści. Pacjent na wlewie insuliny – stałym - 2 IU/godzinę.

W tej sytuacji zdecydowano o włączeniu uzupełniającego żywienia pozajelitowego (supplemental parenteral nutrition - SPN).

W dobie 4-5 doszło do rozwinięcia niewydolności nerek, ale przy uzyskaniu stabilizacji hemodynamicznej, poprawy wymiany gazowej, żywienie dojelitowe udało się powoli zwiększyć z 20ml/h do 50ml/h (1200 kcal/d, 48g/d białka). SPN zostało zmniejszone w tym samym czasie z 40 ml do 20 mL/h (550 kcal/d, 25g/d AA). Wlew insuliny utrzymano na poziomie 4 IU/h.

W dobach 7-14 wymiana gazowa oraz stabilność hemodynamiczna poprawiły się i podjęto próbę odstawienia pacjenta od respiratora. Pacjent był w stanie anurii i wymagał terapii nerkozastępczej. Wlew insuliny stabilny - 2 IU/godzinę. ŻD: 60 ml/h (1440 kcal/d, 57,6g białka/d), SPN (worek 3 komorowy): 20 mL/h (550 kcal/d, 25g/d AA), dodatkowo podawano roztwór aminokwasów (szpital nie dysponował wysokobiałkowym żywniemem pozajelitowym) 20ml/godzinę (50g AA/d).

Przez kolejne dni zwiększano podaż dojelitową dążąc do 100 ml/ godzinę, tak, aby osiągnąć niezależność od żywienia pozajelitowego. Zmieniono preparat do ŻD na Nutrison Advanced Peptisorb, z nadzieją, że dieta oligobiałkowa będzie lepiej tolerowana przez przewód pokarmowy o skróconej długości i po przebyciu niedrożności mechanicznej i porażennej.

W dobie 16-tej stan pacjenta uległ znacznej poprawie, tolerancja ŻD wrosła i pozwoliła na podaż 100 ml/ dobę, co pozwoliło na podaż 2400 kcal i 96 gramów białka w ciągu doby.

Włączając żywienie w każdym przypadku należy wybrać najbezpieczniejszą i najbardziej skuteczną drogę dostępu, która zapewni pokrycie potrzeb żywieniowych pacjenta i jeżeli tylko istnieje możliwość użycia przewodu pokarmowego, należy wybierać w pierwszej kolejności żywienie dojelitowe. Należy pamiętać, że żywienie pozajelitowe jest wskazane wyłącznie u chorych, których nie można w wystarczającym zakresie odżywiać drogą przewodu pokarmowego (jest ono niewystarczające lub przeciwwskazane). W sytuacji kiedy istnieje możliwość żywienia dojelitowego, ale jest ono niewystarczające, jak w opisanym przypadku, należy je połączyć z żywniemem pozajelitowym, które stosujemy do momentu, gdy za pomocą żywienia dojelitowego jesteśmy w stanie pokryć co najmniej 50% zapotrzebowania na składniki odżywcze.

Pacjenta wypisano z OIT w 21-szej dobie i przeniesiono do oddziału chorób wewnętrznych. Intensywnie rehabilitowany. Po konsultacji dietetyka zdecydowano o stopniowej redukcji żywienia przez zgłębnik, włączeniu podaży doustnej preparatów Nutridrik Protein. W dobie 24 tej usunięto zgłębnik, włączono dietę lekkostrawną i preparaty wysokobiałkowe w docelowej ilości 2x125 ml Nutridrink Protein, dzięki czemu uzyskano podaż dodatkową 600 kcal i 36 gramów białka. Całkowita podaż białka wyniosła 120 gram/ dobę. Pacjenta wypisano do domu w 44 dobie. W czasie pobytu w szpitalu pacjent stracił 18 kg masy ciała.

Wśród zaleceń wypisowych główną rolę odgrywała:

- intensywna (2 godziny dziennie) rehabilitacja
- dieta wysokobiałkowa, wysokoenergetyczna.

W celu utrzymania zwiększonej podaży białka i energii utrzymano podaż 2x125 ml Nutridrink Protein przez okres 3 miesięcy. Pacjent przebywał pod stałym nadzorem dietetyka (konsultacje w poradni co 2 tygodnie, konsultacje telefoniczne w razie potrzeb). Po trzech miesiącach od wypisu pacjent wrócił do poprzednio wykonywanej pracy, masa ciała wyniosła 115 kg.

## **Podsumowanie**

Krytyczna choroba to największe obciążenie dla organizmu, jakie można sobie wyobrazić. U pacjentów, którzy przeżyli ciężką, zagrażającą życiu chorobę, przez co najmniej dwa lata po wypisaniu z oddziału intensywnej terapii (OIT) obserwuje się istotne pogorszenie jakości życia związanej ze zdrowiem oraz sprawności fizycznej i funkcjonowania społecznego. Odpowiednia podaż białek/aminokwasów, zarówno drogą dojelitową, jak i pozajelitową, odgrywa kluczową rolę w leczeniu zaburzeń metabolicznych w przebiegu choroby krytycznej. Po wypisie konieczne jest roztoczenie holistycznej opieki nad pacjentem, pacjent nie może zostać sam, bez wsparcia, odpowiednich zaleceń i jasnego planu rekonwalescencji. W tym ostatnim kluczową rolę obok rehabilitacji odgrywa leczenie żywieniowe.

## Piśmiennictwo:

1. Cuthbertson D. Effect of injury on metabolism. *Biochemical Journal*. 1930;2:1244.
2. Sobotka L. Podstawy żywienia klinicznego. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica, Kraków, 2021.
1. Herridge MS, Canadian Critical Care Trials Group: Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2011, 364:1293-1304. \_
3. Brenda O'Neill, Danny McAuley. Następstwa ciężkiej, zagrażającej życiu choroby i rehabilitacja po jej przebyciu. *Medycyna Po Dyplomie*. 2012, 07-08.
4. Singer Pierre. Żywienie na oddziałach intensywnej terapii. Edra Urban&Partner. 2018.
5. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, et al. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 2007;35:139-45.
6. Morris PE, Goad A, Thompson C, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008;36:2238-43.
7. Chiang LL, Wang LY, Wu CP, et al. Effects of physical training on functional status in patients with prolonged mechanical ventilation. *Phys Ther* 2006;86:1271-81.
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Rehabilitation after critical illness. London: NICE, 2009. <http://guidance.nice.org.uk/CG83>.
8. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:1874-82.
9. <https://pulsmedycyny.pl/eksperci-terapia-zywieniowa-powinna-byc-elementem-rehabilitacji-po-opuszczeniu-oiit-1109497>.
10. Kłęk S. i wsp. Standardy Żywienia Dojelitowego i Pozajelitowego. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica 2020.
11. Kłęk S. i wsp. Standardy Żywienia Dojelitowego i Pozajelitowego: aneks. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica 2020.